GUIDE CANADIEN DE MÉDECINE CLINIQUE PRÉVENTIVE

Groupe d'étude canadien
sur l'examen médical périodique

Santé Canada Health Canada

Numérisé par
Éditions et Services de dépôt,
Travaux publics et Services
gouvernementaux Canada - 2014

Digitized by
Publishing and Depository Services,
Public Works and Government Services
Canada - 2014

Numéro de catalogue / Catalogue Number: H21-117/1994F-PDF

ISBN 978-0-660-97501-6

Publications du gouvernement du Canada / Government of Canada Publications
publications.gc.ca

GUIDE CANADIEN DE

MÉDECINE CLINIQUE

PRÉVENTIVE

Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique

Les rapports techniques contenant une bibliographie complète des chapitres 38, 44, 57, 63, 72 et 73 sont en vente auprès des Éditions du gouvernement du Canada — TPSGC — Ottawa, Canada, K1A 0S9.

Données de catalogage avant publication (Canada)

Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique

Guide canadien de médecine clinique préventive

Publ. aussi en anglais sous le titre : *The Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care*
ISBN 0-660-94804-4
N° de cat. H21-117/1994F

1. Médecine préventive — Canada — Guides, manuels, etc.
2. Examens périodiques de santé — Canada — Guides, manuels, etc.
3. Soins médicaux préventifs — Canada — Guides, manuels, etc.
I. Canada. Santé Canada.
II. Titre.

RA449.C3214 1994 614.44'0971 C94-980323-5

©Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada — 1994

En vente au Canada chez

votre libraire local

ou par la poste auprès des
Éditions du gouvernement du Canada — TPSGC

Ottawa, Canada K1A 0S9

N° de catalogue : H21-117/1994F
ISBN 0-660-94804-4

Réimpression 1998

TELEPHONE/TÉLÉPHONE
(613) 731-9331

FAX/TÉLÉCOPIEUR
(613) 731-1779

PO Box/C.P. 8650
Ottawa ON K1G 0G8

1867 Alta Vista
Ottawa ON K1G 3Y6

Canadian Medical Association
Association médicale canadienne

Septembre 1994

Cher lecteur, chère lectrice,

Au nom de l'Association médicale canadienne, je me réjouis de la publication du *Guide canadien des soins de santé préventifs cliniques*. Ce livre représente la synthèse de nombreuses années de travail par le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, pionnier mondial dans le domaine de la médecine préventive. Le Journal de l'Association médicale canadienne a publié les recommandations du Groupe d'étude depuis 1979, un partenariat dont l'AMC est très fière.

L'AMC encourage fortement l'élaboration de documents pour améliorer la pratique des soins préventifs par les médecins et autres cliniciens. L'AMC a déjà exprimé clairement l'importance de la prévention dans la pratique médicale, plus récemment dans son énoncé de politique de 1994 intitulé «Consolider la base : Le rôle du médecin dans les soins de santé primaires au Canada». Bien qu'il ne soit pas du ressort de l'AMC d'endosser spécifiquement les recommandations du rapport du Groupe d'étude, nous reconnaissons l'excellente méthode mise au point par celui-ci lors de l'examen des nouvelles données et nous croyons que le *Guide canadien* sera très utile aux médecins praticiens.

Nous félicitons le Groupe d'étude et Santé Canada pour la publication de ce livre et nous espérons poursuivre cette relation fructueuse afin de favoriser l'intégration de la prévention aux soins de santé de grande qualité.

Veuillez agréer, cher lecteur, chère lectrice, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Le président

Bruno J. L'Heureux, MD

Depuis l'impression initiale du **Guide canadien de médecine clinique préventive** en 1994, de nouvelles données sont devenues disponibles sur des sujets traités dans cette publication, mais n'ont pas encore été intégrées par le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique.

Préface

La publication du *Guide canadien de médecine clinique préventive* était attendue depuis longtemps. Il s'agit du premier ouvrage publié en langue française qui porte un regard global sur l'efficacité des activités de prévention clinique pouvant être intégrées aux soins médicaux courants de tous les individus, selon leur âge, leur sexe et la présence de certains facteurs de risque. Il était normal que ce premier ouvrage en français sur la médecine clinique préventive vienne du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, car celui-ci s'est imposé comme chef de file dans ce domaine depuis la publication de son premier rapport en 1979.

Ce guide s'adresse particulièrement aux médecins de famille et aux autres professionnels en soins de première ligne qui assurent la prestation de la majorité des services de prévention et de promotion de la santé auprès de la population. On y présente sous forme de tableau récapitulatif l'essentiel des connaissances actuelles concernant chaque affection, trouble et facteur de risque considéré. Le lecteur y retrouvera également une évaluation rigoureuse de toute une gamme d'activités de prévention qui, si elles relèvent toutes de l'intervention individuelle plutôt que de l'intervention communautaire, dépassent néanmoins les seules activités de dépistage précoce et englobent les activités d'information et d'éducation que les professionnels de la santé sont susceptibles d'entreprendre dans leurs différents champs de pratique.

Le Groupe d'étude canadien a utilisé la démarche d'analyse systématique qui l'a toujours caractérisé pour étudier chaque problème de santé. Le *Guide canadien de médecine clinique préventive* contient donc des renseignements précieux à propos de l'épidémiologie et de l'ampleur de chaque problème considéré, des facteurs de risque en cause et des propriétés des épreuves de dépistage évaluées. Enfin, le Groupe d'étude résume les positions prises par d'autres groupes et organismes. Le lecteur est donc en mesure d'apprécier les arguments sur lesquels reposent les recommandations de même que la raison d'être des éventuelles controverses. En cela, le Guide contient une mine d'informations qui sauront intéresser les cliniciens, les enseignants et les chercheurs, de même que les décideurs en matière de politiques de santé.

Nous souhaitons que la publication de cet ouvrage contribue à éclairer les débats qui entoureront les choix de société que nous aurons à faire quant à l'utilisation judicieuse des ressources médicales limitées qui sont à notre disposition.

Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP
Rédactrice, édition française

Table des matières

xi *Introduction*

xvii *Membres du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique*

xix *Remerciements*

xxi *Les lignes directrices pour la médecine préventive : leur rôle dans la prévention clinique et la promotion de la santé*

xxix *Méthodologie*

Tableaux récapitulatifs :

xlv Interventions à inclure dans les soins préventifs cliniques

lvii Interventions préventives pour lesquelles il est établi que les risques l'emportent sur les bienfaits

lxiii Recommandations classées selon la force des preuves

Soins préventifs prénatals et périnatals

4 1. Dépistage prénatal de routine par échographie

18 2. Dépistage du diabète gestationnel

28 3. Tabagisme et grossesse

42 4. Prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité

60 5. Prévention primaire du syndrome d'alcoolisme fœtal

72 6. Administration systématique d'un supplément de fer pendant la grossesse‡

84 7. Prévention primaire et secondaire des malformations du tube neural

96 8. Dépistage et diagnostic prénatals pour la prévention de la trisomie 21

114 9. Dépistage de la bactériurie asymptomatique durant la grossesse

124 10. Prévention de l'herpès chez le nouveau-né

132 11. Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse‡

146 12. Dépistage et vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir la rubéole congénitale‡

158 13. Prévention de la prééclampsie‡

168 14. Monitorage à domicile de l'activité utérine en vue de prévenir la prématurité‡

180 15. Monitorage fœtal électronique intra partum

190 16. Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né

Soins préventifs destinés aux enfants

202 17. Dépistage de la phénylcétonurie‡

214 18. Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale

220 19. Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose)

232 20. Dépistage des hémoglobinopathies au Canada‡

248 21. Dépistage des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques

262 22. Allaitement maternel

276 23. Prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson

290 24. Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie

304 25. Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada‡

330 26. Dépistage préscolaire des problèmes de développement

340 27. Examen préscolaire de routine pour le dépistage des troubles visuels et auditifs

348 28. Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives

364 29. Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants

380 30. Dépistage de l'obésité chez les enfants

394 31. Dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent‡
406 32. Les enfants défavorisés

Immunisation des enfants et des adultes

424 33. Immunisation des nourrissons et des enfants
442 34. Administration du vaccin antipneumococcique
454 35. Immunisation contre l'hépatite B des nourrissons et des enfants‡

Soins dentaires préventifs

466 36. Prévention de la carie dentaire
480 37. Prévention de la parodontopathie

Affections des voies génito-urinaires

498 38. Détection de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives

Prévention des troubles psychosociaux et des maladies liées au mode de vie

512 39. Détection précoce de la dépression
520 40. Prévention du suicide
536 41. Les enfants de parents alcooliques
556 42. Détection précoce de la consommation excessive d'alcool et counselling des buveurs à risque
570 43. Prévention des maladies causées par le tabac
586 44. Prévention des blessures causées par les accidents de la route‡
600 45. Prévention des blessures subies par les adultes au domicile et au cours d'activités récréatives

616 46. Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents

640 47. Counselling en matière d'activité physique‡

Troubles du métabolisme et de l'alimentation

654 48. Prévention de l'obésité chez l'adulte

668 49. Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes

684 50. Dépistage du diabète sucré en dehors de la grossesse‡

694 51. Dépistage des troubles de la thyroïde et des cancers thyroïdiens chez les adultes asymptomatiques

704 52. Prévention des fractures ostéoporotiques chez la femme au moyen de l'œstrogénothérapie substitutive

Troubles de la circulation

720 53. Dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr

738 54. Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques

762 55. Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale

770 56. L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires

784 57. Lésions carotidiennes asymptomatiques

Autres maladies infectieuses

802 58. Dépistage des anticorps anti-VIH

816 59. Prévention de la gonococcie

830 60. Dépistage de l'infection à chlamydia

844 61. Prévention de la grippe

856 62. Dépistage de la tuberculose et prophylaxie par l'isoniazide

870 63. Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain

Tumeurs

884 64. Interventions autres que l'abandon du tabac pour prévenir le cancer du poumon

892 65. Dépistage du cancer du sein

902 66. Dépistage du cancer colorectal

916 67. Dépistage du cancer de la prostate

932 68. Dépistage du cancer de la vessie

946 69. Prévention du cancer de la cavité buccale

960 70. Prévention du cancer de la peau‡

974 71. Prévention du cancer du pancréas‡

984 72. Dépistage du cancer de l'ovaire

998 73. Dépistage du cancer du col utérin†

1006 74. Dépistage du cancer des testicules‡

Affections touchant surtout les personnes âgées

1018 75. Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées

1028 76. Prévention des blessures subies par les personnes âgées au domicile et au cours d'activités récréatives

1040 77. Prévention secondaire des mauvais traitements infligés aux personnes âgées

1052 78. Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées

1066 79. Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires

1078 80. Prévention de la déficience auditive chez les personnes âgées

1090 81. Dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées

Annexes

1101 A. Publications antérieures du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique

1107 B. Interventions à inclure dans les soins préventifs cliniques, recommandations du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, 1979

1109 C. Liste des collaborateurs

1125 *Index*

Note: ‡ = Étude originale du *U.S. Preventive Services Task Force*
† = Étude originale d'un autre organisme ou association

Introduction

Cet ouvrage se veut un guide pratique qui aidera les cliniciens, les professionnels de la santé, les associations professionnelles et les responsables de la planification des soins de santé à prendre des décisions concernant l'inclusion ou l'exclusion, le contenu et la fréquence de toute une gamme d'interventions préventives.

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a été mis sur pied en septembre 1976 par la Conférence des sous-ministres de la Santé des dix provinces canadiennes. Son mandat consistait à «déterminer de quelle façon cet examen pourrait améliorer ou protéger la santé de la population. Son principal défi était de proposer un plan d'examens périodiques qui s'adapterait à chaque étape de la vie des citoyens du Canada».

Le Groupe d'étude initial était présidé par le docteur Walter O. Spitzer. Il comptait parmi ses membres des épidémiologistes, des chercheurs en santé et des cliniciens, tant des médecins de première ligne que des spécialistes.

Le groupe d'étude a consacré ses deux premières années à l'élaboration d'une méthode permettant d'évaluer les preuves scientifiques militant en faveur et à l'encontre de l'efficacité d'une intervention pour la prévention d'une maladie ou d'un trouble. Cette méthode englobait un système bidirectionnel d'appréciation de la force de toute recommandation concernant l'inclusion d'une intervention donnée dans l'examen médical périodique ou son exclusion. Le Groupe d'étude considérait alors, et maintient toujours, qu'en pratique clinique, les dispensateurs de soins sont appelés, face au malade, à prendre des décisions binaires («agir» ou «ne pas agir»). Cependant, il reconnaît également que pour bien des interventions préventives, les preuves scientifiques ne permettent pas des choix aussi simples. En effet, une intervention qui peut être indiquée pour un individu ou un groupe peut être totalement inadaptée aux besoins d'un autre. Ce qui distingue les démarches traditionnelles de celle qui a été empruntée par le Groupe d'étude pour la prise de décisions en matière de prévention, c'est que celle-ci privilégie les preuves par rapport au consensus. Si, au départ, le temps consacré à la mise au point d'une méthode rigoureuse, fondée sur des preuves, semblait

exagéré, avec le recul, il semble que cet effort ait été très profitable. Plusieurs années plus tard, la méthode utilisée par le Groupe d'étude canadien était adoptée presque intégralement par le *U.S. Preventive Services Task Force*. Jusqu'ici, les deux groupes de travail l'ont appliquée avec succès à l'évaluation d'interventions destinées à prévenir plus de 200 états ou affections. Aujourd'hui, cette méthode est reconnue et utilisée mondialement pour l'élaboration de lignes directrices en matière de pratique clinique et de politiques de santé publique.

Le choix des affections sur lesquelles s'est penché le Groupe d'étude a été fondé sur des critères précis, notamment : l'ampleur actuelle du problème (prévalence, morbidité et mortalité) et l'efficacité et l'acceptabilité de l'intervention préventive.

Le premier rapport du Groupe d'étude, publié en 1979, passait en revue les données scientifiques concernant la prévention de 78 affections, et a abouti à une recommandation déterminante, à savoir qu'il conviendrait d'abandonner le «bilan annuel» pour lui substituer une série de «mesures de protection de la santé» conçues pour chaque groupe d'âge, qui pourraient être appliquées dans le cadre de consultations médicales autres que les bilans annuels.

Depuis 1979, le Groupe d'étude canadien a publié neuf mises à jour, dans lesquelles il s'est prononcé sur 19 affections non étudiées auparavant et a révisé 28 rapports antérieurs à la lumière de nouvelles données. Depuis de nombreuses années, le Groupe d'étude canadien et son pendant américain, le *Preventive Services Task Force*, unissent leurs efforts. Cette collaboration fructueuse n'a cessé de s'intensifier au fil des ans. Chaque groupe a su mettre à profit les points forts de l'autre, souscrivant souvent aux analyses et aux recommandations de l'autre, et les modifiant à peine ou les adoptant intégralement, lorsque les points de vue des deux concordaient, ce qui était généralement le cas. Des représentants de chaque groupe participaient à la plupart des réunions de l'autre. Autre preuve tangible de la solidité de cette collaboration internationale, la publication du livre «*Preventing Disease : Beyond the Rhetoric*» (Springer-Verlag, New York, 1990), dans laquelle on trouve des études scientifiques poussées sur la prévention de plus de 40 affections et des analyses en profondeur de questions telles que l'admissibilité scientifique des preuves, l'évaluation des technologies, l'intégration des services de prévention aux soins

primaires et le rôle du counselling dans la prévention. La plupart des collaborateurs faisaient partie du groupe d'étude canadien ou américain, et certains chapitres ont été écrits en collaboration par des membres des deux organismes. La révision finale a été assurée conjointement par les présidents des groupes canadien et américain.

Le Guide canadien de médecine clinique préventive a aussi profité de la solidité de la collaboration canado-américaine. Les deux groupes de travail ont mis à jour leurs analyses des données scientifiques et leurs recommandations concernant la plupart des affections déjà étudiées et se sont penchés sur de nouvelles affections. Là encore, chaque groupe a puisé librement dans les travaux de l'autre pour éviter les doubles emplois. Le groupe de travail américain emprunte actuellement une démarche analogue pour mettre à jour son guide publié en 1989 («*Guide to Clinical Preventive Services*»).

Le lecteur s'étonnera sans doute de voir à quel point il existe peu d'affections pour lesquelles on possède des données scientifiques très fiables (Type I) attestant de l'efficacité de la prévention, et pour lesquelles on peut affirmer qu'il existe des «données *suffisantes* justifiant l'inclusion de l'affection dans le cadre des examens médicaux périodiques» (recommandation A).

De même, le clinicien sera peut-être frustré devant le nombre élevé de recommandations C («données insuffisantes pour justifier l'exclusion ou l'inclusion»), indiquant que la décision doit reposer sur d'autres facteurs. Dans certains cas, nous avons précisé ces autres considérations qui peuvent aider à décider de l'opportunité de pratiquer ou non une intervention préventive. Néanmoins, en raison de l'essence même de la méthode retenue par le Groupe d'étude, seules les mesures solidement étayées par des preuves scientifiques peuvent être recommandées.

La position adoptée à l'égard des recommandations C, que certains pourraient juger indûment conservatrice, devrait toutefois être très profitable pour l'avenir des soins préventifs de santé. En effet, toute recommandation équivoque se traduit automatiquement par un programme de recherches à effectuer, destiné à confirmer ou à réfuter une évaluation positive des avantages par rapport aux inconvénients d'une intervention donnée. De plus, une recommandation C peut servir de mise en

garde à ceux qui doivent déterminer quelles sont les mesures préventives qui méritent d'être financées par l'État.

La majorité des recommandations A s'appliquent aux interventions préventives pratiquées au début de la vie, par exemple, le dépistage des troubles métaboliques héréditaires et de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés, et la vaccination des enfants. De manière générale, plus l'âge du sujet visé par la mesure préventive est avancé, moins celle-ci a de chances de produire des effets bénéfiques marqués. Enfin, bien des mesures de prévention susceptibles d'améliorer la santé des citoyens d'un pays débordent du cadre de la relation clinicien-patient, relevant entre autres de la lutte contre la pauvreté, la violence et la pollution.

L'analyse de la rentabilité des interventions n'a pas été au centre des préoccupations du Groupe d'étude, mais c'est une question inéluctable dans un contexte où l'on se préoccupe de plus en plus de limiter les dépenses liées aux soins de santé. Tôt ou tard, chacun des intervenants dans le domaine de la santé devra faire des choix difficiles entre des interventions nullement apparentées. Le seul fait de démontrer qu'une intervention donnée peut comporter plus d'avantages que d'inconvénients pourrait ne pas suffire à justifier l'application de cette intervention à l'échelle de toute une population, surtout si les coûts sont élevés et les bienfaits modestes. À la différence de plusieurs mesures préventives adoptées au cours des premières années de la vie, un grand nombre d'interventions préventives visant la population adulte n'entraînent pas des économies, comme certains voudraient nous le faire croire, mais viennent plutôt grever encore plus lourdement le budget de la santé. Il ne faudrait pas pour autant en conclure que l'adoption ou le rejet d'une mesure préventive efficace devrait reposer essentiellement ou uniquement sur des considérations financières. Mais ce facteur n'en demeure pas moins inévitable et capital. Lorsqu'une intervention s'avère coûteuse, surtout si elle est mise en œuvre sur une vaste échelle, il faudra se demander dans quelle mesure les avantages l'emportent sur les inconvénients.

Nous insistons également sur la nécessité de tenir compte de *tous* les types d'avantages et d'inconvénients associés à une intervention préventive. Au nombre des avantages peuvent figurer l'amélioration de la qualité ou de l'espérance de vie, la diminution de l'anxiété ou les économies financières. Parmi les

inconvénients possibles à prendre en considération, on pourrait citer le coût, «l'étiquetage» associé aux résultats faux positifs et l'anxiété qui en découle, et, pour certaines interventions, l'anxiété accrue engendrée par un diagnostic précoce lorsque celui-ci n'améliore pas le pronostic. Voilà autant de facteurs déterminants lorsque le dépistage vise à déceler les affections au stade présymptomatique.

Les termes mathématiques utilisés pour exprimer les avantages ou les inconvénients ne doivent pas être équivoques. Une diminution de 30 % de la mortalité peut sembler très appréciable; or, en fait, elle peut n'être ni statistiquement ni cliniquement significative si la maladie est relativement rare ou le taux de mortalité est déjà faible. Il importe d'indiquer clairement et honnêtement les faits aux dispensateurs de soins, aux planificateurs et à la population afin que des décisions sensées et logiques soient prises, à la fois sur le plan individuel et à l'échelle sociale.

Les membres du Groupe d'étude ont maintes fois dû s'interroger pour déterminer si un dépistage précoce améliore le pronostic ou ne fait qu'avancer l'apparition de l'anxiété et en prolonger la durée chez le patient et les membres de sa famille. Les exemples abondent : Le diagnostic précoce de la maladie d'Alzheimer comporte-t-il des avantages démontrables? La détection du diabète au stade présymptomatique améliore-t-elle le pronostic pour le patient? En ce qui concerne divers cancers, est-il plausible, comme on *voudrait* le penser, qu'une détection précoce améliore généralement les chances d'une réponse favorable au traitement. Ainsi, il a été dit que plus d'hommes meurent *avec* le cancer de la prostate que *de* cette maladie. Au moment de la rédaction de ce rapport, nous ne savons toujours pas si les méthodes récentes et plus sensibles de détection du cancer de la prostate auront plus d'effets bénéfiques que néfastes. L'histoire des soins préventifs regorge d'exemples d'interventions mises en œuvre de manière trop précipitée. Nous nous pencherons d'ailleurs sur ces cas dans nos recherches futures.

Lorsqu'on met en balance les bienfaits et les désavantages d'une intervention préventive, il importe de ne pas limiter son analyse à la maladie visée. À cet égard, on pourrait citer le cas de la prévention de la coronaropathie. L'abaissement du taux de cholestérol peut réduire l'incidence de cette affection ainsi que la mortalité qui y est associée. Or si, comme l'ont laissé

entendre certaines études, l'intervention ne réussit pas à diminuer le taux de mortalité attribuable à toutes les causes, peut-on, sans hésitation, la recommander comme moyen d'accéder à une meilleure santé. Chacun d'entre nous est condamné à vieillir et à mourir. Il n'est peut-être pas loin le jour où la société devra choisir la maladie dont elle préfère mourir. La prévention n'est pas sans soulever certains dilemmes d'ordre éthique. Qu'on le veuille ou non, des choix devront être faits, à partir de considérations financières et morales, entre des interventions préventives visant des maladies qui ne sont aucunement apparentées. Ainsi, il n'est pas du tout impossible que les Canadiens et d'autres populations doivent décider, dans un avenir rapproché, s'ils préfèrent investir les ressources limitées qu'ils possèdent dans la lutte contre le tabagisme ou dans des programmes massifs de dépistage mammographique; dans des programmes universels d'immunisation contre diverses infections ou dans des programmes d'éducation sur la prévention du sida ou encore dans la prévention de la violence faite aux enfants. Il va sans dire que des comparaisons et des décisions semblables comporteront une énorme charge émotive. Mais si les avantages et les inconvénients de chaque programme sont mis dans la balance, les priorités devraient être beaucoup plus claires et les décisions plus acceptables. On verra alors que la démarche fondée sur les preuves scientifiques adoptée par les groupes d'étude canadien et américain sert au mieux les intérêts de la société. En donnant la préséance aux preuves scientifiques plutôt qu'au consensus, on fait en sorte que la raison l'emporte sur les émotions lorsque vient le moment de prendre de sages décisions.

Richard B. Goldbloom, O.C., M.D., F.R.C.P.C.,
Rédacteur en chef et Président, Groupe d'étude
canadien sur l'examen médical périodique

Membres du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique

Richard B. Goldbloom, O.C., M.D., F.R.C.P.C., *président*
Professeur, Département de pédiatrie
Université Dalhousie
Halifax (Nouvelle-Écosse)

Renaldo N. Battista, M.D., Sc.D., F.R.C.P.C., *Vice-président*
Directeur
Division d'épidémiologie clinique
Hôpital général de Montréal
Université McGill
Montréal (Québec)

Geoffrey Anderson, M.D., Ph.D.
Chercheur principal
Institute for Clinical Evaluative Sciences
Professeur agrégé
Département d'administration de la santé
Université de Toronto
Toronto (Ontario)

Marie-Dominique Beaulieu, M.D., F.C.F.P., M.Sc.
Professeure agrégée
Département de médecine familiale
Université de Montréal
Montréal (Québec)

R. Wayne Elford, M.D., C.C.F.P., F.C.F.P.
Professeur, directeur de la recherche et du perfectionnement des enseignants
Département de médecine familiale
Université de Calgary
Calgary (Alberta)

John W. Feightner, M.D., M.Sc., F.C.F.P.
Professeur
Département de médecine familiale
Université McMaster
Hamilton (Ontario)

William Feldman, M.D., F.R.C.P.C.
Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique
Université de Toronto
Toronto (Ontario)

Alexander G. Logan, M.D., F.R.C.P.C.
Professeur de médecine
Département de médecine
Université de Toronto
Toronto (Ontario)

Brenda J. Morrison, Ph.D.
Professeure
Département des soins de santé et d'épidémiologie
Université de la Colombie-Britannique
Vancouver (Colombie-Britannique)

David R. (Dan) Offord, M.D., F.R.C.P.C.
Professeur
Département de psychiatrie
Université McMaster
Hamilton (Ontario)

Christopher Patterson, M.D., F.R.C.P.C.
Professeur et directeur
Division de gériatrie
Département de médecine
Université McMaster
Hamilton (Ontario)

Walter O. Spitzer, M.D., M.P.H.
Professeur
Département d'épidémiologie et de biostatistique
Université McGill
Montréal (Québec)

Elaine E. L. Wang, M.D., C.M., F.R.C.P.C.
Professeure agrégée
Département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique
Faculté de médecine
Université de Toronto
Toronto (Ontario)

Liaison avec Santé Canada

Wm. Phillip Mickelson, M.D., M.A.
Conseiller médical, Normes de santé
Division des services préventifs
Direction générale des programmes et des services de santé
Santé Canada
Ottawa (Ontario)

Personnel d'encadrement du Groupe d'étude

Jennifer L. Dingle, M.B.A.
Coordonnatrice

Patricia Randel, M.Sc.
Agrégée de recherche

Remerciements

Le financement des travaux du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a été assuré par la Direction générale des services et de la promotion de la santé (DGSPS) de Santé Canada.[1] Plus particulièrement, ce sont la Division des services préventifs de santé, Direction des services de la santé, et le Programme national de recherche et de développement en matière de santé (subventions de recherche 6605-2702-57X et 6603-1375-57X) qui ont été les principales sources de financement du Groupe d'étude. En outre, la Division de la santé mentale, Direction des services de la santé, a versé une aide financière additionnelle pour la réalisation de certains chapitres, dans le cadre du programme Grandir Ensemble et de l'Initiative de lutte contre la violence familiale du gouvernement du Canada. Le Groupe d'étude tient à remercier la direction du *Izaak Walton Killam Children's Hospital*, Halifax (Nouvelle-Écosse) qui a généreusement accepté de lui fournir des locaux.

C'est avec beaucoup de dévouement que le docteur Wm. Phillip Mickelson, de Santé Canada, s'est acquitté depuis 1986 de ses fonctions d'agent de liaison auprès du Groupe d'étude. Le Groupe d'étude souhaite témoigner sa profonde gratitude à son personnel de recherche Jennifer Dingle, Patricia Randel et Heather Davis de même qu'à Brenda Beagan, qui remplissait auparavant le rôle d'agrégée de recherche. Il remercie également Lise Talbot-Bélair et son équipe de traducteurs des Services de traduction, Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, pour l'exécution experte de la traduction française du Guide.

Enfin, le Groupe d'étude aimerait témoigner sa reconnaissance aux membres et au personnel du *U.S. Preventive Services Task Force* pour leur intérêt, leur soutien et leur collaboration à ce projet.

[1] Autrefois Santé et Bien-être social Canada (jusqu'en juin 1993)

Les lignes directrices pour la médecine préventive : leur rôle dans la prévention clinique et la promotion de la santé

Rédigé par Sylvie Stachenko, MD, MSc, FCFP[1]

Depuis quinze ans, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique exerce une influence déterminante sur la pratique de la médecine clinique préventive au Canada et partout dans le monde. En effet, en plus de jouer un rôle de chef de file, il a offert aux professionnels de la santé et aux planificateurs des soins de santé un point de vue éclairé sur la valeur des interventions préventives dans la pratique clinique.

L'une des principales conclusions du Groupe d'étude était que l'examen médical périodique (EMP) axé sur la prévention, la détection et la correction de certains troubles particuliers ou l'élimination de facteurs de risque précis dans différents groupes d'âge, de sexe et ainsi que dans des groupes à haut risque est sans doute plus efficace que le bilan annuel de routine<1>. Grâce à ses travaux, les médecins ont maintenant accès à une série de mesures de prévention adaptées à chaque étape de la vie de l'individu.

Ce guide représente en quelque sorte un *vade mecum* des interventions préventives. De plus, parce qu'il aborde des questions telles que la qualité des données scientifiques sur la prévention, de même que l'efficacité virtuelle et réelle et la rentabilité des mesures préventives, il contribue à l'évaluation systématique de la médecine préventive. La rigueur des évaluations scientifiques sur lesquelles reposent les recommandations du Groupe d'étude a permis de rehausser la crédibilité de la médecine préventive<2>.

Prévention clinique et promotion de la santé

Au Canada, les principales causes de mortalité chez les adultes de moins de 65 ans – les maladies cardio-vasculaires, certains types de cancer courants et les blessures accidentelles – peuvent pour la plupart être prévenues<3>. Il a été prouvé que certaines mesures de prévention primaire et secondaire en milieu clinique ont pour effet de réduire la morbidité et la mortalité. L'intégration de la prévention à la pratique clinique est reconnue comme un moyen efficace ou rentable

[1] Directrice, Services préventifs de santé, Santé Canada, Ottawa (Ontario)

de dispenser des soins complets et de faire face aux préoccupations actuelles dans le domaine des soins de santé.

Dans son acception la plus large, la prévention clinique peut être définie comme une interaction clinicien-patient qui favorise la santé et qui prévient les maladies ou les blessures. Elle englobe toute une gamme d'interventions, qui vont du counselling à la chimioprophylaxie auprès des sujets asymptomatiques, en passant par le dépistage et l'immunisation.

L'examen médical périodique intègre des mesures de prévention primaire et secondaire. La prévention primaire s'attaque aux facteurs qui contribuent à la survenue d'une maladie (par exemple, l'usage du tabac) alors que la prévention secondaire vise à détecter les troubles latents et à freiner ou à stopper leur évolution (par exemple, la détection et le traitement de l'hypertension).

La prévention primaire ne va pas de soi pour le médecin affairé. En effet, ce type d'intervention nécessite un effort d'éducation efficace et personnalisé auprès du patient<4>. Pour convaincre un patient de cesser de fumer ou encore d'atteindre et de maintenir un poids-santé, on ne peut se contenter de lui fournir de l'information. Autrement dit, s'il veut encourager le patient à modifier ses habitudes, le médecin doit jouer le rôle d'un catalyseur<5>. Il est bien évident que, dans cette optique, le clinicien devra accroître ses compétences en counselling et en communication. De plus, il faut que le patient prenne en main sa propre santé<6>.

Plusieurs des interventions préventives recommandées par le Groupe d'étude canadien reposent sur le counselling et visent à réduire ou à éliminer les facteurs de risque liés au comportement. Les efforts déployés par les cliniciens pour conseiller leurs patients quant aux habitudes alimentaires, à la consommation d'alcool, à l'activité physique et à l'usage de tabac peuvent avoir un retentissement important sur les maladies cardio-vasculaires et d'autres maladies chroniques.

Deux Canadiens sur trois présentent au moins un des principaux facteurs de risque qui sont associés aux maladies cardio-vasculaires<7>. En outre, chez une proportion appréciable d'adultes canadiens, les facteurs de risque sont multiples<8>. Cette coexistence de facteurs de risque est importante du point de vue clinique en raison de leur effet synergique. C'est pourquoi les professionnels de la santé devraient évaluer le risque global au lieu de se concentrer sur des facteurs de risque particuliers.

Il va sans dire qu'il n'existe pas une seule et unique façon d'améliorer la prestation des services de prévention; diverses pistes doivent être explorées<9>. Les stratégies qui s'adressent au professionnel de la santé doivent être alliées à des démarches axées sur le patient. Pour qu'il soit efficace, le counselling présuppose une bonne compréhension de la diversité des perceptions de la population,

de ses préoccupations en matière de santé et des facteurs qui influent sur son mode de vie. Les données tirées des deux enquêtes nationales sur la promotion de la santé (1985, 1990) nous ont éclairés sur la perception qu'ont les gens de la santé et sur leur réaction au message de la prévention<10,11>. Il ressort de ces enquêtes que le changement de comportement dépend surtout de la connaissance des facteurs de risque, des modèles de rôle proposés, du soutien apporté par la famille et les amis et des conseils donnés par les professionnels de la santé.

Depuis quelques années, l'immense intérêt manifesté par la population pour la promotion de la santé et la prévention de la maladie a aidé les milieux cliniques à mettre davantage l'accent sur le rôle de la prévention. Le recul d'un certain nombre de maladies est venu confirmer l'utilité d'intégrer la prévention à la pratique clinique. Le taux de mortalité attribuable aux accidents cérébrovasculaires, ajusté selon l'âge, a chuté de 50 % au cours des vingt dernières années<12>, tendance qui peut s'expliquer, en partie, par la détection et le traitement précoces de l'hypertension. De même, le taux de mortalité associé au cancer du col utérin a fléchi de 50 % depuis que l'usage du test de Papanicolaou s'est répandu<13>.

Au Canada, le réseau des services de première ligne est particulièrement approprié à l'intégration des pratiques préventives. Plus de 50 % des médecins sont omnipraticiens ou médecins de famille, d'où le rôle capital qu'ils peuvent jouer en prévention. Précisons aussi qu'aux yeux du grand public, le médecin est perçu comme une source d'information fiable et crédible en ce qui concerne la santé. Il n'en tient qu'à lui de saisir l'occasion «d'enseigner» qui se présente à lui lorsqu'il a affaire à un patient préoccupé par sa santé. Les médecins ont des contacts avec une proportion importante de la population chaque année. On estime en effet que 80 % des adultes canadiens consultent un médecin au moins une fois par an<14>. Parmi ceux qui voient un médecin, le nombre moyen de visites est d'environ quatre par an<14>.

Certaines études ont montré que la prestation de services de prévention par les médecins est loin d'être optimale<15,16>. Divers facteurs sont mis en cause, notamment le manque de temps, les problèmes d'organisation, la non-observance de la part des patients, le manque de compétences en counselling et le manque de connaissances concernant les interventions à offrir. L'absence de consensus et les recommandations contradictoires ne viennent qu'ajouter à la confusion et au scepticisme du clinicien quant à la valeur de la prévention.

La mise en œuvre de mesures de prévention dans la pratique clinique est loin d'être chose faite. C'est pourquoi Santé Canada a créé en 1989 une coalition nationale des associations de professionnels de la santé, chargée de mettre au point une stratégie en vue d'inciter les professionnels de la santé à mettre davantage l'accent sur la prévention. À cette fin, deux ateliers nationaux ont été tenus. Le premier visait à promouvoir la prestation de services de prévention

par les médecins alors que le second faisait valoir la nécessité d'une collaboration entre tous les professionnels de la santé. De ce processus est né un projet de plan d'action destiné à renforcer la prestation de services de prévention au Canada<17>. C'est là un grand pas qu'ont franchi les associations professionnelles, et ce pas sera déterminant pour l'élaboration de politiques de prévention au Canada.

Les interventions préventives des professionnels de la santé n'ont pas lieu en vase clos. Elles doivent être replacées dans le contexte plus vaste de la santé publique et de politiques qui favorisent la santé. Elles viennent s'ajouter aux efforts de promotion de la santé entrepris par divers milieux dont les médias, le milieu de travail et les écoles. Une approche globale en prévention implique la coordination de ces initiatives individuelles avec celles de la collectivité. La relation individuelle médecin-patient sert à renforcer le travail de sensibilisation de la population et de promotion de la santé à l'échelle communautaire. Il est reconnu que c'est l'interaction des multiples stratégies de renforcement et la collaboration de nombreux partenaires des secteurs tant public que privé qui finissent par entraîner une modification des comportements individuels.

Lignes directrices pour la pratique clinique et qualité des soins

Les lignes directrices pour la pratique clinique ont été définies comme des recommandations systématiques destinées à aider les praticiens et les patients appelés à prendre des décisions au sujet des soins de santé qui s'imposent dans des circonstances cliniques précises<18>. Celles-ci font de plus en plus partie intégrante du processus décisionnel en milieu clinique. On s'intéresse de plus en plus à ces lignes directrices comme moyen d'éviter les interventions inutiles, d'évaluer les variations géographiques dans les habitudes de pratique et d'exploiter plus judicieusement les effectifs médicaux. Étant donné l'importance accordée actuellement à la qualité des soins, les lignes directrices devraient intervenir de plus en plus dans la politique régissant les soins médicaux.

Depuis des années, les associations professionnelles, scientifiques et bénévoles, les organismes publics de santé et les organismes de réglementation professionnelle s'efforcent de répondre aux incertitudes des cliniciens en établissant des lignes directrices sur les interventions efficaces. Au Canada, quarante organisations jouent un rôle actif sur ce plan<19>. Les lignes directrices produites par le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique sont les recommandations les plus complètes qui existent sur les soins préventifs.

Le processus mis au point par le Groupe d'étude pour évaluer l'efficacité des interventions pourrait s'avérer tout aussi utile à

l'élaboration de politiques dans le domaine clinique que les recommandations proprement dites. Les techniques élaborées et utilisées par le Groupe d'étude pour examiner les données et formuler des recommandations ont un champ d'application qui déborde le cadre de la prévention. Elles sont d'autant plus pertinentes dans le contexte actuel où l'on se préoccupe de plus en plus de l'efficacité des interventions diagnostiques et thérapeutiques en milieu clinique.

En 1991, l'Association médicale canadienne pilotait la création d'un Partenariat national pour la qualité des soins destiné à coordonner l'élaboration et l'application des lignes directrices pour la pratique au Canada<20>. Ce partenariat regroupe : l'Association des facultés de médecine du Canada, le Collège des médecins de famille du Canada, la Fédération des ordres des médecins du Canada, le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, le Conseil canadien d'agrément des établissements de santé et l'Association médicale canadienne.

Ce n'est pas tout d'avoir des lignes directrices, encore faut-il qu'elles soient appliquées. Leur diffusion revêt une importance capitale et suppose des stratégies novatrices et un effort concerté de la part des associations professionnelles et des professionnels de la santé. La formation continue est l'une des voies possibles. Le leadership à l'échelle locale, les programmes d'enseignement à distance et les systèmes informatisés de rappel sont autant de pistes à explorer parallèlement aux méthodes plus traditionnelles, comme les conférences et la documentation écrite.

Les programmes de sensibilisation du public devraient aussi faciliter la diffusion des lignes directrices. À cet égard, l'évolution rapide des techniques d'information, entre autres l'apparition de la vidéo interactive ou l'intégration de la sortie vocale aux systèmes d'information informatisés, offre des possibilités nouvelles d'éducation des patients. Quant aux médias, ils peuvent être mis à contribution pour la communication de certains aspects pertinents des lignes directrices à la population. Tous ces moyens devraient être évalués.

La mise en œuvre de multiples stratégies pour promouvoir l'utilisation des lignes directrices passe par la mise en commun des efforts des gouvernements, des administrateurs et des professionnels de la santé aux échelles nationale, provinciale et locale. C'est aux médecins et aux autres professionnels de la santé qu'il incombe de trouver des façons de mettre en œuvre les lignes directrices dans la pratique clinique et d'appuyer la recherche dans ce sens.

Ce recueil de lignes directrices représente une étape importante de cette démarche qui vise à faire de la promotion de la santé et de la prévention de la maladie une réalité.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108 (suppl): 1-48
2. Woolf SH, Battista RN, Anderson GM, *et al*: Assessing the clinical effectiveness of preventive maneuvers: analytic principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. *J Clin Epidemiol* 1990; 43(9): 891-905
3. Working Group on Policy Development: *Positioning CINDI to Meet the Challenges: A WHO Policy Framework for Noncommunicable Disease Prevention.* December 1992
4. American College of Physicians, Medical Practice Committee: Periodic health examination: a guide for designing individualized preventive health care in the asymptomatic patient. *Ann Intern Med* 1981; 95: 729-732
5. Kamerow DB, Woolf SH, Mickalide AD: *Preventive Medicine.* AAFP Home Study Self Assessment, 1989
6. Charles C and Demaio S: *Lay Participation in Health Care Decision Making: A Conceptual Framework.* McMaster University Centre for Health Economics and Policy Analysis. Working Paper # 92-16, June 1992
7. MacDonald S, Joffres MR, Stachenko SJ, *et al*: Multiple cardiovascular disease risk factors in Canadian adults. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 2021-2029
8. Stachenko SJ, Reeder BA, Lindsay E, *et al*: Smoking prevalence and associated risk factors in Canadian adults. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 1989-1996
9. Lomas J: *Teaching Old (and not so old) Docs New Tricks: Effective Ways to Implement Research Findings.* McMaster University Centre for Health Economics and Policy Analysis. Working Paper 93-4, April 1993
10. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social: *Enquête promotion santé Canada: rapport technique.* Ministre des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa, 1988 [N° de catalogue H39-119/1988F]
11. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social: *Enquête promotion de la santé Canada: rapport technique.* Ministre des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa, 1993 [N° de catalogue H39-263/2-1990F]
12. Fondation des maladies du cœur du Canada: *Cardiovascular Disease in Canada.* Fondation des maladies du cœur du Canada, février 1993
13. National Cancer Institute of Canada: *Canadian Cancer Statistics 1993.* Toronto, 1993
14. Statistique Canada: *Enquête sociale générale de 1991*

15. Battista RN, Tannenbaum TN, Rosenberg E, *et al*: *Survey of physician practices regarding early detection and treatment of hyperlipidemia.* Compte rendu de recherche présenté à Merck Frosst Canada. Communication personnelle de Battista RN, Division de l'épidémiologie clinique de l'Hôpital général de Montréal, 1989

16. Reeder BA, Horkick L, Laxdal A: *A Saskatchewan Survey of Current Management of Hyperlipidemia.* Personal Communication from Reeder B, University of Saskatchewan, Saskatoon, 1989

17. Stachenko S (ed): *Accroître la prévention dans la pratique des professionnels de la santé: stratégies pour aujourd'hui et pour demain.* Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1992

18. National Academy of Sciences, Institute of Medicine: Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program. Natl Acad Pr, Washington, 1990

19. Approvisionnements et Services Canada: *Répertoire d'initiatives de qualité au Canada: Vers une stratégie nationale de qualité et d'efficacité dans les soins de santé.* Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1993 (N° de cat. H39-274/1993F)

20. Quality of Care Program: *Proceedings of the Workshop on Clinical Practice Guidelines.* Ottawa (Ontario), 15-17 November, 1992

Méthodologie

Adaptation du rapport du Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique (auteurs principaux : Steven H. Woolf, MD, MPH;[1] Renaldo N. Battista, MD, ScD, FRCPC;[2] Geoffrey M. Anderson, MD, PhD;[3] Alexander G. Logan, MD, FRCPC;[4] et Elaine Wang, MD, MSc[5])<1> par Jennifer L. Dingle, MBA[6]

Le Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique a recours à des méthodes normalisées pour évaluer l'efficacité des interventions préventives en matière de soins de santé et élaborer des lignes directrices pour la pratique clinique à la lumière des résultats de la recherche médicale qui ont fait l'objet d'une publication. Dans le présent chapitre, nous exposons la démarche adoptée par le Groupe de travail pour élaborer des lignes directrices et présentons les principes d'épidémiologie clinique et de statistique sur lesquels reposent les études qui suivent.

L'examen médical périodique englobe un ensemble d'activités visant soit à déterminer la susceptibilité d'une personne de contracter une maladie dans l'avenir, soit à dépister une maladie à un stade précoce chez un sujet asymptomatique. Il embrasse tant les activités de prévention primaire que de prévention secondaire. La *prévention primaire* a pour but de prévenir la maladie par la vaccination, par une réduction de l'exposition aux facteurs de risque ou par une modification du comportement; la *prévention secondaire* vise à repérer les individus asymptomatiques aux premiers stades de la maladie, quand la réponse au traitement est nettement supérieure qu'après l'apparition des symptômes.

Au moment de sa création, en 1976, le Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique a convenu que son évaluation de l'efficacité reposerait sur des critères d'analyse précis<2>. Dans les années 1980, il a affiné les règles, de concert avec

[1] Professeur adjoint de clinique au Département de médecine familiale du *Medical College of Virginia*, Richmond, Virginie, et conseiller scientifique pour le *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C.

[2] Directeur de la division d'épidémiologie clinique, Hôpital Général de Montréal, Université McGill, Montréal (Québec).

[3] Chercheur principal, *Institute for Clinical Evaluative Sciences in Ontario* (ICES) et professeur agrégé, Département d'administration de la santé, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[4] Professeur de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[5] Professeure agrégée, Département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Faculté de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[6] Coordonnatrice, Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

le *U.S. Preventive Services Task Force*<3-6>, mais son engagement fondamental de formuler des recommandations dont la fermeté est fonction de la qualité des recherches médicales publiées est demeuré inchangé. La plus grande pondération a été accordée aux caractéristiques de la conception et de l'analyse des études qui contribuent à éliminer ou à réduire les biais dans les résultats. On trouvera au tableau 1 l'échelle de classement des résultats en fonction de leur qualité et la classification des recommandations. Le Groupe de travail s'efforce d'établir un lien entre les résultats de la recherche et la pratique dans le domaine de la médecine clinique préventive. Il fait état de l'incapacité de la recherche de fournir une orientation claire lorsque tel est le cas. Le Groupe de travail s'est donné pour tâche d'aider les médecins à choisir des tests, des stratégies de counselling ou d'autres interventions préventives dont l'utilité a été démontrée et à éviter celles dont la valeur est douteuse. Ainsi, il se peut qu'il ne soit pas indiqué de faire subir un électrocardiogramme de routine à un patient asymptomatique, puisque le temps exigé par un tel examen aurait pu être consacré à des interventions qui permettent de prévenir de façon beaucoup plus efficace les maladies cardio-vasculaires – comme le counselling concernant le tabagisme, l'apport alimentaire en matières grasses ou l'exercice. Certes, la connaissance que le médecin a de son patient aura une influence déterminante sur la prise de décisions cliniques. En outre, les méthodes de recherche traditionnelles ne tiennent pas compte d'un grand nombre de facteurs importants qui ont des répercussions sur l'efficacité des services cliniques préventifs, notamment les bienfaits d'une relation patient-médecin solide et chaleureuse. Nous avons toutefois adopté ici une approche reposant sur l'épidémiologie clinique pour faire état des mesures de prévention primaire et secondaire qui se sont avérées efficaces, inefficaces ou moins efficaces, ou dont on ignore l'efficacité. Pour chaque sujet, les questions demeurées sans réponse deviennent des priorités de recherche.

La démarche analytique adoptée par le Groupe de travail comporte quatre grands volets :

- Définition des critères d'efficacité
- Examen des données
- Gestion de la démarche analytique du comité
- Élaboration de lignes directrices pour la pratique clinique

Définition des critères d'efficacité

Lorsqu'on veut juger de l'efficacité d'une intervention, il faut avant tout se demander si elle est susceptible de faire plus de bien que de mal. Il convient d'accorder un sens large aux termes «bien» et «mal», qui ne se limitent pas ici à la capacité d'une intervention de réduire l'incidence ou la gravité de l'affection visée, mais embrassent

tous ses autres effets. On pourrait, par exemple, juger que la consommation d'aspirine par des hommes asymptomatiques à risque de coronaropathie est une intervention efficace, puisqu'elle contribue à réduire l'incidence de l'infarctus du myocarde<7>. Toutefois, si la consommation d'aspirine pendant une période prolongée se solde également par une augmentation des complications hémorragiques, la morbidité et la mortalité liées aux troubles non visés par cette intervention (l'hémorragie) pourraient l'emporter sur l'avantage d'une réduction des cas de coronaropathie.

Au moment où nous amorçons la démarche analytique, il importe de dresser une liste exhaustive des avantages et des risques potentiels d'une intervention et d'adopter des méthodes d'analyse précises, afin de veiller à ce que chaque catégorie de résultats soit évaluée adéquatement. Il convient en outre de définir le plus petit avantage ou le plus petit risque *cliniquement* (par opposition à statistiquement) significatif.

Les données les plus probantes quant à l'efficacité d'une intervention préventive sont celles qui sont obtenues dans le cadre d'études bien conçues prévoyant un suivi adéquat et qui démontrent que les personnes qui bénéficient de cette intervention connaissent une issue clinique *générale* nettement supérieure à celle des non-bénéficiaires. Il est malheureusement rare que l'on puisse s'appuyer sur des études semblables. La plupart des études d'évaluation se sont attachées aux effets de la prévention sur un résultat intermédiaire. C'est ainsi que des études ont établi que l'administration d'un médicament permettait de régulariser la pression intraoculaire, mais non qu'elle freinait la progression du glaucome<6,8-9>. L'analyste doit déduire (à partir des données épidémiologiques ou d'expérimentations distinctes) qu'en agissant sur un résultat intermédiaire, on agit du même souffle sur l'affection visée – déduction qui pourrait être erronée dans bien des cas.

Battista et Fletcher<10> ont proposé un instrument précieux, «l'enchaînement de causalité» (*«causal pathway»*), qui permet d'analyser graphiquement le lien éventuel entre des événements cliniques et illustre la série d'événements qui doivent survenir pour qu'une intervention donnée influe sur l'affection visée. En ce qui concerne le dépistage précoce de l'hypertension (tableau 1), par exemple, l'enchaînement de causalité révèle que ce serait le lien causal n° 5 qui fournirait la preuve la plus directe de l'efficacité de l'intervention, des études ayant établi que les sujets asymptomatiques dont on a mesuré la tension artérielle (puis qu'on a traités) souffrent moins de complications dues à l'hypertension, comme l'accident vasculaire cérébral. Faute d'une telle preuve, il est souvent possible de déduire l'efficacité de l'intervention en conjuguant les liens de causalité n°s 1 et 4, ou les liens n°s 1, 2 et 3.

L'enchaînement causal donne un aperçu visuel du type de preuve qu'il convient d'examiner. En ce qui concerne les tests de dépistage, il

fait ressortir la nécessité d'évaluer deux liens de causalité pour juger de l'efficacité de l'intervention : 1) la capacité de la méthode de dépistage précoce de dépister l'affection visée; 2) et la capacité d'une intervention thérapeutique de produire un résultat favorable. Étant donné que l'évaluation des tests de dépistage a constitué l'une des principales réalisations du Groupe de travail, nous examinerons cette question plus en profondeur avant de passer à l'examen des résultats. Nous entendons essentiellement par dépistage la *recherche des cas*, c'est-à-dire le dépistage des affections au stade asymptomatique chez des sujets qui sont examinés au cabinet ou en clinique pour d'autres motifs.

Premièrement, si l'on veut déterminer la capacité d'un test de déceler une maladie à un stade précoce, il convient d'évaluer la *sensibilité* du test (la proportion de personnes réellement atteintes de cette maladie qui sont correctement identifiées à l'aide du test) et sa *spécificité* (la proportion de personnes qui ne sont pas atteintes de cette maladie qui ont effectivement un résultat négatif au test). Si la sensibilité d'un test laisse à désirer, une proportion importante de personnes malades échapperont au dépistage. Quelles que soient la sensibilité et la spécificité du test, la probabilité qu'un résultat positif au test indique la présence de la maladie est fonction de la prévalence de la maladie dans la population étudiée. Plus la maladie est rare, plus le risque d'obtenir un résultat faussement positif est élevé. Il est donc important de déterminer les *valeurs prédictives positives* et *négatives* du test dans la population qui fait l'objet du dépistage (soit, respectivement, la proportion des vrais positifs parmi les résultats «positifs» au test, et la proportion des vrais négatifs, parmi les résultats «négatifs» au test). C'est pourquoi il y a également lieu, parfois, d'effectuer un dépistage auprès de populations dans lesquelles la prévalence de la maladie est élevée (groupes à haut risque), mais non d'en faire autant dans l'ensemble de la population. Quand la prévalence d'une affection est élevée (comme c'est le cas dans une population à haut risque), il est plus probable que les résultats positifs soient justes.

Les personnes à qui l'on annonce des résultats faussement positifs risquent de s'inquiéter inutilement, tant que l'erreur n'a pas été corrigée<11>. En outre, des résultats faussement positifs donnent également lieu à des épreuves diagnostiques, des interventions ou des traitements inutiles. Dans une population relativement en santé, les résultats faussement positifs posent davantage de problèmes que les faux négatifs; ces derniers risquent cependant d'engendrer un faux sentiment de sécurité, qui se traduira par un souci insuffisant de réduire le risque et un retard à solliciter des soins médicaux en présence de symptômes inquiétants.

Pour juger de la valeur du dépistage, il faut deuxièmement établir que le dépistage précoce présente une valeur ajoutée – c'est-à-dire démontrer que les personnes asymptomatiques qui sont aux premiers stades de la maladie répondent nettement mieux au traitement que

celles qui ont déjà des symptômes au moment de la consultation. Une étude bien conçue permet de le démontrer. Toutefois, on affaiblit considérablement les données en faveur d'un dépistage chez les sujets asymptomatiques si l'on arrive à une telle conclusion en se fondant sur des études indiquant que le pronostic est meilleur chez les sujets traités précocement plutôt que tardivement (particulièrement ceux dont la maladie n'a pas été diagnostiquée grâce au dépistage), ou seulement chez les sujets appartenant à un groupe à haut risque.

Même si toutes les données recueillies dans le cadre d'études expérimentales laissent entrevoir qu'un service préventif donnera un résultat favorable, il est possible que la mesure préventive ne produise pas les mêmes effets bénéfiques dans le cadre de la pratique clinique quotidienne, où les conditions sont moins contrôlées. Il arrive, par conséquent, que l'efficacité réelle diffère de l'efficacité théorique, en raison de facteurs liés à : 1) la clientèle et en particulier son observance des prescriptions thérapeutiques; 2) les dispensateurs de soins (des omnipraticiens par opposition à des chercheurs ayant une expertise particulière et appliquant un protocole normalisé); 3) et les contraintes financières; 4) ou les contraintes logistiques imposées par l'ensemble du système de soins de santé.

Certains tests non seulement engendrent de la gêne et des désagréments, mais risquent encore d'entraîner des complications physiques. Une sigmoïdoscopie de dépistage peut par exemple provoquer une perforation du côlon<12>, et l'amniocentèse<13> ou le prélèvement de villosités choriales visant à dépister les malformations congénitales peut s'avérer préjudiciable pour le fœtus. Si le risque de telles complications est souvent relativement faible, le fait d'exposer à un risque minime chaque personne soumise au dépistage peut l'emporter sur les avantages potentiels quand l'affection visée est relativement rare dans la population examinée.

Les résultats des tests de dépistage peuvent influer sur la décision clinique de pratiquer une intervention qui présente elle-même un certain risque. Ainsi, les données du monitorage fœtal systématique évoquant une souffrance fœtale pourraient inciter le médecin à pratiquer une césarienne, intervention qui comporte un risque mesurable de morbidité et de mortalité périopératoires<14>.

Les résultats des tests de dépistage donnent également lieu à un autre problème de taille : les effets psychologiques de l'*étiquetage* des sujets. Nous entendons par là le préjudice que l'on cause à une personne qui se sent bien en lui apprenant qu'elle est malade. C'est ainsi que les personnes chez qui l'on a diagnostiqué de l'hypertension sont plus susceptibles de s'absenter du travail ou de modifier leur comportement de quelque autre façon<15,16>. Le dépistage d'une infection par le VIH risque d'exposer le sujet à la discrimination et au rejet<17>. On a observé une restriction des activités quotidiennes chez 40 % des enfants dont les parents croyaient qu'ils avaient un

problème cardiaque, même si un examen attentif n'a permis de déceler aucun signe clinique de cardiopathie dans 80 % des cas<18>.

Il importe de tenir compte de tous ces facteurs lors de la détermination des critères d'efficacité. Après avoir établi une démarche d'évaluation, l'étape suivante consiste à relever la littérature médicale pertinente et à l'examiner en fonction des critères établis.

Examen des données

Méthode de recherche bibliographique

Le Groupe de travail fait un relevé des publications médicales pertinentes en effectuant une recherche informatisée dans la base de données MEDLINE. Une liste des mots-clés utilisés pour chaque sujet ainsi que la date de la recherche finale figurent à la rubrique intitulée «Sources des données» dans les chapitres ci-après. La liste de références est complétée par des citations provenant d'experts ou extraites de listes bibliographiques ou d'autres sources.

En général, nous excluons les recherches sur des animaux et les études comptant des sujets désignés comme malades parce qu'ils présentent des symptômes. Nous excluons également les résultats obtenus dans le cadre d'études dont la conception laisse à désirer, lorsque nous avons accès à des données scientifiques plus rigoureuses et plus convaincantes. Nous accordons enfin une plus grande importance aux études ayant trait aux interventions cliniques qu'aux données épidémiologiques plus indirectes établissant des liens de causalité entre les facteurs de risque et les affections visées qui peuvent être prévenues.

Nous présentons la méthode de recherche bibliographique afin que les intéressés puissent comprendre plus facilement le processus et évaluer attentivement la portée et la pertinence de la recherche bibliographique.

Évaluation des données

Dans le cadre de l'évaluation des résultats, nous examinons les données des rapports publiés afin de déterminer si une intervention donnée satisfait aux critères d'efficacité. Le classement hiérarchique des sources de données met au premier plan les études qui, en raison de leur conception, sont moins exposées aux biais et aux erreurs de déduction, comme les essais comparatifs randomisés.

Le fait qu'une étude appartienne à une catégorie particulière ne garantit toutefois pas sa qualité. Il est possible, en effet, que des essais comparatifs randomisés dont la conception laisse à désirer donnent des résultats moins convaincants que des études non expérimentales conçues avec rigueur. Toutes les études doivent donc subir une

évaluation critique visant à en cerner les points forts et les lacunes. Le présent chapitre n'a cependant pas pour objet d'examiner en détail ces questions. Certains points méritent cependant une attention particulière : l'intégration d'un insu, le traitement des facteurs de confusion, la puissance du test et la taille de l'échantillon, les caractéristiques de la population, l'établissement *a priori* de l'hypothèse, les méthodes d'analyse des données et les sources de biais, notamment la proportion de personnes qui ont échappé au suivi. Nous joignons un glossaire.

Une fois qu'on a déterminé les points forts et les faiblesses de chaque étude, on doit faire la synthèse des résultats afin de présenter un faisceau de preuves complet mais utilisable. Bien que la méta-analyse soit encore au stade expérimental<19-24> et qu'on n'y ait pas encore couramment recours à une telle fin, on considère qu'il s'agit d'un instrument précieux dans certaines circonstances. Généralement les évaluateurs procèdent à une synthèse de plusieurs études, selon une méthode moins quantitative que celle de la méta-analyse. Afin de faciliter les comparaisons, on présente généralement sous forme de tableaux ou de représentations graphiques les caractéristiques importantes des principales études, comme la taille de l'échantillon ainsi que le sens, l'importance et la signification des effets. Les évaluateurs font ressortir les grandes tendances des résultats et examinent dans quelle mesure les caractéristiques de la population et d'autres variables confusionnelles expliquent les différences de résultats.

Ces deux premières étapes permettent d'évaluer dans quelle mesure on peut affirmer avec certitude qu'une intervention est efficace. On a eu recours à la même approche en d'autres circonstances, notamment pour évaluer des techniques ou des interventions non préventives par des particuliers ou des groupes. Les membres du Groupe de travail lui-même conjuguent leurs efforts pour faciliter l'examen des résultats selon des critères d'efficacité et dans le cadre d'un processus de recherche d'un consensus visant à élaborer des lignes directrices pour la pratique. Nous présentons ci-après les mécanismes qui ont été conçus à cette fin par le Groupe de travail.

Gestion de la démarche analytique du Comité

Le Groupe de travail est composé d'un comité stable et s'emploie de façon continue à réviser les recommandations antérieures et à aborder de nouveaux sujets. Au cours des seize années d'existence du Groupe de travail, on a fait en sorte qu'il y ait un roulement progressif des membres et que ces derniers aient des compétences diversifiées. Le Groupe de travail a toujours compté à la fois des cliniciens et des spécialistes des méthodes de recherche. La

médecine familiale, la pédiatrie, la gériatrie et un éventail d'autres spécialités sont également représentées.

Les sujets à examiner sont soulevés tantôt par le milieu universitaire, tantôt par suite d'une ambiguïté quant à l'intervention qui est appropriée actuellement, de divergences entre les recommandations d'organismes, ou encore pour donner suite à des suggestions de particuliers, de groupes d'intérêt ou du gouvernement. Le choix des sujets est également fonction de la publication de nouveaux résultats de recherche et de l'expertise personnelle des membres. Quand les ressources sont réduites, les membres classent les sujets éventuels par ordre de priorité.

Chaque membre se voit confier certains sujets et est chargé de présenter des documents d'information aux autres membres du comité afin que ces derniers puissent en discuter. On demande également à des experts de l'extérieur de travailler en collaboration avec le Groupe de travail sur certains sujets. Le Groupe dispose des services d'employés de soutien aux projets, grâce à une subvention de recherche accordée en 1988 dans le cadre du Programme national de recherche et de développement en matière de santé. Ces employés relèvent du président et des membres du Groupe de travail. La Direction générale des services et de la promotion de la santé de Santé Canada finance en outre la tenue de réunions et paie les frais de déplacement. Le Groupe de travail se réunit deux ou trois fois par année. Ces réunions durent une journée ou deux, et tous les documents d'information sont diffusés à l'avance.

Ces réunions constituent une tribune où les divers membres experts peuvent mettre différentes questions sur le tapis, faire la lumière sur certains concepts ambigus et analyser de façon fouillée les résultats et les recommandations. Ces échanges spontanés entre experts et cette recherche d'un consensus présentent des avantages, notamment la possibilité d'aborder ouvertement des questions importantes (p. ex., les questions éthiques), qu'il serait difficile de quantifier ou de traiter adéquatement dans le cadre d'une analyse plus structurée.

Les opinions personnelles des participants et certaines faiblesses humaines (p. ex., les trous de mémoire, la fatigue, les conflits interpersonnels) peuvent cependant influer sur les recommandations qui seront prises. Les conférences de concertation présentent des faiblesses sur le plan méthodologique<25-31>, et on leur reproche parfois de ne réunir que des gens partageant les mêmes vues. S'il est vrai que les membres du Groupe de travail ont une conception commune de l'évaluation de la littérature (même fidélité à une approche fondée sur les données) et ont acquis une certaine expertise quant au fonctionnement de cette méthodologie, leur position initiale n'est pas toujours la même. Ils prennent alors le temps d'aplanir leurs divergences de vue. Après avoir exposé les données, ils en discutent jusqu'à l'obtention d'un consensus.

Il importe de miser sur les avantages potentiels du processus de recherche d'un consensus, tout en respectant des normes de procédure et des méthodes de travail qui maintiennent l'uniformité et l'impartialité de la démarche analytique. Au nombre d'entre elles figurent les méthodes favorisant une documentation adéquate, l'uniformité, l'exhaustivité, l'objectivité et l'adhésion à la méthodologie du Groupe de travail.

Élaboration de lignes directrices pour la pratique clinique

Les recommandations pour la pratique clinique reposent essentiellement sur l'examen des résultats ayant trait à l'efficacité des services préventifs. Du point de vue conceptuel, l'examen des données est toutefois un processus distinct de l'établissement d'une politique médicale. Étant donné que les lignes directrices pour la pratique clinique ont des répercussions sanitaires, économiques et sociales, les données scientifiques doivent être considérées dans le contexte de la pratique clinique et des établissements de santé où les recommandations seront mises en vigueur.

Règle générale, les recommandations les plus fermes du Groupe de travail (recommandations A et E) sont réservées aux interventions préventives dont la valeur est corroborée ou démentie par des résultats scientifiques de haute qualité (Type I – essais comparatifs randomisés (ECR)). Les résultats de type II sont de bonne qualité et donnent généralement lieu à des recommandations B et D.

D'autres facteurs entrent cependant en jeu lorsque le Groupe de travail s'attache particulièrement aux établissements de santé canadiens et compile des résultats de diverses sources. Est-il possible d'appliquer au Canada les résultats d'études menées aux États-Unis, en Europe ou dans d'autres pays industrialisés? Sur les plans de l'innocuité, de l'acceptabilité et du coût des méthodes cliniques, quelles sont les conséquences éventuelles pour les patients et les médecins, non seulement dans les centres urbains, mais encore dans un éventail de milieux aux quatre coins du Canada?

Outre la qualité des résultats, d'autres facteurs peuvent influer sur la fermeté d'une recommandation, notamment : l'accessibilité restreinte d'une technique donnée; la démonstration d'une faible fidélité à la prescription de la part des patients; et l'existence d'un certain risque potentiel. En de telles circonstances, le Groupe de travail estime que la prudence est de rigueur et qu'il vaut mieux ne recommander aucune modification importante des pratiques courantes. En revanche, si l'ampleur du problème est considérable, le Groupe de travail adoptera généralement une attitude davantage proactive, puisque même les interventions dont l'efficacité est réduite

peuvent se solder par des bienfaits considérables pour l'ensemble de la population.

Pour évaluer l'ampleur du problème, on tient compte de deux facteurs : premièrement, les répercussions de l'affection ou de l'état en question sur le sujet qui en est atteint, évaluées en termes du nombre d'années de vie perdues, l'importance de l'incapacité, la douleur et la gêne qu'elle occasionne, le coût du traitement et les répercussions sur la famille du sujet; et, deuxièmement, les répercussions sur la société, évaluées en termes de la mortalité, de la morbidité et du coût du traitement. L'ambiguïté des résultats concernant la morbidité et la mortalité peut en outre donner lieu à des recommandations plus prudentes (plutôt des recommandations de la catégorie C).

Si l'on ne recommande généralement pas les interventions qui sont liées à une augmentation de la mortalité ou de la morbidité attribuables à toutes les causes, le fait qu'une intervention ne réduise ni la mortalité ni la morbidité générale ne justifie pas toujours qu'on se prononce contre cette intervention. Même si l'absence de changement d'une mesure globale de résultat témoigne du fait qu'une cause de décès ou une forme particulière de maladie a été remplacée par une autre, un tel résultat peut satisfaire certains patients qui, en raison de leurs préférences en matière de risque, sont favorables à ce remplacement. D'aucuns pourraient souhaiter, par exemple, accorder une plus grande importance à la prévention de certaines causes de décès (p. ex., l'accident vasculaire cérébral) qui occasionnent des souffrances avant la mort plutôt qu'à des causes de décès plus aiguës. Pour certaines femmes qui envisagent une œstrogénothérapie de remplacement, le souci d'éviter les fractures osseuses peut l'emporter sur la crainte d'un cancer de l'endomètre. Les mesures des issues non fatales posent généralement davantage de problèmes, parce que leurs définitions sont moins uniformes et qu'elles sont moins précises du point de vue de leur impact sur l'ampleur du problème.

Le «nombre de sujets à traiter» est un autre outil très précieux<32>. Il s'agit de déterminer le nombre de personnes dans la population qui devront bénéficier de l'intervention pour chaque cas évité. Quand, pour une intervention donnée, le «nombre de sujets à traiter» est très élevé, il se peut que cette intervention ne soit pas dans l'intérêt de la population si le traitement occasionne des coûts importants ou des effets indésirables (effets secondaires iatrogènes, «étiquetage» du sujet, coût élevé, etc.).

Étant donné que le coût des soins de santé suscite de plus en plus d'inquiétudes, le Groupe de travail tente de fournir de l'information quant à la «rentabilité» des interventions préventives recommandées. Lorsque c'est possible, il examine les études qui ont été consacrées au coût et aux effets d'une intervention. Ce type d'information est toutefois rare et, quand il existe, on met souvent en doute la pertinence de postulats d'un modèle d'études, notamment les critères d'efficacité et l'équivalence des coûts et des avantages en

milieu canadien. Le Groupe de travail doit donc se contenter de décrire une intervention ou une technique en termes généraux (p. ex., «coûteux»), à ne pas mettre l'accent sur celle-ci.

Le Groupe de travail a rationalisé ses activités grâce à une étroite collaboration avec le *U.S. Preventive Services Task Force*. Dans certains cas, on a réparti le travail (par sujet) entre les deux groupes. Plusieurs chapitres du présent Guide sont des adaptations de rapports du Groupe de travail américain. De la même façon, le *U.S. Preventive Services Task Force* adaptera les rapports canadiens lors de la réédition de son propre guide. Les deux groupes échangent les rapports préliminaires sur tous les sujets. Les membres des comités peuvent ainsi procéder plus rapidement à la formulation de lignes directrices, après un examen attentif des résultats dans une perspective nationale. Dans la plupart des cas, les membres des deux comités sont parvenus aux mêmes conclusions, mais l'on observe parfois des divergences de vues mineures en ce qui concerne la qualité des résultats ou la fermeté des recommandations.

Les quatre recommandations qui sont positives ou négatives (catégories A, B, D et E) témoignent d'une ferme conviction que tous les médecins devraient suivre ces lignes directrices dans le cadre de leur pratique. Une recommandation de la catégorie C indique que les données relatives à l'intervention sont insuffisantes ou contradictoires; la prise de décisions doit alors reposer sur d'autres facteurs que les données scientifiques médicales. Ce type d'intervention se prête particulièrement bien à une adaptation personnelle – fondée sur l'expertise du médecin et le profil de risque du patient.

Étant donné la diversité des enjeux dont il faut tenir compte lors de l'élaboration de recommandations judicieuses pour la pratique, la recommandation finale est accompagnée d'un exposé clair et précis du fondement logique dont elle s'inspire. Les recommandations et les documents d'information sont ensuite diffusés à des experts de l'extérieur afin d'être examinés par des pairs et révisés avec soin. Les rapports techniques détaillés du Groupe de travail paraissent dans des publications examinées par des pairs, en anglais (*Canadian Medical Association Journal*) et en français (L'Union médicale du Canada). On trouvera à l'annexe A une liste exhaustive des rapports publiés à ce jour.

Conclusions

L'approche adoptée par le Groupe de travail repose à la fois sur une volonté de rehausser les normes scientifiques servant à la synthèse des données médicales et à l'évaluation de l'efficacité et sur un mécanisme de recherche d'un consensus. On prévoit perfectionner encore cette approche dans l'avenir afin d'intégrer le plus possible ces deux volets de façon à présenter des recommandations plus pertinentes et à rendre compte avec plus de rigueur des méthodes

ayant servi à élaborer ces recommandations. Ces efforts permettront en bout de ligne de prendre des décisions cliniques en se fondant sur une approche plus scientifique et d'utiliser de façon plus efficace et plus efficiente les services médicaux en général.

Références choisies

1. Woolf SH, Battista RN, Anderson GM, *et al*: Assessing the clinical effectiveness of preventive maneuvers: Analytic principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. *J Clin Epidemiol* 1990; 43(9): 891-905
2. Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la Santé (cat n° H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
3. Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour, 1989, partie 1. *Union méd can* 1989; 118(6): 242-248
4. Lawrence RS, Mickalide AD: Preventive services in clinical practice: designing the periodic health examination. *JAMA* 1987; 257: 2205-2207
5. Lawrence RS, Mickalide AD, Kamerow DB *et al*: Report of the U.S. Preventive Services Task Force. *JAMA* 1990; 263: 436-437
6. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to clinical preventive services: An assessment of the effectiveness of 169 interventions.* Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1989
7. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. *N Engl J Med* 1989; 321: 129-135
8. Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour, 1985. *Union méd can* 1986; 115(4): 226-271
9. Leske MC: The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 166-191
10. Battista RN, Fletcher SW: Making recommendations on preventive practices: methodological issues. In: Battista RN, Lawrence RS (eds.): *Implementing Preventive Services.* New York, Oxford University Press, 1988; 53-67
11. Sorenson JR, Levy HL, Mangione TW, *et al*: Parental response to repeat testing of infants with "false positive" results in a newborn screening program. *Pediatr* 1984; 73: 183-187
12. Nelson RL, Abcarian H, Prasad ML: Iatrogenic perforation of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 305-308
13. Campbell TL: Maternal serum alpha-fetoprotein screening: benefits, risks and costs. *J Fam Pract* 1987; 25: 461-467
14. Shy KK, LoGerfo JP, Karp LE: Evaluation of elective repeat cesarean section as a standard of care: an application of decision analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 123-129

15. Lefebvre RC, Hursey KG, Carleton RA: Labelling of participants in high blood pressure screening programs. Implications for blood cholesterol screenings. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1993-1997

16. MacDonald LA, Sackett DL, Haynes RB *et al*: Labelling in hypertension: a review of the behavioural and psychological consequences. *J Chronic Dis* 1984; 37: 933-942

17. Hermann DHJ: *Torts: Private Lawsuits about AIDS*, Yale U Pr, New Haven, Conn, 1987: 153-172

18. Bergman AB, Stamm SJ: The morbidity of cardiac nondisease in schoolchildren. *N Engl J Med* 1967; 276: 1008-1013

19. Thacker SB: Meta-analysis: A quantitative approach to research integration. *JAMA* 1988; 259: 1685-1689

20. Jenicek M: Meta-analysis in medicine: Where we are and where we want to go. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 35-44

21. L'Abbe KA, Detsky AS, O'Rourke K: Meta-analysis in clinical research. *Ann Intern Med* 1987; 107: 224-233

22. Wittes RE: Problems in the medical interpretation of overviews. *Stat Med* 1987; 6: 269-280

23. Sacks HS, Berrier J, Reitman D *et al*: Meta-analyses of randomized controlled trials. *N Engl J Med* 1987; 316: 450-455

24. Yusuf S: Obtaining medically meaningful answers from an overview of randomized clinical trials. *Stat Med* 1987; 6: 281-294

25. Oliver MF: Consensus or nonsensus conferences on coronary heart disease. *Lancet* 1985; 1(8437): 1087-1089

26. Jacoby I: Evidence and consensus. *JAMA* 1988; 259: 3039

27. Greer AL: The two cultures of biomedicine: Can there be consensus? *JAMA* 1987; 258: 2739-2740

28. Wortman PM, Vinokur A, Sechrest L: Do consensus conferences work? A process evaluation of the NIH Consensus Development Program. *J Health Polit Policy Law* 1988; 13: 469-498

29. Vinokur A, Burnstein E, Sechrest L *et al*: Group decision making by experts: field study of panels evaluating medical technologies. *J Pers Soc Psychol* 1985; 49: 70-84

30. Perry S: The NIH consensus development program: A decade later. *N Engl J Med* 1987; 317: 485-488

31. Institute of Medicine, Council on Health Care Technology: *Consensus Development at the NIH: Improving the Program. Report of a Study by the Committee to Improve the National Institutes of Health Consensus Development Program.* Washington, D.C., National Academy Press, 1990

32. Laupacis A, Sackett DL, Roberts RS: An assessment of clinically useful measures of the consequences of treatment. *New Engl J Med* 1988; 318: 1728-1733

Tableau 1

Qualité des résultats

I : Résultats obtenus dans le cadre d'au moins un essai comparatif convenablement randomisé.

II-1 : Résultats obtenus dans le cadre d'essais comparatifs non randomisés bien conçus.

II-2 : Résultats obtenus dans le cadre d'études de cohortes ou d'études analytiques cas-témoins bien conçues, réalisées de préférence dans plus d'un centre ou par plus d'un groupe de recherche.

II-3 : Résultats découlant de comparaisons entre différents moments ou différents lieux, ou selon qu'on a ou non recours à une intervention. Des résultats de première importance obtenus dans le cadre d'études non comparatives (par exemple, les résultats du traitement à la pénicilline, dans les années 1940) pourraient en outre figurer dans cette catégorie.

III : Opinions exprimées par des sommités dans le domaine, fondées sur l'expérience clinique, études descriptives ou rapports de comités d'experts.

Classification des recommandations

A : On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

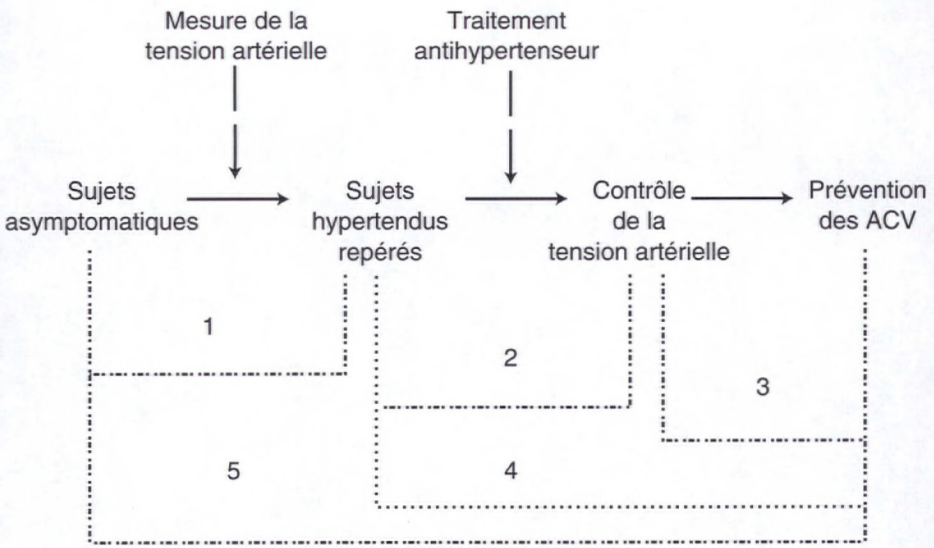
B : On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

C : On dispose de données insuffisantes pour appuyer l'inclusion ou l'exclusion de cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique, mais les recommandations peuvent reposer sur d'autres fondements.

D : On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

E : On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

Figure 1



Enchaînement de causalité pour la détection précoce de l'hypertension (reproduit avec la permission de RN, Battista et SW Fletcher. *Making recommendations on preventive practices: methodological issues. In: Battista RN and Lawrence RS, Eds.* ***Implementing Preventive Services.*** *New York: Oxford University Press; 1988: 53-67*)

Interventions à inclure dans les soins préventifs cliniques

Classées selon l'âge, la force des preuves, la population cible et l'ampleur du problème

Ces tableaux résument les interventions examinées par le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique pour lesquelles les données médicales indiquent que les bienfaits l'emportent sur les risques éventuels. Elles ont trait au dépistage et au counselling qui seraient offerts aux personnes asymptomatiques en milieu clinique par les médecins, les infirmières ou d'autres professionnels de la santé. Dans ces tableaux, nous avons exclu les interventions comme les mesures législatives, les programmes en milieu scolaire et les soins prodigués par les dentistes. Les recommandations thérapeutiques pour les personnes qui souffrent de troubles déjà reconnus (p. ex., hypertension) n'ont pas été incluses. Le lecteur trouvera à l'Annexe B les recommandations faites par le Groupe d'étude dans le passé relativement aux interventions pour lesquelles les bienfaits l'emportaient sur les risques éventuels, mais qui n'ont pas été mises à jour spécifiquement dans le présent guide.

Les données concernant les recommandations sont réunies en sous-catégories, selon l'âge et le sexe, par exemple, prénatal/périnatal. Les informations sont présentées de sorte que les «recommandations A» pour l'ensemble de la population figurent au haut de la page (interventions pour lesquelles on dispose de preuves suffisantes en faveur de leur inclusion dans l'examen médical périodique). Les maladies ou états qui représentent des problèmes plus graves ou plus répandus apparaissent en premier.

La deuxième catégorie à figurer sur chaque page regroupe les «recommandations B» pour l'ensemble de la population (interventions pour lesquelles on dispose de preuves *acceptables* en faveur de leur inclusion dans l'examen médical périodique). Encore une fois, les maladies ou états qui représentent des problèmes plus graves ou plus répandus apparaissent en premier. Dans chaque catégorie de recommandations, le lecteur trouvera une sous-section qui porte particulièrement sur les recommandations pour les groupes à haut risque.

Soins périnatals

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
PREUVES SUFFISANTES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS A)[1]			
Hypotrophie néonatale/aptitudes cognitives de l'enfant	Interventions axées sur l'abandon du tabac	Femmes enceintes	Chap. 3
Infections gastro-intestinales et respiratoires chez le nouveau-né	Counselling concernant l'allaitement maternel; interventions au cours de la période périnatale pour accroître la fréquence de l'allaitement maternel	Femmes enceintes (ou période périnatale)	Chap. 22
Isoimmunisation D (Rh)	Recherche des anticorps anti-D (Rh) sanguins et administration d'immunoglobulines (Ig anti-D) après l'accouchement d'un bébé D positif	Femmes enceintes	Chap. 11
Malformations du tube neural	Administration de suppléments d'acide folique	Femmes susceptibles de devenir enceintes	Chap. 7
Bactériurie pendant la grossesse	Culture des urines	Femmes enceintes	Chap. 9
PREUVES ACCEPTABLES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS B)[1]			
Syndrome de rubéole congénitale	Dépistage, conseils et vaccination après l'accouchement	Femmes enceintes	Chap. 12
Prééclampsie	Mesure de la tension artérielle	Femmes enceintes	Chap. 13
Syndrome d'alcoolisme fœtal	Dépistage et counselling concernant la consommation d'alcool	Femmes enceintes	Chap. 5
Infection à Chlamydia	Frottis, culture ou analyse	Femmes enceintes ou à haut risque	Chap. 60
Morbidité et mortalité périnatales	Échographie prénatale unique	Femmes enceintes	Chap. 1
Malformations du tube neural	Dosage de l'alpha-fœtoprotéine sérique/échographie, amniocentèse	Femmes enceintes	Chap. 7
Trisomie 21	Dépistage triple et counselling	Femmes enceintes de moins de 35 ans	Chap. 8
Anémie ferriprive chez le nourrisson	Counselling auprès des parents concernant l'allaitement maternel	Femmes enceintes (ou période périnatale)	Chap. 23

[1] Voir Appendice B pour recommandations qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979.

Soins périnatals – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Populations à haut risque			
Isoimmunisation D (Rh)	Recherche d'anticorps anti-D (Rh) sanguins et administration d'immunoglobulines (Ig anti-D)	Femmes enceintes et femmes subissant un avortement thérapeutique ou une amniocentèse qui n'ont pas d'anticorps	Chap. 11
Isoimmunisation D (Rh)	Recherche des anticorps anti-D (Rh) sanguins et administration d'immunoglobulines (Ig anti-D)	Après la naissance d'un enfant D positif	Chap. 11
Trisomie 21	Dépistage et counselling génétique	Femmes enceintes à haut risque	Chap. 8
Hémoglobinopathies	1) Recherche de l'état de porteur (hémogramme complet et électrophorèse de l'hémoglobine; 2) analyse de l'ADN d'un échantillon de tissus fœtaux/counselling	1) Femmes enceintes à haut risque; 2) familles et parents de porteurs confirmés	Chap. 20

Soins néonataux et pédiatriques

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
PREUVES SUFFISANTES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS A)[1]			
Maladies infectieuses pour lesquelles il existe un vaccin	Immunisation durant l'enfance	Nourrissons et enfants	Chap. 33
Hépatite B	Immunisation	Nourrissons et enfants	Chap. 35
Phénylcétonurie	Dosage de la phénylalanine	Nouveau-nés	Chap. 17
Blessures non intentionnelles	Counselling concernant les facteurs de risque à la maison, les mesures anti-poison	Parents et nourrissons	Chap. 24
Infections	Counselling concernant l'allaitement maternel; interventions périnatales afin d'accroître la fréquence de l'allaitement maternel	Femmes enceintes (ou période périnatale)	Chap. 22
Luxation congénitale de la hanche	Examen physique, hanches	Nourrissons	Chap. 24
Ophtalmie du nouveau-né	Prophylaxie oculaire	Nouveau-nés	Chap. 16
Amblyopie	Examen des yeux	Nourrissons	Chap. 24
Déficience auditive	Examen de l'ouïe	Nourrissons	Chap. 24
Hypothyroïdie congénitale	Dosage de la thyrotropine (TSH)	Nouveau-nés	Chap. 18
Pleurs nocturnes	Conseils aux parents afin de les inciter à ne pas tenir compte des pleurs	Parents de bébés perturbés par les pleurs de leurs enfants	Chap. 24
Populations à haut risque			
Hémoglobinopathies	Test de sang, électrophorèse	Nouveau-nés à haut risque	Chap. 20
DONNÉES ACCEPTABLES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS B)[1]			
Anémie ferriprive chez le nourrisson	Counselling auprès des parents concernant l'allaitement maternel, les préparations lactées, les céréales enrichies en fer et les suppléments	Nourrissons	Chap. 23

[1] Voir Appendice B pour recommandations qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979.

Soins néonataux et pédiatriques – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Troubles de développement physique	Mesures répétées de la taille, du poids et du périmètre crânien	Nourrissons	Chap. 24
Retard de développement mental	Questions au sujet des grandes étapes du développement	Parents des nourrissons	Chap. 24
Populations à haut risque			
Anémie ferriprive	Dosage systématique de l'hémoglobine 6-12 mois	Nourrissons à haut risque	Chap. 23
VIH/SIDA	Dépistage volontaire des anticorps anti-VIH	Nourrissons des femmes séropositives pour le VIH	Chap. 58

Soins préventifs pour les enfants et les adolescents

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
PREUVES SUFFISANTES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS A)[1]			
Maladies causées par le tabac	Counselling concernant l'abandon du tabac	Fumeurs	Chap. 43
Carie dentaire, parodontopathies	Dentifrice fluoré ou supplément de fluor, brossage des dents	Ensemble de la population	Chap. 36 Chap. 37
Déficience auditive	Lutte contre le bruit et protection de l'ouïe	Ensemble de la population	Chap. 80
Hépatite B	Immunisation	Enfants et adolescents	Chap. 35
Populations à haut risque			
Morbidité et mortalité générales	Orientation vers des garderies ou des programmes préscolaires	Enfants défavorisés	Chap. 32
Mauvais traitements infligés aux enfants	Visites à domicile	Familles à haut risque	Chap. 29
Grippe	Chimioprophylaxie à l'amantadine	Personnes exposées au cas primaire	Chap. 61
Tuberculose	Prophylaxie à l'INH	Contacts familiaux et personnes chez qui on a observé un virage de la cutiréaction	Chap. 62
VIH/SIDA, gonococcie, Chlamydia	Dépistage des maladies transmises sexuellement	Populations à haut risque	Chap. 58 Chap. 59 Chap. 60
PREUVES ACCEPTABLES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS B)[1]			
Blessures subies dans les accidents de la route	Counselling concernant l'usage de dispositifs de sécurité et l'abstention de l'alcool au volant	Ensemble de la population	Chap. 44
Maladies causées par le tabac	Counselling afin de prévenir l'acquisition de l'habitude de fumer	Enfants et adolescents	Chap. 43
Maladies causées par le tabac	Orientation vers un programme d'abandon du tabac éprouvé	Fumeurs	Chap. 43
Blessures subies à domicile ou au cours d'activités récréatives	Counselling concernant les facteurs de risque à la maison, empoisonnements	Enfants; parents	Chap. 28

[1] Voir Appendice B pour recommandations qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979.

Soins préventifs pour les enfants et les adolescents – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Troubles visuels	Tests de l'acuité visuelle	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 27
Grossesses non désirées, MTS	Counselling concernant l'activité sexuelle et la contraception	Adolescents	Chap. 46
Syndrome de rubéole congénitale	Dépistage et vaccination ou vaccination universelle	Femmes non enceintes en âge de procréer	Chap. 12
Morbidité et mortalité générales	Activité physique d'intensité modérée	Ensemble de la population	Chap. 47
Consommation excessive d'alcool	Recherche de cas et counselling	Ensemble de la population	Chap. 42
Conséquences négatives, enfants de parents alcooliques	Test de dépistage des enfants de parents alcooliques (CAST)	Ensemble de la population	Chap. 41
Cancer de la peau	Counselling concernant l'exposition au soleil, le port de vêtements protecteurs	Ensemble de la population	Chap. 70
Populations à haut risque			
Anémie ferriprive	Dosage systématique de l'hémoglobine	Enfants défavorisés	Chap. 32
Fibrose kystique du pancréas	Test de la sueur	Fratrie des enfants atteints de fibrose kystique	Chap. 19
Fibrose kystique du pancréas	Analyse de l'ADN afin de détecter l'état de porteur	Fratrie des enfants atteints de fibrose kystique	Chap. 19
Exposition au plomb	Plombémie	Enfants à haut risque	Chap. 25

Soins préventifs pour les adultes

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
DONNÉES SUFFISANTES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS A)[1]			
Maladies causées par le tabac	Counselling concernant l'abandon du tabac et offre d'une thérapie de remplacement de la nicotine	Fumeurs	Chap. 43 Chap. 69 Chap. 71 Chap. 3[2]
Malformations du tube neural	Administration d'un supplément d'acide folique	Femmes susceptibles de devenir enceintes	Chap. 7[2]
Troubles auditifs	Lutte contre le bruit et protection de l'ouïe	Ensemble de la population	Chap. 80
Cancer du sein	Mammographie et examen clinique	Femmes âgées de 50 à 69 ans	Chap. 65[2]
Carie dentaire, parodontopathies	Dentifrice fluoré ou supplément de fluor, brossage des dents et utilisation de la soie dentaire	Ensemble de la population	Chap. 36 Chap. 37
Populations à haut risque			
VIH/SIDA	Dépistage volontaire des anticorps anti-VIH	Populations à haut risque	Chap. 58
Mauvais traitements infligés aux enfants	Visites à domicile	Familles à haut risque	Chap. 29
Néphropathie évolutive	Test d'urine au moyen de bandelettes réactives	Adultes atteints de diabète insulinodépendant	Chap. 38
Gonococcie	Coloration de Gram/culture, frottis des prélèvements urétraux ou cervicaux	Groupes à haut risque	Chap. 59
Grippe	Chimioprophylaxie à l'amantadine	Personnes exposées au cas primaire	Chap. 61
Grippe	Stratégies de promotion active de la vaccination afin d'atteindre les groupes à haut risque	Sous-groupes particuliers (diabétiques, personnes atteintes de cardiopathie chronique)	Chap. 61
Tuberculose	Intradermoréaction (test de Mantoux)	Groupes à haut risque	Chap. 62
Tuberculose	Prophylaxie à l'INH	Contacts familiaux et personnes chez qui l'on a observé un virage de la cutiréaction	Chap. 62

[1] Voir Appendice B pour recommandations qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979.
[2] Interventions utilisées spécifiquement pour les hommes ou les femmes.

Soins préventifs pour les adultes – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
DONNÉES ACCEPTABLES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS B)[1]			
Hypertension	Mesure de la tension artérielle	Adultes	Chap. 53
Blessures subies dans des accidents de la route	Counselling concernant l'usage de dispositifs de sécurité	Ensemble de la population	Chap. 44
Morbidité et mortalité générales	Activité physique d'intensité modérée	Ensemble de la population	Chap. 47
Maladies causées par le tabac	Orientation vers des programmes anti-tabac reconnus après avoir prodigué des conseils concernant l'abandon du tabac	Fumeurs	Chap. 43
Maladies associées à l'alimentation	Counselling concernant les mauvaises habitudes alimentaires	Adultes	Chap. 49
Consommation excessive d'alcool	Recherche de cas et counselling	Ensemble de la population	Chap. 42
Cardiopathies ischémiques	Conseils généraux concernant la consommation de matières grasses et le cholestérol	Hommes âgés de 30 à 69 ans	Chap. 54[2]
Cancer du col utérin	Test de Papanicolaou	Femmes	Chap. 73[2]
Syndrome de rubéole congénitale	Dépistage et vaccination ou vaccination universelle	Femmes non enceintes en âge de procréer	Chap. 12[2]
Fractures ostéoporotiques (et conséquences)	Counselling, hormonothérapie substitutive	Femmes en périménopause	Chap. 52[2]
Gonococcie	Counselling, matériel éducatif	Ensemble de la population	Chap. 59
Cancer de la peau	Counselling concernant l'exposition au soleil, vêtements protecteurs	Ensemble de la population	Chap. 70
Populations à haut risque			
Infection à Chlamydia	Frottis, culture ou analyse	Femmes à haut risque	Chap. 60[2]
Tuberculose	Prophylaxie à l'INH	Sous-groupes à haut risque	Chap. 62
Grippe	Vaccination annuelle	Groupes à haut risque	Chap. 61
Cancer colorectal	Coloscopie	Syndrome de cancer familial	Chap. 66

[1] Voir Appendice B pour recommandations qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979.
[2] Interventions utilisées spécifiquement pour les hommes ou les femmes.

Soins préventifs pour les adultes – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Rétinopathie diabétique	Examen du fond de l'œil ou rétinographie	Diabétiques	Chap. 78
Cancer du poumon	Conseils alimentaires concernant la consommation de légumes verts et de fruits	Fumeurs	Chap. 64
Cancer de la peau	Examen physique, peau	Personnes ayant un parent au premier degré atteint de mélanome	Chap. 70

Interventions supplémentaires pour les personnes âgées[1]

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
PREUVES SUFFISANTES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS A)[2]			
Grippe	Stratégies de promotion active de la vaccination	Personnes âgées	Chap. 61
Populations à haut risque			
Chutes/blessures	Évaluation multidisciplinaire après une chute	Personnes âgées	Chap. 76
Pneumonie à pneumocoque	Vaccination	Sous-groupes précis	Chap. 34
DONNÉES ACCEPTABLES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS B)[2]			
Hypertension	Mesure de la tension artérielle	Personnes âgées	Chap. 79
Grippe	Vaccination annuelle	Personnes âgées	Chap. 61
Déficience auditive	Questionnaire, test de la voix chuchotée ou audioscope	Personnes âgées	Chap. 80
Baisse de l'acuité visuelle	Optotype de Snellen	Personnes âgées	Chap. 78

[1] Continuer les interventions appropriées qui figurent dans les tableaux pour les adultes.
[2] Voir Appendice B pour recommandations qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979.

Interventions préventives pour lesquelles il est établi que les risques l'emportent sur les bienfaits

Classées selon l'âge et la force des preuves

Ces tableaux résument les interventions examinées par le Groupe d'étude Canadien sur l'examen médical périodique pour lesquelles les données médicales indiquent que les risques l'emportent sur les bienfaits. Sont exclues les interventions comme les mesures législatives, les programmes en milieu scolaire et les soins prodigués par les dentistes. Les recommandations thérapeutiques pour les personnes qui souffrent de troubles déjà reconnus (p. ex., l'hypertension) n'ont pas été incluses.

Les informations concernant les recommandations sont réunies en sous-catégories selon l'âge et le sexe, par exemple, prénatal/périnatal. Les informations sont précédées de la mention «Recommandations E» (interventions pour lesquelles on dispose de preuves suffisantes pour recommander l'exclusion de l'examen médical périodique).

La deuxième catégorie apparaissant dans chaque section regroupe les «Recommandations D» (interventions pour lesquelles on dispose de preuves *acceptables* pour recommander l'exclusion de l'examen médical périodique).

Soins prénatals

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
DONNÉES ACCEPTABLES POUR EXCLURE DE L'EMP (RECOMMANDATIONS D):			
Hypotrophie du nourrisson/prématurité	Programmes axés exclusivement sur le soutien social	Femmes enceintes à haut risque	Chap. 4
Herpès simplex de type II récidivant (infection lors de l'accouchement)	Frottis cervical, culture, dépistage hebdomadaire	Femmes enceintes ayant des antécédents, la maladie active ou un partenaire infecté	Chap. 10
Naissance prématurée	Monitorage à domicile de l'activité utérine	Grossesses à faible risque	Chap. 14
Morbidité et mortalité néonatales	Monitorage fœtal électronique, intrapartum	Grossesses à faible risque	Chap. 15

Soins néonatals et pédiatriques

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
PREUVES ACCEPTABLES POUR EXCLURE (RECOMMANDATIONS D):			
Infection des voies urinaires	Bandelettes réactives	Nouveau-nés et nourrissons	Chap. 21

Soins préventifs pour les enfants et les adolescents

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
DONNÉES SUFFISANTES POUR EXCLURE (RECOMMANDATIONS E):			
Infection des voies urinaires (asymptomatique)	Bandelettes réactives	Enfants	Chap. 21
Pneumonie à pneumocoque	Immunisation, une dose de vaccin antipneumococcique	Nourrissons et enfants	Chap. 34
DONNÉES ACCEPTABLES POUR EXCLURE (RECOMMANDATIONS D):			
Fibrose kystique du pancréas	Analyse de l'ADN pour la détection de l'état de porteur	Ensemble de la population	Chap. 19
Fibrose kystique du pancréas	Test de la sueur, trypsine immunoréactive et BM-test sur le méconium	Ensemble de la population	Chap. 19
Problèmes de développement	Échelle de développement Denver	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 26
Déficience auditive	Anamnèse, examen clinique	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 27
Mauvais traitements infligés aux enfants	Détection des risques de mauvais traitements	Ensemble de la population	Chap. 29
Obésité	Régime hypocalorique	Pré-adolescents obèses	Chap. 30
Parodontopathies	Brossage des dents avec brosse à dents électrique	Ensemble de la population	Chap. 37

Soins préventifs pour les adultes

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
DONNÉES SUFFISANTES POUR EXCLURE DE L'EMP (RECOMMANDATIONS E):			
Tuberculose	Intradermoréaction (test de Mantoux)	Ensemble de la population	Chap. 62
Cancer du poumon	Cytologie des expectorations	Ensemble de la population	Chap. 64
DONNÉES ACCEPTABLES POUR EXCLURE DE L'EMP (RECOMMANDATIONS D):			
Pneumonie à pneumocoque	Immunisation, une dose	Patients immunodéprimés	Chap. 34
Néphropathie évolutive	Bandelettes réactives	Ensemble de la population	Chap. 38
Dépression	Questionnaire sur l'état de santé général, Échelle d'auto-évaluation de la dépression de Zung	Ensemble de la population	Chap. 39
Diabète sucré	Glycémie à jeun	Ensemble de la population, en dehors de la grossesse	Chap. 50
Fractures ostéoporotiques	Mesure de la densité osseuse	Femmes	Chap. 52
Lésions carotidiennes, accidents vasculaires cérébraux	Auscultation du cou ou endartériectomie carotidienne	Ensemble de la population	Chap. 57
Gonococcie	Coloration de Gram /culture de frottis urétraux ou cervicaux	Ensemble de la population	Chap. 59
Infection à Chlamydia	Frottis, culture ou analyse	Ensemble de la population	Chap. 60
Cancer du col utérin	Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain	Femmes	Chap. 63
Cancer du poumon	Radiographie pulmonaire	Ensemble de la population	Chap. 64
Cancer du sein	Mammographie	Femmes âgées de 40 à 49 ans	Chap. 65
Cancer colorectal	Recherche de sang occulte dans les selles ou sigmoïdoscopie	Membres des familles présentant un syndrome de cancer familial	Chap. 66
Cancer de la prostate	Antigène prostatique spécifique	Hommes âgées de plus de 50 ans	Chap. 67
Cancer de la prostate	Échographie transrectale	Hommes âgées de plus de 50 ans	Chap. 67
Cancer de la vessie	Bandelettes réactives ou cytologie	Ensemble de la population	Chap. 68
Cancer du pancréas	Palpation de l'abdomen, échographie ou marqueurs sérologiques des tumeurs	Ensemble de la population	Chap. 71

Soins préventifs pour les adultes – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Cancer de l'ovaire	Examen pelvien, échographie transvaginale, CA 125 ou combinaison de ces interventions	Femmes préménopausées ou ménopausées	Chap. 72
Cancer des testicules	Marqueurs tumoraux	Adolescents et hommes adultes	Chap. 74

Soins préventifs pour les personnes âgées[1]

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
DONNÉES SUFFISANTES POUR EXCLURE DE L'EMP (RECOMMANDATIONS E):			
Infection des voies urinaires (Asymptomatique)	Bandelettes réactives ou culture des urines	Personnes âgées, sous-groupes précis	Chap. 81
DONNÉES ACCEPTABLES POUR EXCLURE DE L'EMP (RECOMMANDATIONS D):			
Infection des voies urinaires	Bandelettes réactives ou culture des urines	Personnes âgées, hommes ambulatoires	Chap. 81

[1] Continuer à exclure les interventions appropriées qui figurent dans les tableaux pour les adultes.

Recommandations classées selon la force des preuves

Le présent tableau résume toutes les recommandations du Groupe d'étude, y compris l'évaluation des interventions comme les mesures législatives ou les programmes en milieu scolaire qui ne sont pas offertes en milieu clinique. Les recommandations sont classées selon la force des preuves pour les diverses interventions –

A – On dispose de preuves suffisantes pour appuyer la recommandation de rechercher cet état ou cette maladie dans le cadre de l'examen médical périodique.

B – On dispose de preuves acceptables pour appuyer la recommandation de rechercher cet état ou cette maladie dans le cadre de l'examen médical périodique.

C – On dispose de données insuffisantes concernant l'inclusion ou l'exclusion de cet état ou de cette maladie dans l'examen médical périodique, mais des recommandations peuvent être faites pour d'autres raisons.

D – On dispose de preuves acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas rechercher cet état ou cette maladie dans le cadre de l'examen médical périodique.

E – On dispose de preuves suffisantes pour appuyer la recommandation de ne pas rechercher cet état ou cette maladie dans le cadre de l'examen médical périodique.

Preuves suffisantes pour inclure dans l'EMP (Recommandations A) :

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Hypotrophie néonatale/aptitudes cognitives de l'enfant	Interventions en faveur de l'abandon du tabac	Femmes enceintes	Chap. 3
Malformations du tube neural	Administration d'un supplément d'acide folique	Femmes susceptibles de devenir enceintes	Chap. 7
Bactériurie pendant la grossesse	Culture des urines	Femmes enceintes	Chap. 9
Isoimmunisation D (Rh)	Recherche des anticorps anti-D (Rh) sanguins et administration d'immunoglobulines (Ig anti-D) après l'accouchement d'un bébé D positif	Femmes enceintes	Chap. 11
Ophtalmie du nouveau-né	Prophylaxie oculaire	Nouveau-nés	Chap. 16
Phénylcétonurie	Dosage de la phénylalanine	Nouveau-nés	Chap. 17
Hypothyroïdie congénitale	Mesure de la thyrotropine (TSH)	Nouveau-nés	Chap. 18
Hémoglobinopathies	Électrophorèse de l'hémoglobine	Nouveau-nés à haut risque	Chap. 20
Infections gastro-intestinales et respiratoires chez le nouveau-né	Counselling concernant l'allaitement maternel; interventions au cours de la période périnatale afin d'accroître la fréquence de l'allaitement maternel	Femmes enceintes (ou au cours de la période périnatale)	Chap. 22
Blessures accidentelles	Counselling relatif aux facteurs de risque à la maison	Parents de nourrissons	Chap. 24
Amblyopie	Examen de la vue	Bébés	Chap. 24
Luxation congénitale de la hanche	Examen physique, hanches	Bébés	Chap. 24
Déficience auditive	Examen de l'ouïe	Bébés	Chap. 24
Pleurs nocturnes	Conseils aux parents afin de les inciter à ne pas tenir compte des pleurs	Parents de bébés perturbés par les pleurs de leur enfant	Chap. 24
Blessures survenant à la maison ou au cours d'activités récréatives	Éducation publique/mesures législatives afin de prévenir les empoisonnements	Ensemble de la population	Chap. 28
Mauvais traitements infligés aux enfants	Visites à domicile	Familles à haut risque	Chap. 29

Preuves suffisantes pour inclure dans l'EMP (Recommandations A) : – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Morbidité et mortalité générales	Garderies ou programmes préscolaires	Enfants défavorisés	Chap. 32
Maladies infectieuses pouvant être prévenues par un vaccin	Immunisation	Nourrissons et enfants	Chap. 33
Pneumonie à pneumocoque	Immunisation	Sous-groupes spécifiques	Chap. 34
Hépatite B	Immunisation	Nourrissons, enfants et adolescents	Chap. 35
Carie dentaire, parodontopathies	Soie dentaire et brossage des dents pour appliquer un dentifrice (A) et prévenir la gingivite (B), mais non un produit cariostatique (C)	Ensemble de la population	Chap. 36 Chap. 37
Carie dentaire	Agents de scellement des fissures	Enfants à haut risque	Chap. 36
Carie dentaire	Fluoration de l'eau à l'échelle communautaire, dentifrice fluoré et supplément de fluor	Ensemble de la population	Chap. 36
Parodontopathies	Utilisation de la soie dentaire	Adultes	Chap. 37
Néphropathie évolutive	Bandelettes réactives	Adultes atteints de diabète insulinodépendant	Chap. 38
Suicide	Pharmacothérapie en cas de dépression diagnostiquée	Groupes à haut risque	Chap. 40
Maladies causées par le tabac	Counselling, abandon du tabac ou offre d'une thérapie de substitution de la nicotine	Fumeurs	Chap. 43 Chap. 69 Chap. 71 Chap. 3
Blessures subies dans des accidents de la route	Mesures législatives, utilisation des dispositifs de sécurité et contrôle d'alcool au volant	Ensemble de la population	Chap. 44
Hypertension	Traitement pharmacologique	Adultes âgés de 21 à 64 ans présentant une TAD ≥90 mm Hg, personnes âgées, sous-groupes particuliers	Chap. 53 Chap. 79
VIH/SIDA	Dépistage volontaire des anticorps anti-VIH	Populations à haut risque	Chap. 58
Gonococcie	Coloration de Gram/culture des frottis cervicaux ou urétraux	Groupes à haut risque	Chap. 59
Grippe	Chimioprophylaxie à l'amantadine	Personnes à haut risque ou personnes non vaccinées exposées au cas primaire	Chap. 61

Preuves suffisantes pour inclure dans l'EMP (Recommandations A) : – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Grippe	Stratégies de promotion active afin d'atteindre les groupes à haut risque	Groupes spécifiques (p.ex., diabétiques), personnes âgées	Chap. 61
Tuberculose	Prophylaxie à l'INH	Contacts familiaux et personnes chez qui l'on a observé un virage de la cutiréaction	Chap. 62
Tuberculose	Intradermoréaction (test de Mantoux)	Groupes à haut risque	Chap. 62
Cancer du sein	Mammographie et examen clinique	Femmes âgées de 50 à 69 ans	Chap. 65
Chutes/blessures	Évaluation multidisciplinaire après une chute	Personnes âgées	Chap. 76
Déficience auditive	Lutte contre le bruit et protection de l'ouïe	Ensemble de la population	Chap. 80

Preuves acceptables pour inclure dans l'EMP (Recommandations B) :

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Morbidité et mortalité périnatales	Échographie prénatale unique, deuxième trimestre	Femmes enceintes	Chap. 1
Syndrome d'alcoolisme fœtal	Dépistage et counselling, consommation d'alcool	Femmes enceintes	Chap. 5
Malformations du tube neural	Dosage de l'alpha-fœtoprotéine sérique/échographie, amniocentèse	Femmes enceintes	Chap. 7
Trisomie 21	Dépistage triple et counselling	Femmes enceintes de moins de 35 ans	Chap. 8
Trisomie 21	Dépistage et conseils génétiques	Femmes enceintes à haut risque	Chap. 11
Isoimmunisation D (Rh)	Recherche des anticorps anti-D (Rh) sanguins et administration d'immunoglobulines (Ig anti-D)	Femmes enceintes qui n'ont pas d'anticorps et femmes subissant un avortement provoqué ou une amniocentèse	Chap. 11

Preuves acceptables pour inclure dans l'EMP (Recommandations B) : – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Syndrome de rubéole congénitale	Dépistage et vaccination ou vaccination universelle	Femmes non enceintes en âge de procréer	Chap. 12
Syndrome de rubéole congénitale	Dépistage, conseils et vaccination après l'accouchement, s'il y a lieu	Femmes enceintes	Chap. 12
Prééclampsie	Mesure de la tension artérielle	Femmes enceintes	Chap. 13
Fibrose kystique du pancréas	Analyse l'ADN pour la détection de l'état de porteur	Fratrie des enfants atteints de fibrose kystique	Chap. 19
Fibrose kystique du pancréas	Test de la sueur, trypsine immunoréactive et BM-test sur le méconium	Fratrie des enfants atteints de fibrose kystique	Chap. 19
Hémoglobinopathies	1) Recherche de l'état de porteur (hémogramme complet, électrophorèse de l'hémoglobine); 2) analyse de l'ADN, échantillon de tissus fœtaux/counselling	1) Femmes enceintes à haut risque; 2) familles, parents de porteurs confirmés	Chap. 20
Anémie ferriprive	Dosage de l'hémoglobine	Enfants à haut risque, enfants défavorisés	Chap. 23 Chap. 32
Anémie ferriprive chez le nourrisson	Counselling, allaitement maternel	Femmes enceintes (ou période périnatale)	Chap. 23
Anémie ferriprive chez le nourrisson	Céréales, préparations lactées enrichies de fer ou suppléments de fer	Nourrissons	Chap. 23
Troubles de développement physique	Mesures répétées de la taille, du poids et du périmètre crânien	Nourrissons	Chap. 24
Retard de développement mental	Questions concernant les grandes étapes du développement	Parents et nourrissons	Chap. 24
Exposition au plomb	Dosage de la plombémie	Enfants à haut risque	Chap. 25
Troubles visuels	Test de l'acuité visuelle	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 27
Blessures survenant à la maison et au cours d'activités récréatives	Counselling concernant les facteurs de risque à la maison, empoisonnements	Enfants/parents	Chap. 28
Blessures survenant à la maison et au cours d'activités récréatives	Mesures législatives, garde-corps aux fenêtres et barrières devant les escaliers, détecteurs de fumée	Ensemble de la population	Chap. 28

Preuves acceptables pour inclure dans l'EMP (Recommandations B) : – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Blessures associées à des véhicules	Mesures législatives, casque protecteur à bicyclette, en moto et sur les véhicules tous terrains	Ensemble de la population	Chap. 28 Chap. 44 Chap. 45
Blessures survenant à la maison et au cours d'activités récréatives	Éducation publique/mesures législatives, brûlures causées par le feu, sécurité dans l'eau (baignoire et plans d'eau)	Ensemble de la population	Chap. 28
Parodontopathies	Détartrage des dents et prophylaxie	Ensemble de la population	Chap. 37
Gingivite	Brossage des dents	Ensemble de la population	Chap. 37
Suicide	Éducation des médecins, reconnaissance des risques et traitement	Médecins	Chap. 40
Suicide	Traitement médical, réduction des idées suicidaires	Population à haut risque	Chap. 40
Conséquences négatives, enfants de parents alcooliques	Test de dépistage des enfants de parents alcooliques (CAST)	Ensemble de la population	Chap. 41
Consommation excessive d'alcool	Recherche de cas et counselling	Ensemble de la population	Chap. 42
Maladies causées par le tabac	Counselling afin de prévenir l'acquisition de l'habitude de fumer	Enfants et adolescents	Chap. 43
Maladies causées par le tabac	Orientation vers des programmes d'abandon du tabac reconnus	Fumeurs	Chap. 43
Blessures subies dans des accidents de la route	Counselling concernant les dispositifs de sécurité et l'alcool au volant	Ensemble de la population	Chap. 44
Blessures survenant à la maison et au cours d'activités récréatives	Mesures législatives, évitement de l'alcool lors des activités nautiques	Ensemble de la population	Chap. 45
Grossesses non désirées; MTS	Counselling concernant l'activité sexuelle et la contraception	Adolescents	Chap. 46
Morbidité et mortalité générales	Activité physique d'intensité modérée	Ensemble de la population	Chap. 47
Maladies associées à l'alimentation	Counselling concernant les mauvaises habitudes alimentaires	Adultes	Chap. 49

Preuves acceptables pour inclure dans l'EMP (Recommandations B) : – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Fractures ostéoporotiques (et conséquences)	Counselling concernant l'hormonothérapie substitutive	Femmes en périménopause	Chap. 52
Hypertension	Mesure de la tension artérielle	Adultes, personnes âgées	Chap. 53 Chap. 79
Cardiopathies ischémiques	Régime alimentaire/pharmacothérapie	Hommes âgés de 30 à 50 ans ayant un taux de cholestérol ou de LDL C élevé	Chap. 54
Cardiopathies ischémiques	Conseils généraux concernant la consommation de matières grasses et de cholestérol	Hommes âgés de 30 à 69 ans	Chap. 54
VIH/SIDA	Dépistage volontaire des anticorps anti-VIH	Bébés des femmes séropositives pour le VIH	Chap. 58
Gonococcie	Counselling, matériel éducatif	Ensemble de la population	Chap. 59
Infection à Chlamydia	Frottis, culture ou analyse	Femmes enceintes ou à haut risque	Chap. 60
Grippe	Vaccination annuelle	Sous-groupes à haut risque et personnes âgées	Chap. 61
Tuberculose	Prophylaxie à l'INH	Sous-groupes à haut risque	Chap. 62
Cancer du poumon	Conseils concernant la consommation de légumes verts et de fruits	Fumeurs	Chap. 64
Cancer colorectal	Coloscopie	Syndrome de cancer familial	Chap. 66
Cancer de la peau	Counselling concernant l'exposition au soleil, vêtements protecteurs	Ensemble de la population	Chap. 70
Cancer de la peau	Examen physique, peau	Personnes ayant un parent du premier degré atteint de mélanome	Chap. 70
Cancer du col utérin	Test de Papanicolaou	Femmes	Chap. 73
Blessures survenant à la maison et au cours d'activités récréatives	Mesures législatives, dispositifs de sécurité, escaliers, baignoires	Personnes âgées	Chap. 76
Rétinopathie diabétique	Examen du fond de l'œil,rétinographie	Diabétiques	Chap. 78
Baisse de l'acuité visuelle	Optotype de Snellen	Personnes âgées	Chap. 78
Déficience auditive	Questions, test de la voix chuchotée ou audioscope	Personnes âgées	Chap. 80

Preuves non concluantes (Recommandations C) :

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Morbidité et mortalité périnatales	Échographies prénatales multiples	Femmes enceintes	Chap. 1
Diabète gestationnel	Glycémie à jeun/au hasard, test de provocation au glucose	Femmes enceintes	Chap. 2
Diabète gestationnel	Anamnèse, facteurs de risque; si positifs, test de tolérance au glucose	Femmes enceintes	Chap. 2
Hypotrophie néonatale/ naissance prématurée	Programmes à plusieurs volets	Femmes enceintes	Chap. 4
Hypotrophie néonatale/ naissance prématurée	Administration de suppléments alimentaires	Femmes enceintes à risque de sous-nutrition	Chap. 4
Syndrome d'alcoolisme fœtal	Antécédents, questionnaire, entrevue, jugement clinique/ consommation d'alcool	Femmes enceintes	Chap. 5
Hypotrophie néonatale	Administration de suppléments de fer	Femmes enceintes	Chap. 6
Herpès simplex néonatal	Césarienne	Femmes enceintes symptomatiques	Chap. 10
Isoimmunisation D (Rh)	Recherche des anticorps anti-D (Rh) sanguins et administration d'immunoglobulines (Ig anti-D)	Femmes devant subir certaines interventions obstétricales spécifiques ou des complications	Chap. 11
Syndrome de rubéole congénitale	Vaccination universelle	Jeunes hommes (vivant dans des endroits très fréquentés)	Chap. 12
Prééclampsie	Prophylaxie à l'aspirine, faible dose	Femmes enceintes	Chap. 13
Naissance prématurée	Monitorage à domicile de l'activité utérine	Grossesses à risque élevé	Chap. 14
Morbidité et mortalité néonatales	Monitorage fœtal électronique, intrapartum	Grossesses à haut risque	Chap. 15
Phénylcétonurie	Dosage de la phénylalanine	Femmes enceintes	Chap. 17
Hémoglobinopathies	Recherche de l'état de porteur et counselling	Adolescents et adultes en dehors de la grossesse	Chap. 20
Anémie ferriprive	Dosage systématique de l'hémoglobine	Nourrissons, ensemble de la population	Chap. 23
Exposition au plomb	Dépistage universel (plombémie ou questionnaire)	Ensemble de la population	Chap. 25

Preuves non concluantes (Recommandations C) : – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Problèmes de développement	Questionnaires de détection des problèmes de développement	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 26
Blessures survenant à la maison ou au cours d'activités récréatives	Counselling (blessures survenant à la maison ou lors d'activités récréatives (sauf certains dangers à la maison, empoisonnements chez les enfants))	Enfants, adultes, personnes âgées	Chap. 28 Chap. 45 Chap. 76
Mauvais traitements infligés aux enfants	Contacts intensifs avec le pédiatre, centres de jour, éducation des parents	Familles avec enfants	Chap. 29
Mauvais traitements infligés aux enfants	Abus sexuels, programmes de prévention des enlèvements	Ensemble de la population	Chap. 29
Obésité	Exercice et/ou nutrition et modification du comportement	Enfants obèses	Chap. 30
Obésité	Taille, poids, épaisseur du pli cutané, IMC, etc.	Enfants	Chap. 30
Scoliose idiopathique chez les adolescents	Examen physique, dos	Adolescents	Chap. 31
Morbidité et mortalité générales	Contacts au cabinet ou programmes d'éducation parentale à domicile	Enfants défavorisés	Chap. 32
Pneumonie à pneumocoque	Immunisation, une dose	Personnes immunocompétentes autonomes	Chap. 34
Carie dentaire	Counselling, régime alimentaire ou biberon	Ensemble de la population et population à haut risque	Chap. 36
Parodontopathies	Brossage des dents et utilisation de la soie dentaire, sous surveillance	Patients à haut risque	Chap. 37
Parodontopathies	Brossage des dents avec brosse à dents électrique	Patients ayant une dextérité limitée	Chap. 37
Parodontopathies	Utilisation de la soie dentaire	Enfants	Chap. 37
Suicide	Évaluation du risque suicidaire	Ensemble de la population	Chap. 40
Suicide	Orientation vers un programme scolaire ou communautaire	Population à haut risque	Chap. 40

Preuves non concluantes (Recommandations C) : – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Suicide	Admission à l'hôpital, foyer de transition, suivi psycho-social intensif	Personnes ayant déjà tenté de se suicider	Chap. 40
Conséquences négatives, enfants de parents alcooliques	Évaluation systématique; certaines options de dépistage	Ensemble de la population	Chap. 41
Conséquences négatives, enfants de parents alcooliques	Orientation vers des programmes d'intervention en milieu scolaire ou communautaire	Population à haut risque	Chap. 41
Maladies causées par le tabac	Counselling concernant l'inhalation de fumée dans l'air ambiant	Familles comptant des fumeurs	Chap. 43
Blessures causées par les accidents de la route	Counselling, casque protecteur, consommation d'alcool	Ensemble de la population	Chap. 44
Blessures causées par les accidents de la route	Surveillance des contre-indications de nature médicale	Ensemble de la population	Chap. 44
Blessures survenant à la maison ou au cours d'activités récréatives	Éducation publique/ mesures législatives, réglementation des armes à feu et manœuvre de Heimlich	Ensemble de la population	Chap. 45
Fractures ostéoporotiques	Counselling, exercices avec mise en charge	Femmes préménopausées et ménopausées	Chap. 47
Morbidité et mortalité générales	Counselling concernant l'activité physique; prévention de l'obésité	Ensemble de la population	Chap. 47 Chap. 48
Morbidité et mortalité générales	Mesure de l'indice de masse corporelle et traitement de l'obésité	Ensemble de la population	Chap. 48
Malnutrition protéinocalorique	Dépistage de la malnutrition protéinocalorique	Adultes	Chap. 49
Cancer de la thyroïde	Palpation du cou	Adultes	Chap. 51
Troubles de la thyroïde	Dosage de la thyrotopine	Femmes en périménopause	Chap. 51
Fractures ostéoporotiques	Antécédents et examen physique	Femmes	Chap. 52
Hypertension	Traitement pharmacologique	Adultes âgés de moins de 21 ans, hypertension systolique isolée, certains sous-groupes de personnes âgées	Chap. 53 Chap. 79

Preuves non concluantes (Recommandations C) : – *Suite*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Cardiopathies ischémiques	Dosage du cholestérol total	Ensemble de la population et recherche de cas chez les hommes âgés de 30 à 59 ans	Chap. 54
Cardiopathies ischémiques	Régime/traitement pharmacologique	Personnes présentant un taux de cholestérol total ou de LDL élevé, sauf les hommes âgés de 30 à 59 ans	Chap. 54
Cardiopathies ischémiques	Conseils généraux concernant la consommation de matières grasses et de cholestérol	Ensemble de la population, sauf les hommes âgés de 30 à 69 ans	Chap. 54
Anévrisme de l'aorte abdominale	Palpation de l'abdomen	Ensemble de la population	Chap. 55
Anévrisme de l'aorte abdominale	Échographie abdominale	Ensemble de la population	Chap. 55
Maladies cardio-vasculaires	Prophylaxie à l'acide acétylsalicylique	Ensemble de la population	Chap. 56
Lésions carotidiennes, accidents vasculaires cérébraux	Traitement au moyen d'antiagrégants plaquettaires	Adultes présentant un souffle carotidien ou une sténose carotidienne asymptomatiques	Chap. 57
VIH/SIDA	Antécédents sexuels et d'usage de drogues, counselling	Ensemble de la population	Chap. 58
VIH/SIDA	Dépistage volontaire des anticorps anti-VIH	Ensemble de la population, y compris les femmes enceintes	Chap. 58
Grippe	Vaccination annuelle	Ensemble de la population de moins de 65 ans	Chap. 61
Grippe	Test de diagnostic rapide	Cas suspects	Chap. 61
Tuberculose	Prophylaxie à l'INH	Ensemble de la population âgée de plus de 35 ans	Chap. 62
Cancer du sein	Enseignement de l'autoexamen des seins	Femmes	Chap. 65
Cancer colorectal	Recherche de sang occulte dans les selles, sigmoïdoscopie ou coloscopie	Ensemble de la population ou personnes ayant des antécédents familiaux (1 ou 2 parents)	Chap. 66
Cancer de la prostate	Toucher rectal	Hommes âgés de plus de 50 ans	Chap. 67
Cancer de la vessie	Tests d'urine au moyen de bandelettes réactives ou cytologie	Hommes à haut risque âgés de plus de 60 ans	Chap. 68

Preuves non concluantes (Recommandations C) : – *Fin*

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Cancer de la bouche	Examen physique, cavité buccale	Ensemble de la population	Chap. 69
Cancer de la peau	Counselling, auto-examen de la peau	Ensemble de la population	Chap. 70
Cancer de la peau	Counselling, écrans solaires	Ensemble de la population	Chap. 70
Cancer de la peau	Examen physique de la peau	Ensemble de la population	Chap. 70
Cancer de l'ovaire	Examen pelvien, échographie transvaginale, CA 125 ou combinaison	Femmes préménopausées, ménopausées; antécédents familiaux, parente au premier degré	Chap. 72
Cancer des testicules	Examen physique ou auto-examen	Adolescents ou hommes adultes	Chap. 74
Déficiences cognitives	Évaluation de l'état mental	Personnes âgées	Chap. 75
Blessures survenant à domicile ou au cours d'activités récréatives	Surveillance des contre-indications de nature médicale	Personnes âgées	Chap. 76
Blessures survenant à domicile ou au cours d'activités récréatives	Éducation publique, tissus ininflammables, cigarettes auto-extinguibles	Personnes âgées	Chap. 76
Mauvais traitements infligés aux personnes âgées	Questionnaires concernant les mauvais traitements infligés aux personnes âgées	Personnes âgées	Chap. 77
Dégénérescence maculaire liée à l'âge	Examen du fond de l'œil	Personnes âgées	Chap. 78
Glaucome	Examen du fond de l'œil, tonométrie ou périmétrie automatique	Personnes âgées	Chap. 78
Infection des voies urinaires	Test d'urine au moyen de bandelettes réactives ou culture des urines	Personnes âgées, femmes ambulatoires	Chap. 81

Preuves acceptables pour exclure de l'EMP (Recommandations D) :

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Hypotrophie néonatale/naissance prématurée	Programmes axés exclusivement sur le soutien social	Femmes enceintes à haut risque	Chap. 4
Herpès simplex de type II (infection au cours de l'accouchement)	Frottis cervical, culture, dépistage hebdomadaire	Femmes enceintes ayant des antécédents, la maladie active ou un partenaire infecté	Chap. 10
Naissance prématurée	Monitorage à domicile de l'activité utérine	Grossesses à faible risque	Chap. 14
Morbidité et mortalité néonatales	Monitorage fœtal électronique, intrapartum	Grossesses à faible risque	Chap. 15
Fibrose kystique du pancréas	Analyse de l'ADN pour la détection de l'état de porteur	Ensemble de la population	Chap. 19
Fibrose kystique du pancréas	Test de la sueur, trypsine immunoréactive et BM-test sur le méconium	Ensemble de la population	Chap. 19
Infection des voies urinaires	Bandelettes réactives	Nouveau-nés et nourrissons	Chap. 21
Problèmes de développement	Échelle de développement de Denver	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 26
Déficience auditive	Anamnèse, examen clinique	Enfants d'âge préscolaire	Chap. 27
Mauvais traitements infligés aux enfants	Dépistage des risques de mauvais traitements	Ensemble de la population	Chap. 29
Obésité	Régime hypocalorique	Pré-adolescents obèses	Chap. 30
Pneumonie à pneumocoque	Immunisation, une dose	Malades immunodéprimés	Chap. 34
Parodontopathies	Brossage des dents avec brosse à dents électrique	Ensemble de la population	Chap. 37
Néphropathie évolutive	Bandelettes réactives	Ensemble de la population	Chap. 38
Dépression	Questionnaire sur l'état de santé général ou échelle d'auto-évaluation de la dépression de Zung	Ensemble de la population	Chap. 39
Diabète sucré	Glycémie à jeun	Ensemble de la population, en dehors de la grossesse	Chap. 50
Fractures ostéoporotiques	Mesure de la densité osseuse	Femmes	Chap. 52
Lésions carotidiennes	Auscultation du cou ou endartériectomie carotidienne	Ensemble de la population	Chap. 57

Preuves acceptables pour inclure de l'EMP (Recommandations D) : – *Fin*

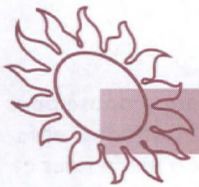
MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Gonococcie	Coloration de Gram/ culture de frottis cervicaux ou urétraux	Ensemble de la population	Chap. 59
Infection à Chlamydia	Frottis, culture ou analyse	Ensemble de la population	Chap. 60
Cancer du col utérin	Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain	Femmes	Chap. 63
Cancer du poumon	Radiographie pulmonaire	Ensemble de la population	Chap. 64
Cancer du sein	Mammographie	Femmes âgées de 40 à 49 ans	Chap. 65
Cancer colorectal	Recherche de sang occulte dans les selles ou sigmoïdoscopie	Syndrome de cancer familial	Chap. 66
Cancer de la prostate	Antigène prostatique spécifique	Hommes âgés de plus de 50 ans	Chap. 67
Cancer de la prostate	Échographie transrectale	Hommes âgés de plus de 50 ans	Chap. 67
Cancer de la vessie	Bandelettes réactives ou cytologie	Ensemble de la population	Chap. 68
Cancer du pancréas	Palpation abdominale, échographie ou marqueurs sérologiques des tumeurs	Ensemble de la population	Chap. 71
Cancer de l'ovaire	Examen pelvien, échographie transvaginale, CA 125 ou combinaison	Femmes en préménopause ou ménopausées	Chap. 72
Cancer des testicules	Marqueurs tumoraux	Adolescents et hommes adultes	Chap. 74
Infection des voies urinaires	Bandelettes réactives ou culture des urines	Personnes âgées, hommes ambulatoires	Chap. 81

Preuves suffisantes pour exclure de l'EMP (Recommandations E) :

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION	CHAPITRE
Infection des voies urinaires (asymptomatique)	Bandelettes réactives	Enfants	Chap. 21
Pneumonie à pneumocoque	Immunisation, une dose	Nourrissons et enfants	Chap. 34
Tuberculose	Intradermoréaction (Test de Mantoux)	Ensemble de la population	Chap. 62
Cancer du poumon	Cytologie des expectorations	Ensemble de la population	Chap. 64
Infection des voies urinaires (asymptomatique)	Bandelettes réactives ou culture des urines	Personnes âgées, sous-groupes particuliers	Chap. 81

SECTION 1

Soins préventifs prénatals et périnatals



CHAPITRE 1

Dépistage prénatal de routine par échographie

par Geoffrey Anderson

1 Dépistage prénatal de routine par échographie

Rédigé par Geoffrey Anderson, MD, Ph.D.[1]

Le dépistage prénatal par échographie a été proposé pour diverses fins, notamment l'estimation de l'âge gestationnel et la détection des grossesses multiples, des malformations fœtales et des retards de croissance intra-utérine (RCIU). L'échographie prénatale vise à réduire les taux de morbidité et de mortalité périnatales liés à diverses causes, dont certaines (p. ex. le RCIU) sont non spécifiques du point de vue étiologique. Le Groupe d'étude a donc examiné les données disponibles portant sur les effets de l'échographie prénatale sur la morbidité et la mortalité périnatales plutôt que sur l'efficacité de cette intervention pour la détection d'anomalies particulières. L'échographie fait également partie du protocole utilisé pour le dépistage des malformations du tube neural (chapitre 7).

Utilisation de l'échographie prénatale au Canada

Entre 1981-1982 et 1989-1990, le nombre d'échographies prénatales a plus que doublé en Ontario et en Colombie-Britannique

Le recours à l'échographie périnatale est de plus en plus répandu au Canada. Entre 1981-1982 et 1989-1990, le nombre de services d'échographie prénatale a plus que doublé en Ontario et en Colombie-Britannique et le nombre d'échographies par accouchement est passé de 1,06 à 2,18 en Ontario et de 0,88 à 1,75 en Colombie-Britannique<1>. En 1989-1990, les échographies ont coûté en moyenne 160 $ par accouchement en Ontario, 130 $ en Colombie-Britannique. Vu l'augmentation rapide du recours à l'échographie et du coût de cette intervention, il importe de procéder à une évaluation approfondie des preuves relatives aux avantages de cette intervention.

Intervention

Un examen échographique unique au cours du deuxième trimestre servant à déterminer l'âge gestationnel et à détecter les grossesses multiples et les malformations fœtales. Une série de deux examens (l'un durant le deuxième trimestre, l'autre durant le troisième) visant à déceler les RCIU, les grossesses multiples et les malformations.

[1] Chercheur principal, *Institute for Clinical Evaluative Sciences in Ontario* (ICES) et professeur agrégé, Département d'administration de la santé, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Efficacité de la prévention et du traitement

Les études publiées ont été divisées en deux catégories. La première comptait quatre essais évaluant les effets d'une seule échographie réalisée durant le deuxième trimestre de la grossesse<2-6>. Dans l'autre catégorie, on retrouvait quatre études traitant des effets de deux échographies, l'une durant le deuxième trimestre, l'autre au cours du troisième<7-10>.

Échographie unique

Dans le premier essai<2,3>, 1 621 femmes ont subi un examen échographique, comportant la mesure du diamètre biparié tal, vers la 16e semaine de grossesse. Parmi ces femmes, 836 ont été choisies au hasard pour former un groupe expérimental dont les résultats de l'échographie ont été communiqués au médecin traitant. Les 785 autres femmes ont constitué le groupe témoin, dont les résultats n'ont pas été transmis au médecin traitant. Il faut toutefois noter qu'au cours de l'étude, les résultats de 30 % des sujets témoins ont été remis au médecin, qui en avait fait la demande expresse pour des raisons médicales. On a dénombré huit décès périnatals dans le groupe expérimental contre sept dans le groupe témoin; cet écart n'était pas statistiquement significatif. L'indice d'Apgar à 1 minute était de 7 ou moins chez 172 nouveau-nés uniques (grossesses monofœtales) dans le groupe expérimental et chez 142 dans le groupe témoin; à nouveau, cet écart n'était pas statistiquement significatif.

Le deuxième essai portait sur 4 997 femmes pour lesquelles il n'y avait pas d'indication clinique d'examen échographique<4>. On a choisi au hasard 2 482 femmes, qui devaient faire l'objet d'une échographie et de la mesure du diamètre biparié tal à la 15e semaine de grossesse (groupe expérimental). Les 2 515 autres femmes n'ont pas subi d'examen avant la 19e semaine de grossesse (groupe témoin). Les deux groupes ont ensuite reçu les mêmes soins prénatals, y compris des échographies réalisées plus tard au cours de la grossesse. Dans le groupe expérimental, 32 femmes (1,3 %) n'ont pas subi l'examen; dans le groupe témoin, 103 femmes (4,1 %) ont subi l'examen avant la 19e semaine de grossesse.

Le groupe expérimental a subi au total 3 068 échographies, comparativement à 1 279 pour le groupe témoin. Dans ce dernier, 68 % des femmes n'ont jamais subi d'échographie. La durée du séjour à l'hôpital avant la naissance et le nombre d'admissions à l'hôpital étaient les mêmes dans les deux groupes. Le travail a été provoqué chez 41 femmes du groupe expérimental et chez 88 dans le groupe témoin ($p=0,0001$).

Il s'est produit 12 décès périnatals dans chaque groupe. Dans le groupe expérimental, huit des décès sont survenus parmi les nouveau-nés uniques, quatre parmi les jumeaux. Dans le groupe

témoin, tous les décès sont survenus parmi les nouveau-nés uniques. Deux autres décès sont survenus dans chaque groupe après la période périnatale, mais avant le congé de l'hôpital.

L'analyse des 4 776 naissances non gémellaires ne révèle aucune différence significative entre les deux groupes dans la proportion de nouveau-nés ayant un indice d'Apgar de 7 ou moins à 1 ou à 5 minutes. Dans chaque groupe, il a fallu procéder à une ventilation mécanique à l'accouchement dans 7 cas et 4 nouveau-nés ont eu des convulsions. En outre, moins de nouveau-nés du groupe expérimental que du groupe témoin (231 contre 275) ont dû être admis au service des soins néonatals, mais la différence n'était pas significative.

Les nouveau-nés uniques du groupe expérimental pesaient en moyenne 42 g de plus que ceux du groupe témoin (p=0,008). Le poids moyen à la naissance des nouveau-nés de mères non fumeuses ne différait pas significativement d'un groupe à l'autre. Les enfants des mères fumeuses du groupe expérimental pesaient en moyenne 75 g de plus que ceux des fumeuses du groupe témoin (p=0,013).

Le troisième essai portait sur 9 310 Finlandaises<5>, qui représentaient environ 95 % des femmes enceintes de la zone de recrutement. Un total de 648 femmes n'ont pas été suivies jusqu'à l'accouchement : 569 ont eu un avortement spontané, 58 ont subi un avortement thérapeutique, 17 n'étaient pas enceintes et 4 ont échappé au suivi.

Il y a eu 4 353 accouchements (4 317 d'enfants uniques et 72 de jumeaux) dans le groupe expérimental. Les femmes de ce groupe ont subi un examen échographique entre la 16e et la 20e semaine de grossesse. On a alors mesuré le diamètre biparietal, localisé le placenta et noté le nombre de fœtus. La plupart des 318 femmes qui n'ont pas subi l'examen à l'hôpital où l'étude était réalisée ont choisi de se prévaloir de ce service dans un autre établissement. Dans le groupe expérimental, 1,6 % des femmes n'ont pas subi l'examen.

On a compté 4 309 accouchements (4 271 d'enfants uniques et 76 de jumeaux) dans le groupe témoin. Même si les femmes de ce groupe ne devaient pas subir d'échographie, 77 % d'entre elles ont choisi d'y recourir de leur propre initiative.

Le taux global de mortalité périnatale parmi les nouveau-nés a été de 4,6 pour 1 000 dans le groupe expérimental et de 9,0 pour 1 000 dans le groupe témoin (p=0,013). Dans le groupe expérimental, 18 nouveau-nés uniques sont morts (11 mort-nés et 7 décédés dans la semaine suivant l'accouchement). Dans le groupe témoin, on a noté 34 décès d'enfants uniques (22 mort-nés et 12 morts dans la semaine suivant la naissance). De ces décès, seulement 2 bébés du groupe expérimental (11 %) souffraient de malformations majeures, comparativement à 10 (29 %) dans le groupe témoin. Onze avortements thérapeutiques ont été pratiqués dans le groupe expérimental en raison des résultats de l'échographie; il n'y en a eu

aucun dans le groupe témoin. Deux jumeaux sont décédés dans le groupe expérimental et cinq dans le groupe témoin.

Parmi les enfants uniques, on n'a pas noté de différences significatives entre les deux groupes concernant 1) le poids moyen à la naissance; 2) la proportion de nouveau-nés pesant à la naissance moins de 2 500 g; 3) l'indice d'Apgar moyen à 1 minute; 4) la proportion de nouveau-nés ayant un indice d'Apgar à 1 minute inférieur à 7; 5) le nombre d'admissions à un service de soins spéciaux; et 6) la proportion de nouveau-nés séjournant à l'hôpital plus de 5 jours. Le poids moyen à la naissance des jumeaux et la proportion de jumeaux pesant à la naissance moins de 2 500 g ne différaient pas significativement d'un groupe à l'autre. Par ailleurs, à la 21e semaine de grossesse, on avait détecté tous les cas de grossesses gémellaires dans le groupe expérimental, comparativement à 76 % dans le groupe témoin (p=0,005).

La différence dans le taux de mortalité périnatale entre les deux groupes n'était plus significative lorsque les avortements thérapeutiques pratiqués en raison des résultats de l'échographie ont été comptés comme des décès dans l'analyse. Par ailleurs, 10 des malformations détectées au cours de l'examen échographique étaient disparues à l'examen suivant.

La dernière étude a été réalisée aux États-Unis<6>. Y ont participé 915 femmes à faible risque, réparties au hasard soit dans le groupe devant subir une échographie prénatale entre la 10e et la 12e semaine de grossesse, soit dans le groupe devant recevoir les soins habituels. Les deux groupes ne différaient pas significativement au chapitre de l'ensemble des issues périnatales défavorables, mesurées en fonction du nombre de décès périnatals, d'admissions à un service de soins intensifs et de bébés ayant un indice d'Apgar à 5 minutes inférieur à 6.

Échographies multiples

Les principales caractéristiques des quatre essais faisant partie de cette catégorie sont résumées au tableau 1. Les deux premiers essais prévoyaient la répartition au hasard de patientes choisies parmi la population en général<7,8>. Dans le troisième, on a réparti au hasard des femmes ne présentant pas d'indication clinique de RCIU<9>. L'essai le plus récent excluait 60 % de la population générale<10>.

Dans la première étude<7>, trois des nouveau-nés du groupe expérimental et huit du groupe témoin sont morts. Dans le groupe expérimental, l'un des décès, de cause inexpliquée, s'est produit *in utero* et les deux autres ont été provoqués par un éclampsisme grave. Dans le groupe témoin, quatre des décès sont survenus *in utero* et étaient associés à un RCIU, l'un résultait de graves malformations et un autre n'a pu être expliqué; on a aussi noté deux décès postnatals,

dont l'un s'est produit chez un jumeau prématuré et l'autre était un cas d'anasarque fœto-placentaire. Il n'y a pas eu de morts postnatales tardives dans le groupe expérimental, mais on en a compté trois dans le groupe témoin. Le nombre de jours de soins pédiatriques prodigués pour des malformations causées par des dépassements de terme ($p<0,01$) et pour l'hyperbilirubinémie ($p<0,05$) était significativement plus faible dans le groupe expérimental que dans le groupe témoin. Le nombre d'admissions à l'hôpital significativement inférieur dans le groupe expérimental ($p<0,01$) ne s'est pas traduit par une différence dans le nombre de jours de soins prénatals (828 jours dans le groupe expérimental contre 829 dans le groupe témoin).

On donne peu de précisions sur les causes des décès périnatals dans la deuxième étude<8>. Deux des morts dans le groupe témoin sont survenues chez des jumeaux détectés par échographie à la 24e semaine de grossesse. L'accouchement a eu lieu deux semaines plus tard; l'un des bébés était mort-né, l'autre est décédé deux heures après l'accouchement. La distribution des poids de naissance ne différait pas significativement d'un groupe à l'autre. Quarante-neuf des femmes du groupe témoin ont subi une échographie dans le cadre de leur programme de soins. On a estimé le coût du programme de dépistage à 250 $ (US) par grossesse. Les deux tiers du coût découlaient de l'utilisation accrue des services aux hospitalisés par les membres du groupe expérimental.

Le seul décès périnatal de la troisième étude<9> a été celui d'un bébé atteint de spina bifida ouvert et de microcéphalie. Le poids de naissance moyen était le même dans les deux groupes. Le nombre d'accouchements provoqués et les méthodes d'accouchement ne différaient pas significativement d'un groupe à l'autre.

Les résultats de ces trois petits essais portant sur les échographies prénatales multiples sont résumés au tableau 2.

Le quatrième essai a été réalisé dans les cabinets de 99 obstétriciens et médecins de famille de six États américains. Sur les 55 744 femmes recrutées pour l'étude, 2 377 se sont retirées avant la sélection des sujets et 32 317 ont été exclues au cours de la sélection. Le fait que le médecin traitant prévoyait effectuer une échographie prénatale constituait le principal motif d'exclusion. Le médecin n'était pas tenu de donner la justification médicale de l'échographie prévue. La vaste majorité des échographies ont été effectuées dans l'un des 28 laboratoires participant à l'étude. Ces derniers utilisaient des techniques de rapport et d'échographie standardisées. Dans le groupe expérimental, 94 % des femmes ont subi un examen échographique entre la 15e et la 22e semaine de grossesse et entre la 31e et la 35e semaine; seulement 2 % des femmes du groupe témoin ont subi des échographies à ces mêmes périodes. Le nombre moyen d'échographies était de 2,2 dans le groupe expérimental; il était de 0,6 dans le groupe témoin, et 55 % des femmes n'ont subi aucune échographie.

Cette étude a fait appel à des indicateurs de résultats quelque peu différents des trois autres essais portant sur les échographies prénatales multiples. Trois principaux résultats ont été évalués : 1) la mortalité périnatale (morts fœtales ou néonatales jusqu'à 28 jours); 2) la morbidité grave (notamment l'hémorragie intraventriculaire grave, les convulsions, la septicémie et un séjour prolongé à la pouponnière de soins spéciaux); et 3) la morbidité modérée (notamment l'administration d'oxygène durant plus de 48 heures, l'atteinte neurologique et un bref séjour à la pouponnière de soins spéciaux). On n'a noté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes pour l'un ou l'autre de ces résultats (tableau 3). Il s'est produit au total 52 décès périnatals dans le groupe expérimental, dont 48 survenus chez les nouveau-nés uniques; il y en a eu 41 dans le groupe témoin, dont 37 parmi les nouveau-nés uniques. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes dans l'âge gestationnel à l'accouchement ni dans le poids de naissance.

On a dénombré au total 350 fœtus ayant au moins une malformation majeure. Des 187 cas de malformations graves parmi le groupe des femmes ayant subi des échographies, 65 (35 %) ont été détectés avant l'accouchement et 31 (17 %) avant la 24e semaine de grossesse. Dans le groupe témoin, 163 fœtus présentaient des malformations graves; celles-ci ont été détectées avant l'accouchement dans 18 cas (11 %) et avant la 24e semaine dans 8 autres cas (5 %). Il y a eu 9 avortements pratiqués en raison des malformations détectées par échographie dans le groupe expérimental et 5 dans le groupe témoin.

Examen systématique des essais

La *Cochrane Database of Systematic Reviews* contient des résultats d'analyses portant sur les échographies prénatales précoces<11> et tardives<12>. L'examen des essais sur les échographies prénatales en début de grossesse a révélé que cette intervention entraînait une détection rapide des grossesses gémellaires, une diminution du nombre d'accouchements provoqués, une hausse du poids de naissance des nouveau-nés uniques et une augmentation du nombre d'avortements provoqués en raison de malformations fœtales détectées, mais l'on n'a observé aucun effet statistiquement significatif sur la mortalité périnatale ni sur l'indice d'Apgar. L'examen des essais sur les échographies prénatales tardives, dans lesquels on ne retrouvait pas l'étude américaine la plus récente<10>, indique que l'échographie tardive n'a pas d'effet significatif sur la mortalité, la morbidité ni le taux d'accouchements provoqués. Selon une autre méta-analyse récente, qui incluait deux grandes études sur l'échographie unique, cette mesure n'a pas d'effet statistiquement significatif sur le taux de naissances vivantes, bien qu'on ait observé une mortalité périnatale significativement plus faible dans le groupe ayant subi les examens échographiques<13>.

Recommandations émanant d'autres sources

Récemment, la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada a recommandé la réalisation systématique d'une seule échographie durant le deuxième trimestre de la grossesse

Au Canada, le Groupe fédéral de travail sur les grossesses à risque élevé et les systèmes d'enregistrement des données prénatales<14> a déclaré en 1982 qu'il semblerait que l'échographie se soit avérée nettement utile à l'identification et à l'évaluation cliniques du retard de croissance intra-utérine, mais que l'utilisation de l'échographie dans la grossesse, de façon automatique et sans indications spécifiques, doit être découragée. En 1984, les participants à la conférence de concertation des *National Institutes of Health* des États-Unis<15> en sont venus à la conclusion que les données sur l'efficacité et l'innocuité cliniques de l'examen échographique ne permettaient pas de recommander son utilisation comme outil de dépistage de routine. Récemment, la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada a pour sa part recommandé que l'échographie prénatale soit effectuée systématiquement durant le second trimestre de la grossesse<16>. Cette intervention est actuellement à l'étude par le *U.S. Preventive Services Task Force*.

Conclusions et recommandations

Les essais portant sur les échographies multiples n'ont pas démontré que cette mesure avait un effet statistiquement significatif sur la mortalité et la morbidité périnatales ni sur le poids de naissance

Bien que les essais portant sur une seule échographie durant le second trimestre n'aient pas mis en lumière d'effet statistiquement significatif sur le taux de naissances vivantes ou les indices d'Apgar, ils ont toutefois révélé qu'une échographie unique au début de la gestation se traduisait par une réduction du taux d'accouchements provoqués (vraisemblablement en raison d'une meilleure estimation de l'âge gestationnel), une détection plus rapide des grossesses gémellaires, une augmentation du poids de naissance chez les nouveau-nés uniques et un nombre plus élevé d'avortements thérapeutiques à la suite de la détection de malformations fœtales. Compte tenu de ces résultats cliniques, il semble que les preuves soient acceptables pour justifier l'inclusion d'une échographie unique dans les soins prénatals de routine (recommandation B). Les essais portant sur les échographies multiples n'ont pas fait ressortir d'effet statistiquement significatif sur la mortalité et la morbidité périnatales ni sur le poids de naissance. Les preuves sont donc insuffisantes pour justifier l'inclusion d'échographies multiples dans les soins prénatals de routine (recommandation C).

L'examen échographique prénatal peut non seulement informer le clinicien sur la présence éventuelle d'anomalies périnatales et de problèmes intra-utérins, mais également rassurer la future mère et lui fournir des renseignements utiles<17>. Par contre, les résultats faussement positifs peuvent avoir des répercussions psychologiques néfastes pour la femme enceinte.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les avantages et les inconvénients de l'examen échographique doivent être évalués plus en profondeur. Une telle analyse devrait mettre l'accent sur l'effet de l'intervention sur la survie fœtale et les taux de morbidité périnatale et mesurer les répercussions psychologiques du dépistage sur les parents.

Sources des données

Pour repérer les études portant sur l'efficacité du dépistage par échographie prénatale, nous avons fait une recherche dans MEDLINE jusqu'à octobre 1993 (à l'aide des mots-clés *ultrasonography* et *randomized controlled trial*) afin d'y trouver des articles pertinents ainsi que des références à ces articles. Nous avons appliqué deux critères : a) les auteurs de l'étude devaient avoir réparti les sujets au hasard dans deux groupes, l'un devant subir au moins une échographie, l'autre non; et b) l'étude devait mesurer la morbidité et la mortalité périnatales.

Cette recension a été entreprise en octobre 1993 et était fondée sur un rapport antérieur<18>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Anderson GM: Use of prenatal ultrasound examination in Ontario and British Columbia in the 1980s. *J SOGC* 1994; 16: 1329-1338
2. Bennett MJ, Little G, Dewhurst J, *et al*: Predictive value of ultrasound in early pregnancy: a randomised controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1982; 89: 338-341
3. Thacker SB: Quality of controlled clinical trials. The case of imaging ultrasound in obstetrics: a review. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 437-444
4. Waldenstrom U, Axelsson O, Nilsson S, *et al*: Effects of routine one-stage ultrasound screening in pregnancy: a randomised controlled trial. *Lancet* 1988; 2: 585-588
5. Saari-Kemppainen A, Karjalainen O, Ylostalo P, *et al*: Ultrasound screening and perinatal mortality: controlled trial of systematic one-stage screening in pregnancy. The Helsinki Ultrasound Trial. *Lancet* 1990; 336: 387-391
6. Ewigman B, LeFevre M, Hesser J: A randomized trial of routine prenatal ultrasound. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 189-194
7. Eik-Nes SH, Okland O, Aure JC, *et al*: Ultrasound screening in pregnancy: a randomised controlled trial. [lettre] *Lancet* 1984; 1: 1347

8. Bakketeig LS, Eik-Nes SH, Jacobsen G, *et al*: Randomised controlled trial of ultrasonographic screening in pregnancy. *Lancet* 1984; 2: 207-211

9. Neilson JP, Munjanja SP, Whitfield CR: Screening for small for dates fetuses: a controlled trial. *Br Med J Clin Res Ed* 1984; 289: 1179-1182

10. Ewigman BG, Crane JP, Frigoletto FD, *et al*: Effect of prenatal ultrasound screening on perinatal outcome. RADIUS Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 821-827

11. Neilson JP: Routine fetal anthropometry in early pregnancy. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03872, 9 June 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

12. Neilson JP: Routine fetal anthropometry in late pregnancy. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03873, 24 March 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

13. Bucher HC, Schmidt JG: Does routine ultrasound screening improve outcome in pregnancy? Meta-analysis of various outcome measures. *BMJ* 1993; 307: 13-17

14. *Rapport du Groupe fédéral de travail sur les grossesses à risque élevé et les systèmes d'enregistrement des données prénatales*, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1982: 29-30

15. Consensus Conference: The use of diagnostic ultrasound imaging during pregnancy. *JAMA* 1984; 252: 669-672

16. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada Policy Statement: Guidelines for the performance of ultrasound examinations. Obstetrics and Gynaecology, No: 24, October 1993

17. Berwick DM, Weinstein MC: What do patients value? Willingness to pay for ultrasound in normal pregnancy. *Med Care* 1985; 23: 881-893

18. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 2. Dépistage systématique par échographie prénatale. *Union méd can* 1993; 122(4): 260-265

Tableau 1 : Caractéristiques des essais sur le dépistage prénatal par échographies multiples[1]

Variable	Eik-Nes et coll. 1984<7>	Bakketeig et coll. 1984<8>	Neilson et coll. 1984<9>	Ewigman et coll. 1993<10>
Type de population	Générale	Générale	Faible risque	Faible risque
Taille de l'échantillon				
Groupe expérimental	819	510	433	7 812
Groupe témoin	809	499	444	7 718
Interventions				
Groupe expérimental	Mesure du DB à 16 semaines et du DB et du DA à 32 semaines	Mesure du DB à 19 semaines et du DB et du DA à 32 semaines	Mesure de la DVC et de la RT à 24 et à 35 semaines	Mesure de l'emplacement du placenta, du DB, de la CA, de la LF et examen anatomique détaillé à 18-20 semaines et à 31-33 semaines
Groupe témoin	Soins habituels	Soins habituels	Fait, mais les résultats n'ont pas été transmis au médecin	Soins habituels

[1] DB = diamètre biparié tal, DA = diamètre de l'abdomen, DVC = distance vertex-coccyx, RT = région du tronc, CA = circonférence de l'abdomen, LF = longueur du fémur

Tableau 2 : Résultats de trois petits essais sur le dépistage prénatal par échographies multiples[1]

Variable	Eik-Ness et coll. 1984<7>	Bakketeig et coll.[2] 1984<8>	Neilson et coll. 1984<9>
Nombre (et %) d'admissions à l'hôpital			
Groupe expérimental	184 (22,5)	79 (15,5)	43 (9,9)
Groupe témoin	269 (33,2)[3]	46 (9,5)[3]	46 (10,3)
Nombre (et %) de nouveau-nés ayant un indice d'Apgar faible[4] à 1 minute			
Groupe expérimental	NM	34 (6,9)	37 (9,9)
Groupe témoin	NM	23 (4,9)	40 (9,0)
à 5 minutes			
Groupe expérimental	NM	15 (3,1)	8 (1,9)
Groupe témoin	NM	9 (1,9)	5 (1,0)
Nombre (et %) de décès périnatals			
Groupe expérimental	3 (0,36)	5 (0,98)	0 (0,00)
Groupe témoin	8 (0,98)	5 (1,00)	1 (0,02)

[1] NM = non mesuré
[2] Résultats donnés uniquement pour les nouveau-nés uniques
[3] p = 0,05
[4] 7 ou moins dans l'essai de Bakketeig et coll. et moins de 7 dans l'essai de Neilson et coll.

Tableau 3 : Résultats de l'essai américain sur les échographies prénatales multiples<10>

Variable	Groupe expérimental N = 7685	Groupe témoin N = 7596
	# (%)	# (%)
Morts fœtales	34 (0,4)	23 (0,3)
Morts néonatales	18 (0,2)	18 (0,2)
Morbidité grave	99 (1,3)	95 (1,3)
Morbidité modérée	232 (3,0)	237 (3,1)

Dépistage prénatal de routine par échographie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Échographie unique au cours du second trimestre chez les femmes ne présentant pas d'indications cliniques	Le dépistage n'a pas d'effet statistiquement significatif sur le taux de naissances vivantes ni sur les indices d'Apgar. Il se traduit par une augmentation du poids à la naissance, une détection plus rapide des grossesses gémellaires, une diminution du taux d'accouchements provoqués et une hausse du taux d'avortements en raison d'anomalies fœtales.	Essais comparatifs randomisés<2-6> et méta-analyses<11,13> (I)	Preuves acceptables justifiant l'inclusion de cette mesure dans l'examen médical périodique dans le cas des grossesses normales (B)
Échographies multiples durant les deuxième et troisième trimestres chez les femmes ne présentant pas d'indications cliniques	Pas de données faisant état d'une amélioration de la mortalité ou de la morbidité périnatale.	Essais comparatifs randomisés<7-10> et méta-analyses<12> (I)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de cette mesure dans l'examen médical périodique dans le cas des grossesses normales (C)

CHAPITRE 2

Dépistage du diabète gestationnel

par Marie-Dominique Beaulieu

2

Dépistage du diabète gestationnel

Rédigé par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1]

Les données scientifiques existantes ne permettent pas de recommander ou de déconseiller le dépistage systématique du diabète gestationnel (DG). Le degré d'intolérance au glucose pendant la grossesse varie d'une femme à l'autre et, dans une certaine proportion des cas, l'issue sera défavorable. On s'interroge encore sur la valeur du dépistage, compte tenu des risques cliniques éventuels et du coût de l'intervention. Il n'a pas été prouvé que le dépistage systématique au moyen du test de provocation orale avec 50 g de glucose était supérieur à d'autres tests. En attendant les résultats d'études en cours sur les caractéristiques des tests de dépistage, il convient de tenir compte, dans le choix d'une technique de dépistage, de facteurs comme le jugement clinique (facteurs de risque et évolution de la grossesse) et les ressources existantes. Les femmes à risque de diabète gestationnel devraient être suivies de près tout au long de leur grossesse. Le dépistage du diabète sucré en-dehors de la grossesse est abordé au chapitre 50.

Ampleur du problème

Le diabète gestationnel touche environ 3 % des femmes enceintes et entraîne une mortalité et une morbidité périnatales

Le diabète gestationnel, qui se définit comme une intolérance aux hydrates de carbone de gravité variable qui se manifeste ou est reconnue pour la première fois pendant la grossesse, touche environ 3 % des femmes enceintes. Les facteurs de risque du DG englobent l'obésité, des antécédents d'avortement spontané ou de mort fœtale, un âge maternel avancé (40 ans ou plus), des antécédents familiaux de diabète, des antécédents de prématurité, une macrosomie, des malformations congénitales, un polyhydramnios, ou un gain de poids excessif. À l'origine, O'Sullivan et Mahan limitaient le diagnostic à des modifications de la tolérance au glucose pendant la grossesse qui se résorbaient après l'accouchement<1>. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) a permis de constater que chez la femme, les risques de diabète clinique tardif augmentaient avec l'âge. Des failles possibles dans la conception de l'étude (biais de sélection et variables confusionnelles) et des questions de validité des tests (reproductibilité et obsolescence de la technique d'analyse du sang) viennent diminuer la fiabilité de ces observations.

Deux séries de cas ont montré des taux élevés de mort périnatale (6,4 % contre 1,5 % et 3,2 % contre 0,95 %) chez les femmes dont les résultats à l'HGPO étaient anormaux par rapport à celles

[1] Professeure agrégée de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

dont les résultats étaient normaux. Aucune de ces études n'a tenu compte des variables confusionnelles<2,3>.

Selon l'étude de séries de cas, dans laquelle encore une fois on faisait abstraction des facteurs de confusion, les taux de prévalence de la macrosomie chez les nouveau-nés dont les mères souffraient de DG variaient de 12 % à 35 %<2-4>. Le DG n'est ni l'unique ni le principal facteur de risque associé à la macrosomie. Dans une étude où le taux global de macrosomie s'établissait à 1,7 pour 1 000 et dans laquelle on a tenu compte des variables confusionnelles, le risque relatif de macrosomie attribuable au DG s'élève à 3,0, alors qu'il est respectivement de 25,8 et 6,4 pour 1 000 pour l'obésité et la grossesse prolongée. En effet, seuls 5 % des nouveau-nés de mères atteintes du diabète gestationnel pèsent plus de 4 500 g<5>. Il existe toutefois une corrélation nette entre la macrosomie et les taux accrus de mortalité maternelle et néonatale, les césariennes primaires associées à la disproportion céphalo-pelvienne et à l'arrêt du travail, la paralysie du plexus brachial et les fractures claviculaires. Chez une série de nouveau-nés présentant une dystocie des épaules, dans un hôpital communautaire, on a observé que 5,4 % des mères souffraient de DG<6>.

Les données établissant un lien entre le DG et un risque accru d'anomalies congénitales sont ténues et contradictoires.

De manière générale, on possède des données indiquant l'existence d'une corrélation entre l'intolérance aux hydrates de carbone et le diabète de l'adulte, la macrosomie et la mortalité périnatale. Néanmoins, la validité des premières études à partir desquelles ont été définis les critères de diagnostic du DG a été mise en doute.

Intervention

Bien des groupes qui font autorité en Amérique du Nord ont recommandé l'administration d'un test de provocation orale d'une heure avec 50 g de glucose, vers la 28e semaine de la grossesse<1>. Les résultats anormaux sont confirmés au moyen d'une HGPO de 3 heures avec 100 g de glucose. On diagnostiquera le DG lorsque, à deux reprises ou plus, la valeur de la glycémie est égale ou supérieure à 5,8 mmol/L (à jeun), 10,6 mmol/L (1 heure après le repas), 9,2 mmol/L (2 heures après) et 8,1 mmol/L (3 heures après).

Le test de provocation orale d'une heure avec 50 g de glucose a été proposé; sa sensibilité varierait de 79 à 83 % et sa spécificité de 87 à 93 %

La sensibilité et la spécificité du test de provocation orale ont été établies à 79-83 % et 87-93 % respectivement, la valeur-limite de la glycémie étant de 7,8 à 8,3 mmol/L. Toutefois, la valeur-limite et la reproductibilité de l'HGPO proprement dite à court et à long terme ont été mises en doute.

On s'interroge aussi sur le ciblage des interventions. Ainsi, certains ont recommandé de faire du dépistage auprès des femmes de

plus de 30 ans depuis qu'O'Sullivan et ses collaborateurs ont mis en évidence un lien entre les issues défavorables et l'intolérance au glucose après avoir exclu de leur étude les femmes de moins de 25 ans. Or, l'exclusion de ce groupe ferait en sorte que près de la moitié des femmes atteintes de DG échapperaient au dépistage, ce qui explique la recommandation de certains d'opter pour le dépistage universel.

La plupart des pays européens ne pratiquent pas le dépistage systématique au moyen d'un test de provocation d'une heure avec 50 g de glucose. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fait appel à des critères de diagnostic différents, la norme étant l'HGPO de 2 heures avec 75 g de glucose, tant pour les femmes enceintes que pour les autres adultes. La valeur-limite établie pour le diagnostic du diabète est moins élevée dans le cas des femmes enceintes (11 mmol/L). Le taux de prévalence du DG est plus faible si l'on applique les normes de l'OMS à la population des femmes enceintes. Selon une étude randomisée, la décision de recourir à un traitement à la lumière de ces critères n'augmente pas les issues défavorables<7>.

Il existe une faible corrélation entre la valeur de la glycémie à jeun et les résultats de l'HGPO de 100 g; en outre, l'épreuve est très contraignante. Il reste que le maintien d'une glycémie normale après le jeûne est associé à une faible prévalence de mortalité périnatale. C'est pourquoi certains ont proposé comme solution de rechange la mesure de la glycémie à jeun<8,9>. La mesure aléatoire de la glycémie est une autre technique qui a été proposée<10>; aucune de ces interventions n'a suffisamment été étudiée, et leur spécificité et leur sensibilité ne sont pas connues.

Des chercheurs tentent actuellement de comparer la sensibilité et la spécificité de la mesure de la glycémie à jeun et au hasard avec celles du test de provocation, dans le dépistage du diabète gestationnel tel qu'il est défini par l'HGPO. Ils chercheront également à comparer leur capacité de prédiction de plusieurs issues périnatales.

Environ la moitié de toutes les femmes enceintes bien portantes excrètent dans leurs urines des quantités accrues de glucose<11>. La détermination de la glycosurie<12> et le test de l'hémoglobine glycolysée sont des techniques peu sensibles (30 % et 26 % respectivement).

Il n'existe pas suffisamment d'études sur le lien entre le dépistage et la diminution de la mortalité et de la morbidité périnatales

Efficacité de la prévention et du traitement

Aucune étude analytique n'a été entreprise pour évaluer les répercussions du dépistage du DG sur la mortalité et la morbidité périnatales. Selon une étude récente<13> à laquelle ont participé des femmes ayant subi ou non un test de dépistage du diabète gestationnel, selon la pratique de leur obstétricien, le dépistage n'a pas eu pour effet de diminuer le taux de macrosomie (10,5 % dans le groupe n'ayant pas subi le test contre 11,2 % dans le groupe testé) et a été associé à une

surveillance plus étroite pendant la grossesse et à un taux plus élevé de césarienne primaire (21 % contre 26,7 %; p<0,01). Il importe cependant de noter que l'obésité était plus fréquente chez les femmes qui ont subi le dépistage, ce qui diminue sensiblement la validité de l'étude.

D'après les études d'observation, le maintien d'une glycémie normale chez les femmes atteintes de DG est lié à une diminution du taux de mortalité périnatale<2-4,14>. Dans ces études, les variables confusionnelles n'ont pas été prises en considération; notamment le mode de sélection des sujets par un dépistage systématique ou une recherche de cas. Le risque de morbidité était supérieur chez toutes ces femmes (au moins 2 facteurs de risque de DG).

Mentionnons ici deux études expérimentales pertinentes sur l'efficacité du traitement de la maladie. La première a été réalisée par O'Sullivan et ses collaborateurs à la fin des années 50<15>. Toutes les participantes ont subi un premier dépistage au moyen de l'épreuve de provocation orale d'une heure avec 50 g de glucose. Celles dont les résultats étaient anormaux et celles qui présentaient deux facteurs de risque de DG ont, dans un deuxième temps, été soumises à une HGPO. Les 615 femmes atteintes de DG ont été réparties au hasard dans l'un des deux groupes, soit le groupe de soins prénatals courants et le groupe recevant une insulinothérapie assortie d'un régime alimentaire spécial. L'incidence de la macrosomie a régressé dans le groupe traité à l'insuline (3,7 % contre 13,1 %) et était comparable au taux observé chez les femmes présentant une tolérance normale au glucose (4,3 %). En ce qui concerne le taux de mortalité périnatale, aucune différence n'a été observée. Les auteurs n'ont pas fait état des effets du traitement sur les taux de traumatisme obstétrical et de césarienne.

Dans la deuxième étude expérimentale<16>, les femmes à risque élevé de DG ont subi une HGPO qui a permis de détecter 72 cas. Le choix du traitement a été fait de manière aléatoire pour 52 sujets, et les vingt premiers cas ont été affectés de façon non aléatoire à un groupe traité à l'insuline ou à un groupe ne recevant aucun traitement. En tout, 27 patientes ont reçu une insulinothérapie, 11 ont uniquement modifié leur régime et 34 n'ont suivi aucun traitement. Seules deux des onze femmes suivant uniquement un régime alimentaire étaient âgées de plus de 25 ans, alors que c'était le cas de plus de la moitié des sujets dans les deux autres groupes. On a noté une diminution importante de la macrosomie dans le groupe traité à l'insuline (7 %), comparativement au groupe soumis au seul régime alimentaire (36 %) et au groupe non traité (50 %). Un cas de paralysie de Duchenne-Erb a été signalé dans le groupe qui a uniquement suivi un régime. Les taux de césarienne primaire, d'accouchement par application de forceps et de mortalité périnatale étaient sensiblement les mêmes d'un groupe à l'autre. On n'a pas tenu

compte des facteurs de confusion inhérents au poids maternel et à la postmaturité.

Ainsi, il ressort de l'étude des séries de cas que le traitement du DG peut réduire la mortalité périnatale. Cependant, la plupart des femmes comprises dans ces études présentaient des risques élevés de DG et les cas n'ont pas nécessairement été reconnus par un dépistage universel. Les pratiques obstétricales ont aussi changé considérablement depuis que ces études ont été réalisées. En outre, un essai randomisé indique que le traitement peut réduire la macrosomie. À cet égard, il faut toutefois préciser que l'adoption d'un programme de dépistage au Canada, même s'il était totalement efficace, permettrait au mieux de prévenir 50 lésions du plexus brachial et 109 fractures de la clavicule chaque année. Or, les fractures claviculaires sont bénignes et plus de 80 % des lésions du plexus brachial se résorbent complètement en moins de 3 mois.

Le traitement du DG ne comporte pas uniquement des avantages. En effet, les restrictions alimentaires peuvent être dommageables pour 70 % des nouveau-nés non prédisposés à la macrosomie. Une incidence sensiblement plus élevée d'hypotrophie fœtale (petit pour l'âge gestationnel) (20 % contre 11 % dans le groupe témoin) a été signalée chez les femmes atteintes de diabète gestationnel qui ont maintenu une glycémie moyenne basse tout au cours de la grossesse (4,8 mmol/L ou moins).

On attribue souvent au dépistage du DG le mérite de détecter précocement les femmes qui risquent de souffrir de diabète plus tard dans leur vie. Toutefois, la valeur d'une telle détection n'a pas été établie; les bienfaits du dépistage du DG auprès des femmes asymptomatiques n'ont pas été prouvés. Par ailleurs, on court le risque d'étiqueter inutilement ces femmes, puisque 70 % de celles qui font du DG ne souffriront pas de diabète clinique et un résultat négatif n'élimine pas le risque de la maladie.

La plupart des études sur les répercussions possibles du traitement du diabète gestationnel n'ont pas envisagé l'hypoglycémie néonatale; il n'existe aucune preuve concernant la prévention de cet effet.

Enfin, le dépistage peut s'avérer coûteux tant pour l'individu que pour le système de santé.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force*<17>, l'*American Diabetes Association* et l'Association canadienne du diabète recommandent le dépistage universel du DG chez les femmes enceintes, au moyen d'une épreuve de provocation orale d'une heure avec 50 g de glucose, à la 28e semaine de grossesse.

En 1986, l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* recommandait le dépistage auprès des femmes de plus de 30 ans<18>.

Conclusions et recommandations

Un examen attentif de toutes les données concernant l'efficacité du dépistage du DG soulève beaucoup de questions graves. Les études qui ont donné lieu à la recommandation de soumettre toutes les femmes enceintes à une épreuve de provocation orale avec 50 g de glucose présentent d'importantes limites. La validité même du test diagnostique est contestable. Parmi les femmes qui ont participé à ces études, celles qui ont pu en tirer profit étaient généralement celles qui présentaient un risque accru de DG et qui n'avaient pas été découvertes dans le cadre d'un programme de dépistage systématique. Les pratiques obstétricales ont changé considérablement depuis 20 ans, et les effets éventuels du dépistage sur le taux de mortalité périnatale ne sont peut-être pas aussi importants qu'on ne l'avait espéré. Les effets bénéfiques du dépistage sur l'incidence de la dystocie de l'épaule et du traumatisme obstétrical sont probablement minimes et n'en valent peut-être pas le coût (clinique ou financier).

Le test de provocation orale d'une heure pourrait être remplacé par la mesure de la glycémie à jeun ou 2 heures après le repas. Bien que ces techniques de dépistage semblent appropriées sur le plan physiologique, leur efficacité n'a pas été établie.

Ainsi, ces données sont autant de raisons d'adopter une approche prudente vis-à-vis du dépistage auprès de toutes les femmes enceintes au moyen du test de provocation orale d'une heure avec 50 g de glucose à la 28e semaine de grossesse. Par contre, il y aurait lieu de suivre de près toutes les femmes à risque de DG tout au cours de leur grossesse, bien que l'on n'ait pas encore déterminé les répercussions de légères élévations de la glycémie maternelle sur la santé du nouveau-né.

La qualité des preuves existantes ne justifie pas que l'on recommande l'inclusion du dépistage universel du DG; cependant, la décision de recourir au dépistage doit être prise à la lumière d'autres facteurs (recommandation C). Cette recommandation s'applique aux quatre techniques de dépistage actuellement utilisées.

Le Groupe d'étude reconnaît que les femmes ont des degrés variables d'intolérance au glucose pendant la grossesse et qu'une certaine proportion d'entre elles, pour qui l'issue sera défavorable, pourraient tirer profit d'un test de dépistage. La supériorité du dépistage universel au moyen d'un test de provocation orale de 50 g de glucose n'a pas été démontrée; or, l'intervention peut représenter des coûts considérables. En attendant les résultats d'études en cours sur la sensibilité et la spécificité d'autres techniques de dépistage, il y a lieu de se fonder, dans le choix d'une stratégie de dépistage, sur des

facteurs tels que le jugement clinique (facteurs de risque et évolution de la grossesse) et les ressources existantes.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y a lieu de mener d'autres recherches afin d'établir le risque relatif de mortalité néonatale et périnatale associé à divers degrés d'élévation «infradiabétique» de la glycémie maternelle.

Sources des données

Pour avoir accès aux études réalisées sur la question jusqu'en décembre 1990, on a fait une recherche sur la base de données MEDLINE à l'aide des mots-clés suivants : *diagnosis*, *prevention*, *control* et *screening*.

Cette recension a été entreprise en mars 1988 et le Groupe d'étude a formulé ses recommandations finales en janvier 1991. Un rapport et une bibliographie complète ont été publiés en 1993<19>.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier David J.S. Hunter, MB, ChB, Département d'obstétrique et de gynécologie, Centre des sciences de la santé de l'Université McMaster, Hamilton (Ontario) et David C. Naylor, MD, D. Phil, FRCPC, Professeur agrégé de médecine et d'administration de la santé, Université de Toronto, Toronto (Ontario).

Références choisies

1. American Diabetes Association, Inc: Gestational diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1986; 105: 461
2. Gyves MT, Podman HM, Little AB, *et al*: A modern approach to management of pregnant diabetics: a two year analysis of perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128: 606-616
3. Adashi EY, Pinto H, Tyson JE: Impact of maternal euglycemia on fetal outcome in diabetic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133: 268-274
4. Roversi GD, Gargialo M, Nicolini U, *et al*: A new approach to the treatment of diabetic pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 567-576
5. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, *et al*: Macrosomia: maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 158-161

6. Boyd ME, Usher RM, McLean FH: Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management. *Obstet Gynecol* 1983; 61: 715-722

7. Li DFH, Wong VC, O'Hoy KMKY, *et al*: Is treatment needed for mild impairment of glucose tolerance in pregnancy? A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynecol* 1987; 94: 851-854

8. Schneider JM, Curet LB: Obstetrical management of the pregnant diabetic. In Depp R, Eschewbach DA, Sciarra JJ (eds): *Gynecology and Obstetrics*, vol 3, Har-Row, New York, 1986

9. Mortensen HB, Molsted-Pedersen L, Kuhl C, *et al*: A screening procedure for diabetes in pregnancy. *Diabete Metab* 1985; 11: 249-253

10. Lind T: Antenatal screening using random blood glucose values. *Diabetes* 1985; 34(Suppl 2): 17-20

11. Lind T, Anderson J: Does random blood glucose sampling outdate testing for glycosuria in the detection of diabetes during pregnancy? *Br Med J Clin Res Ed* 1984; 289: 1569-1571

12. Bitzen PO, Schersten B: Assessment of laboratory methods for detection of unsuspected diabetes in primary health care. *Scand J Prim Health Care* 1986; 4: 85-95

13. Santini DL, Ales KL: The impact of universal screening for gestational glucose intolerance on outcome of pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 427-436

14. Coustan DR, Imarah J: Prophylactic insulin treatment of gestational diabetes reduces the incidence of macrosomia, operative delivery and birth trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 836-842

15. O'Sullivan JB, Gelliss S, Dandrow RV, *et al*: The potential diabetic and her treatment in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1966; 27: 683-689

16. Coustan DR, Lewis SB: Insulin therapy for gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1978; 51: 306-310

17. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 95-100

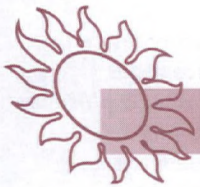
18. Management of diabetes mellitus in pregnancy. *Am Coll Obst Gynecol Tech Bull* 1986; 92: 1-2

19. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 1. Le dépistage du diabète gestationnel. *Union méd can* 1993; 122(3): 191-200

Dépistage du diabète gestationnel

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Test de provocation orale avec 50 g de glucose à la 28e semaine de la gestation	L'efficacité d'un dépistage systématique n'a pas été évaluée. L'intervention peut diminuer l'incidence de la macrosomie et des traumatismes obstétricaux. On continue de s'interroger au sujet de l'importance d'une légère élévation de la glycémie et des avantages du traitement	Essai non comparatif<12> (II-1); étude de cohortes<7> (II-2); série de cas<8-11> (III)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion de l'intervention dans l'examen médical périodique des femmes enceintes ou son exclusion (C)
Mesure de la glycémie à jeun et au hasard	La sensibilité et la spécificité n'ont pas été bien établies. Les avantages d'une intervention sont plus évidents pour les femmes dont la glycémie à jeun est anormale	Série de cas<2-4> (III)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion de l'intervention dans l'examen médical périodique des femmes enceintes ou son exclusion (C)
Recherche de facteurs de risque à la première visite et mesure de la glycosurie à chaque examen. Si les résultats sont positifs, procéder à un test à jeun, après le repas et à un test de provocation orale	L'efficacité n'a pas été déterminée	Opinions d'experts<5> et série de cas<6> (III)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion de l'intervention dans l'examen médical périodique des femmes enceintes ou son exclusion (C)

* **Certains facteurs de risque sont associés au diabète gestationnel : obésité, antécédents d'avortement spontané ou de mort fœtale, âge maternel avancé (40 ans ou plus), antécédents familiaux de diabète, polyhydramnios, antécédents de prématurité ou de macrosomie fœtale ou de malformation congénitale, prééclampsie, prise de poids excessive et glycosurie.**



CHAPITRE 3

Tabagisme et grossesse

par Susan E. Moner

3

Tabagisme et grossesse

Rédigé par Susan E. Moner, MD[1]

Le tabagisme est associé à des issues défavorables de la grossesse, problèmes que l'on pourrait éviter grâce à des programmes anti-tabac. Les conseils, les programmes à plusieurs volets, les stratégies de modification du comportement, les rencontres régulières et les guides pratiques permettent de réduire de façon significative l'usage du tabac chez les femmes enceintes. Les interventions sont efficaces pour différents types de populations présentant divers degrés de dépendance à la nicotine et à différents stades de la grossesse. Une réduction de l'usage du tabac est rentable, augmente le poids de naissance et diminue l'incidence de l'hypotrophie. Les facultés cognitives sont légèrement plus développées chez les enfants dont la mère n'a pas fumé pendant la grossesse. Il faut faire plus de recherches visant à évaluer les programmes anti-tabac conçus pour maintenir l'abstinence. La prévention des maladies liées au tabagisme dans l'ensemble de la population est abordée au chapitre 43.

Ampleur du problème

L'usage de tabac pendant la grossesse nuit aussi bien à la mère qu'au fœtus. En plus d'accroître la morbidité et la mortalité liées aux cancers, aux maladies cardio-vasculaires et pulmonaires chez la mère, le tabagisme serait l'une des causes du décollement placentaire, du placenta praevia, de l'avortement spontané, de l'accouchement avant-terme et de la naissance de bébés mort-nés. On pense que l'usage du tabac en période prénatale est responsable d'environ 18 % des cas d'hypotrophie (<2 500 g) et augmente les risques d'accouchement prématuré, de syndrome de détresse respiratoire (maladie des membranes hyalines) et de mort subite du nourrisson.

Le tabagisme est la principale cause de l'hypotrophie dans les pays industrialisés

Le tabagisme est la principale cause de l'hypotrophie du nourrisson dans les pays industrialisés. Le retard de croissance intra-utérine est l'effet néfaste le mieux documenté du tabagisme pendant la grossesse. Il s'agit d'un problème de santé publique important parce que l'hypotrophie est le principal facteur associé de la morbidité et de la mortalité chez les nouveau-nés et les nourrissons. Plusieurs facteurs peuvent être responsables du retard de croissance fœtale chez les enfants des fumeuses, entre autres, les propriétés vasoconstrictrices de la nicotine, les taux élevés de carboxy-hémoglobine et de catécholamines fœtales, l'hypoxie des tissus fœtaux, la diminution de l'apport en éléments nutritifs ainsi que l'accélération

[1] *Spaulding Rehabilitation Hospital*, Boston (Massachusetts)

du rythme cardiaque et l'augmentation de la tension artérielle. Même après avoir corrigé les résultats pour tenir compte de la consommation d'alcool, de la situation socio-économique, de la taille, du poids et du niveau de scolarité de la mère, les chercheurs estiment que l'usage du tabac est responsable de certains effets à long terme chez les enfants, comme les résultats médiocres au volet cognitif des tests d'habiletés et un retard de croissance.

Au Canada, l'incidence de l'hypotrophie chez les nourrissons, quel que soit l'âge de la mère, a chuté de 6,6 % des 343 000 naissances en 1971 à 4,6 % des 377 000 naissances en 1989, soit une diminution de 30,3 % en 18 ans. Ces données concernent principalement les bébés hypotrophiques dont le poids de naissance varie de 1 500 à 2 499 g. La prévalence des poids de naissance se situant dans cette fourchette est passée de 5,8 % des naissances en 1971 à 4 % en 1989, alors que la prévalence de l'hypotrophie grave (<1 500 g) est restée stable. Cette diminution des cas d'hypotrophie a été principalement attribuée à une baisse du taux de tabagisme chez les femmes en âge de procréer. D'après l'Enquête sur les habitudes de fumer des adultes de l'Enquête sur la population active, on estime que le taux de tabagisme chez les Canadiennes en âge de procréer (de 15 à 44 ans) est passé de 37 % en 1972 à 29 % en 1986.

L'exposition à la fumée de tabac dans l'air ambiant (tabagisme passif) peut aussi avoir des effets néfastes modérés sur le poids de naissance<1>. Les taux de nicotine et de cotinine relevés dans les cheveux des femmes et de leur nouveau-né sont la preuve biochimique d'une exposition systémique mesurable des bébés des fumeuses et des femmes exposées à la fumée dans l'air ambiant aux toxines présentes dans la fumée de cigarette. Toutefois, la signification clinique de cette exposition n'est pas encore établie.

Intervention

Parmi les interventions étudiées pour aider les femmes enceintes à arrêter de fumer qui ont été évaluées dans des études publiées, on trouve les conseils concernant l'abandon du tabac, la rétroaction et le counselling individuel ou en groupe<2>. Le traitement de substitution à la nicotine chez les femmes enceintes n'a pas été suffisamment étudié. Benowitz<3> a préconisé l'usage de ce traitement chez les femmes enceintes à cause des avantages qu'il présente comme appoint thérapeutique dans les programmes anti-tabac qui s'adressent à l'ensemble de population. À l'heure actuelle, on ne peut recommander le traitement de substitution à la nicotine parce qu'il pourrait avoir des effets néfastes sur le fœtus et que son efficacité pour les fumeuses enceintes n'a pas encore été démontrée. De même, les interventions visant à réduire l'exposition à la fumée de cigarette dans l'air ambiant n'ont pas fait l'objet d'une évaluation.

La connaissance des effets néfastes du tabagisme sur la santé est une condition nécessaire mais pas toujours suffisante pour inciter la patiente à arrêter de fumer

Par «conseils concernant l'abandon du tabac», on entend l'éducation sanitaire des fumeuses enceintes afin de les inciter à arrêter de fumer<4-7>. Cette intervention, qui a l'avantage d'être brève, repose sur la prémisse que les femmes arrêteraient de fumer si elles étaient conscientes des effets néfastes du tabagisme pendant la grossesse<4>. C'est le médecin ou la sage-femme qui prodigue ces conseils, qui comprennent, en règle générale, des renseignements sur les effets du tabac sur le fœtus et qui remet une brochure éducative. Cette intervention comporte en outre l'avantage d'être brève. Dans l'essai de Lilley<7>, l'intervention durait 10 minutes et pouvait être menée à bien par un médecin ou une sage-femme qui serait normalement en contact avec la patiente pour les soins prénatals. S'il est vrai que la patiente doit connaître les effets néfastes pour la santé, ce n'est pas toujours suffisant pour qu'elle suive les conseils<8>. La dépendance étant un comportement complexe aux origines multifactorielles, on n'obtiendra peut-être pas les résultats escomptés si l'on se contente d'informer les femmes des effets néfastes du tabagisme et de leur conseiller de cesser de fumer sans leur donner le soutien nécessaire pour y parvenir.

La rétroaction consiste à évaluer l'état de la patiente avant l'intervention, par un dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré, un dosage de la cotinine sérique ou une échographie du fœtus. On communique alors des résultats aux patientes et on leur fournit parfois les résultats obtenus chez les non-fumeuses à titre de comparaison. On leur donne des conseils sanitaires sur la façon d'améliorer leurs résultats en arrêtant de fumer.

Les stratégies d'intervention à plusieurs volets intègrent des éléments d'éducation sanitaire, des guides pratiques sur les trucs pour arrêter de fumer, le counselling de soutien et les rencontres de suivi. Ces interventions nécessitent plus de ressources humaines que les conseils, la rétroaction ou le counselling en groupe.

Efficacité du traitement

On estime qu'entre 25 % et 40 % des femmes enceintes qui fument abandonnent le tabac sans intervention pendant au moins une brève période lorsqu'elles apprennent qu'elles sont enceintes.

Conseils concernant l'abandon du tabac

Les conseils aux femmes enceintes pour l'abandon du tabac ont fait l'objet de plusieurs essais comparatifs randomisés<4-7>. Malheureusement, la conception de ces essais présentait des lacunes, dont des échantillons de petite taille, une mauvaise description de l'intervention<5,6>, des méthodes d'intervention qui manquaient d'uniformité et une contamination du groupe traité et du groupe témoin<6>. Le taux de suivi variait de 66 % à 100 %. Les résultats

cliniques recherchés étaient fondés sur les déclarations des sujets, et seule une étude<5> signalait une vérification au moyen d'analyses biochimiques. Les sujets perdus de vue étaient omis de l'analyse finale dans toutes les études où l'intervention prenait la forme de conseils. Les taux d'abandon du tabac (renoncement au tabac pour le reste de la grossesse) étaient systématiquement plus élevés dans le groupe expérimental (6 % à 14 %) que dans le groupe témoin (1 % à 6 %), mais ces résultats n'étaient pas statistiquement significatifs.

En 1993, une méta-analyse a révélé que les conseils réduisent de façon significative la proportion des fumeuses qui continuent à fumer pendant la grossesse, si on les compare à des fumeuses auxquelles on a prodigué des soins prénatals de routine (risque relatif 0,39; intervalle de confiance (IC) à 95 % : 0,21 à 0,75)<9>.

MacArthur<6> signale que, chez les primipares, le poids de naissance moyen dans le groupe ayant bénéficié de conseils était supérieur de 68 grammes au poids de naissance moyen dans le groupe témoin ($p<0,06$). Cet auteur a également constaté que les primipares dans le groupe traité étaient plus nombreuses à avoir reçu des conseils pertinents. Soixante-et-un pour cent des primipares, mais seulement 45 % des multipares, se souvenaient que l'obstétricien ou la sage-femme leur avait conseillé d'arrêter de fumer. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les poids de naissance moyens pour les multipares de chacun des deux groupes.

Rétroaction

Dans trois essais, la rétroaction était basée sur le taux de cotinine sérique, le taux de monoxyde de carbone et l'échographie<10-12>. En général, les analyses de sang et l'échographie font partie des soins prénatals courants, et le dosage du monoxyde de carbone est un test non invasif. Le coût et le temps requis pour cette intervention supplémentaire étaient donc minimes. Ces trois études étaient des essais randomisés et les rapports donnaient une bonne description de l'intervention; malheureusement, la conception de ces études comportait des lacunes, par exemple, un suivi médiocre<10,12>, un petit nombre de sujets<10,11> et l'omission des sujets perdus de vue dans l'analyse des résultats. Cette fois encore, le taux d'abandon du tabac était plus élevé dans le groupe expérimental que dans le groupe témoin, mais la différence n'était pas statistiquement significative. L'un des essais était conçu pour évaluer la modification de différents aspects du mode de vie, telle que déclarée par le sujet, dont la consommation d'alcool, le tabagisme et d'autres facteurs liés à la santé. Seul un petit nombre de fumeuses ont déclaré avoir modifié leur usage du tabac, mais les résultats pourraient avoir été fortement influencés par l'omission des sujets perdus de vue dans l'analyse des résultats<11>. Par conséquent, on ne dispose pas de données suffisantes pour évaluer l'efficacité de la rétroaction.

Counselling de groupe

Dans un essai portant sur le counselling en groupe adapté par Loeb et ses collaborateurs<13> du *Multiple Risk Factor Intervention Trial*, la signification des résultats était limitée par le fait que seulement 10 % des sujets du groupe de traitement avaient assisté à toutes les séances de counselling. Le taux d'abandon du tabac était semblable dans le groupe expérimental et le groupe témoin (15 % et 14 %, respectivement). Deux des trois essais<14,15> où l'on comparait le counselling aux soins de routine ont révélé un taux d'abandon du tabac significativement plus élevé après l'intervention (14 % contre 8 % et 15 % contre 5 %). Une étude de faible envergure portant sur des femmes qui fréquentaient une clinique de santé publique<16> a révélé que le counselling était sans effet (21 % contre 23 % de renoncement au tabac pendant la grossesse) mais, de toute évidence, l'intervention de routine était très efficace. La plupart des études qui ont comparé les taux de rechute du groupe traité et du groupe témoin en post-partum ont révélé que ce taux est plus élevé parmi les sujets du groupe témoin que parmi ceux du groupe ayant bénéficié d'une intervention. Ainsi, les résultats de cette intervention sont mitigés, et il y aurait lieu de procéder à d'autres évaluations.

Interventions à plusieurs volets

Plusieurs essais ont évalué les interventions à plusieurs volets<17-22>. Toutes les études, sauf deux<21,22>, étaient des essais randomisés, la plupart d'entre elles comptaient plus de cent sujets et avaient un taux de suivi de 84 % à 98 %. Les sujets perdus de vue étaient comptés comme des échecs du traitement dans tous les essais sauf deux<18,19>.

Toutes les stratégies de modification du comportement ont fait augmenter significativement le taux de renoncement au tabac ($p<0,05$) (taux de renoncement variant de 10 % à 27 % dans le groupe expérimental et de 2 % à 9 % dans le groupe témoin). On a constaté des différences cliniquement significatives des poids de naissance et une diminution de l'hypotrophie (<2 500 g) et de l'hypotrophie grave (<1 500 g) chez les bébés dont la mère avait arrêté de fumer. Une des études a révélé que l'incidence de l'hypotrophie était de 5,6 % dans les groupes ayant bénéficié d'une intervention et de 6,52 % dans les groupes témoins<19>.

Ershoff<19>, Gillies<22> et Windsor<23> ont constaté la rentabilité des interventions visant l'arrêt de l'usage du tabac et ils ont comparé le coût de l'accouchement à l'hôpital des sujets traités (y compris le coût de l'intervention) à celui des témoins. Ershoff a trouvé un avantage de 2,8 : 1 dans le groupe traité par rapport au groupe témoin.

Une méta-analyse des stratégies de modification du comportement réalisée en 1993 a révélé que ces dernières permettaient de réduire de façon significative la proportion de fumeuses qui continuaient à faire usage du tabac pendant la grossesse, si on compare ces stratégies aux soins prénatals courants ou aux conseils personnels complétés par de la documentation écrite (risque relatif 0,30; IC à 95 % : 0,23 à 0,38)<24>. Étant donné que même les stratégies les plus efficaces mises en œuvre pendant la grossesse ont un effet limité, les auteurs ont conclu que les obstétriciens et les sages-femmes devraient aussi appuyer les mesures visant à réduire progressivement le tabagisme dans l'ensemble de la population. Dans une analyse distincte de tous les programmes destinés à réduire le tabagisme pendant la grossesse, Lumley a conclu que ces programmes avaient permis d'obtenir une légère augmentation du poids moyen à la naissance. Les effets sur les naissances prématurées et la mortalité périnatale n'étaient pas clairs.

Usage de tabac par la mère après la grossesse

On a enregistré un taux de rechute élevé en post-partum dans les études comportant une évaluation après l'intervention<4,22> et pendant le post-partum<18-21>. Sexton a constaté que, trois ans après la fin de l'essai, 72 % des femmes qui avaient cessé de fumer pendant la grossesse avaient recommencé à fumer et 91 % de celles qui avaient continué à fumer pendant la grossesse étaient encore fumeuses.

On voit donc que, malgré des taux de renoncement au tabac statistiquement significatifs pendant la grossesse, ces résultats ne sont pas durables et, dans la plupart des cas, on ne peut conclure qu'ils améliorent la santé de la mère à long terme. Il se pourrait que les enfants soient les seuls à en retirer des avantages cliniquement significatifs.

Le tabagisme de la mère pendant la grossesse – effets à long terme sur l'enfant

La plupart des études à long terme sur les enfants dont la mère fumait pendant la grossesse ont porté principalement sur la croissance et les fonctions cognitives. La taille et le poids moyens des enfants de 3 ans dont la mère avait cessé de fumer pendant la grossesse étaient significativement plus élevés que ceux des enfants dont la mère n'avait pas renoncé au tabac (taille : $p<0,001$; poids : $p<0,05$)<25>. On peut toutefois s'interroger sur la signification clinique de ces différences (0,45 kg pour le poids et 1,13 cm pour la taille).

Dans plusieurs études de cohortes et études cas-témoins, les chercheurs ont trouvé des différences entre les résultats des tests psychométriques des enfants dont la mère fumait pendant la grossesse

et ceux des enfants de non-fumeuses<26-33>. Sexton et ses collaborateurs<26> ont fait passer des tests cognitifs à des enfants âgés de trois ans, les uns dont la mère avait cessé de fumer et les autres dont la mère avait continué à fumer pendant la grossesse. Ils ont utilisé la version préscolaire du *Minnesota Child Development Inventory* et les *McCarthy Scales of Children's Abilities* (test de dépistage de McCarthy) pour mesurer les résultats. Les scores obtenus au test des habiletés cognitives générales par les enfants dont la mère avait cessé de fumer étaient, en moyenne, supérieurs de cinq points aux scores des enfants de fumeuses ($p<0,01$), même lorsque les bébés de poids inférieur à 2 500 g étaient exclus et que les résultats étaient corrigés pour d'autres variables comme la situation socio-économique, le comportement de la mère, le temps que la mère consacrait à son enfant et les caractéristiques de l'enfant. Les chercheurs ont également constaté des différences statistiquement significatives de 1 à 3 points sur les échelles de McCarthy. Ce dernier a proposé comme règle empirique qu'il fallait une différence de 15 points entre deux échelles pour que l'on puisse parler de différence notable. D'autres chercheurs ont signalé des effets variables du tabagisme sur les résultats de tests psychologiques : 1) des scores significativement plus bas chez les enfants des fumeuses que chez ceux des non-fumeuses et 2) aucune différence significative entre les enfants des fumeuses et ceux des non-fumeuses. À la lumière de ces résultats, on pourrait conclure que le tabagisme pendant la grossesse peut nuire aux enfants ou, au mieux, qu'il est sans effet, mais en aucun cas il n'a été démontré qu'il existe une association entre le tabagisme et de meilleurs scores aux tests psychométriques.

Caractéristiques des femmes qui cessent de fumer pendant la grossesse

Les femmes qui ont arrêté de fumer avaient un statut socio-économique plus élevé, étaient plus âgées, étaient de moins grosses fumeuses et avaient un niveau d'instruction plus élevé

Quatre pour cent des femmes déclarent ne pas fumer, même lorsqu'on leur communique les résultats d'analyses biochimiques qui prouvent le contraire. Afin de savoir si l'abandon du tabac avant la grossesse est durable chez les femmes qui disent avoir cessé de fumer, plusieurs auteurs ont étudié les femmes qui ont arrêté spontanément de fumer (c.-à-d. les femmes qui ont arrêté de fumer avant la première consultation prénatale, lorsqu'elles ont appris qu'elles étaient enceintes). Dans un essai comparatif randomisé, Quinn, Mullen et Ershoff<19,34> ont défini les femmes ayant spontanément renoncé au tabac comme des femmes qui déclaraient avoir arrêté de fumer en apprenant qu'elles étaient enceintes et n'avoir pas fumé depuis au moins 24 heures. Ils ont comparé ce groupe à un groupe de femmes qui déclaraient fumer au moins sept cigarettes par semaine avant la grossesse. Les différences significatives entre les femmes qui avaient spontanément arrêté de fumer et les fumeuses étaient les suivantes : 1) les premières étaient de moins grosses fumeuses avant leur grossesse; 2) elles étaient moins nombreuses à vivre avec un autre

fumeur; 3) étaient plus convaincues que l'usage du tabac par la mère est nocif pour la santé du fœtus; 4) avaient moins d'antécédents de fausses couches; et 5) s'étaient présentées plus tôt aux consultations prénatales. Si l'on compare les femmes qui avaient cessé de fumer de façon durable, comme le prouvait leur taux de cotinine urinaire, à celles qui avaient recommencé à fumer, on constate que ces dernières n'avaient pas renoncé au tabac pendant plus d'une semaine et/ou n'y avaient pas complètement renoncé. Elles étaient moins sûres d'être capables d'arrêter de fumer, étaient moins convaincues des effets nocifs du tabac sur la santé du fœtus et étaient plus souvent multigestes. D'autres auteurs ont constaté que les femmes qui renonçaient au tabac avaient un statut socio-économique plus élevé, étaient plus âgées, étaient de moins grosses fumeuses et avaient un niveau d'instruction plus élevé que les femmes qui continuaient à fumer.

Recommandations émanant d'autres sources

L'Association canadienne des infirmières et infirmiers du Canada et le *U.S. Preventive Services Task Force*<35> recommandent que les femmes enceintes bénéficient de programmes anti-tabac. L'Association médicale canadienne, l'*American College of Physicians*, l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* et l'*American Academy of Pediatrics* recommandent que les médecins encouragent l'abandon du tabac. Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada recommande que les fumeurs qui désirent renoncer au tabac reçoivent une aide efficace pour ce faire.

Conclusions et recommandations

Les interventions comportant des conseils, des stratégies à plusieurs volets, des stratégies de modification du comportement, du soutien, des rencontres répétées et la distribution de guides renfermant des conseils pratiques permettent de réduire de façon significative le tabagisme chez les femmes enceintes. Ces interventions sont efficaces pour différents types de population à différents stades de la grossesse et souffrant de dépendance à la nicotine à des degrés divers.

La diminution de l'usage du tabac a pour effet positif d'augmenter le poids moyen à la naissance et de réduire l'incidence de l'hypotrophie. Les programmes anti-tabac sont rentables parce qu'ils diminuent le nombre de bébés hypotrophiques. De plus, les facultés cognitives sont également plus développées chez les enfants dont la mère n'a pas fumé pendant la grossesse. Il y a donc des preuves suffisantes pour recommander que toutes les fumeuses enceintes bénéficient de programmes anti-tabac (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut faire plus de recherches sur les interventions destinées à faire en sorte que les femmes ne recommencent pas à fumer après l'accouchement.

Sources des données

La recherche des articles a été effectuée dans la base de données MEDLINE pour la période allant de 1966 à 1993, en collaboration avec la Fondation de la recherche sur l'alcoolisme et la toxicomanie et la *Fudger Medical Library* du *Toronto General Hospital*. Parmi les mots-clés utilisés, mentionnons : *smoking, smoking cessation, tobacco; infant, low birth weight, small for gestational age, newborn; birth weight, fetus, growth retardation; abnormalities, brain development; growth, brain growth; psychometrics; child development; pregnancy; prenatal care, exposure, delayed effects; longitudinal studies; evaluation studies.*

Science Citation Index, 1990-1992 : nom des auteurs dans les essais cliniques.

Consultations d'experts et revue de littérature médicale : Dr R Frecker, *Smoking Cessation Clinic* (clinique d'abandon du tabac) et *Community Treatment Research Unit* (Unité de recherche en traitement communautaire), Fondation de la recherche sur l'alcoolisme et la toxicomanie; M. Pope, Prévention et promotion de la santé, Fondation de la recherche sur l'alcoolisme et la toxicomanie; listes de références des articles.

Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Remerciements

Le présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative Grandir Ensemble. Le Groupe d'étude tient à remercier Helen P. Batty, MD, CCFP, MEd, FCFP, professeure agrégée du Département de médecine familiale et communautaire, Université de Toronto, Toronto (Ontario) et Douglas M.C. Wilson, MD, CCFP, FCFP, professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario) pour leurs commentaires sur l'ébauche de ce rapport.

Références choisies

1. Fortier I, Marcoux S, Brisson J: Passive smoking during pregnancy and the risk of delivering a small-for-gestational-age infant. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 294-301
2. Lumley J: Stopping smoking-again. [éditorial] *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 847-849
3. Benowitz NL: Nicotine replacement therapy during pregnancy. *JAMA* 1991; 266: 3174-3177
4. Baric L, MacArthur C, Sherwood M: A study of health education aspects of smoking in pregnancy. *Int J Health Educ* 1976; 19(Suppl 2): 1-15
5. Burling T, *et al*: Changes in smoking during pregnancy. Paper presented at the Society for Behavioral Medicine, Philadelphia, PA, May 25, 1984
6. McArthur C, Newton JR, Knox EG: Effect of anti-smoking health education on infant size at birth: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 295-300
7. Lilley J and Forster DP: A randomized controlled trial of individual counselling of smokers in pregnancy. *Public Health* 1986; 100: 309-315
8. Meichenbaun D, Turk D: Facilitating treatment adherence: a practitioner's guidebook. New York: Plenum, 1987
9. Lumley J: Advice as a strategy for reducing smoking in pregnancy. In Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03394, 2 October 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2
10. Bauman KE, Bryan ES, Dent CW, *et al*: The influence of observing carbon monoxide levels on cigarette smoking by public prenatal patients. *Am J Public Health* 1983; 73: 1089-1091
11. Reading AE, Campbell S, Cox DN, *et al*: Health beliefs and health care behaviours in pregnancy. *Psychol Med* 1982; 12: 379-383
12. Haddow JE, Knight GJ, Kloza EM, *et al*: Cotinine-assisted intervention in pregnancy to reduce smoking and low birth weight delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 859-865
13. Loeb B, *et al*: A randomized trial of smoking intervention during pregnancy. Paper presented to the American Public Health Association Annual Meeting, Dallas, TX, Nov. 15, 1983
14. Windsor RA, Lowe JB, Perkins LL, *et al*: Health education for pregnant smokers: its behavioural impact and cost benefit. *Am J Public Health* 1993; 83: 201-206
15. O'Connor AM, Davies BL, Dulberg CS, *et al*: Effectiveness of a pregnancy smoking cessation program. *JOGNN* 1992; 21: 385-392

16. Petersen L, Handel J, Kotch J, *et al*: Smoking reduction during pregnancy by a program of self-help and clinical support. *Obstet Gynecol* 1992; 79(6): 924-930

17. Windsor RA, Cutler G, Morris J, *et al*: The effectiveness of smoking cessation methods for smokers in public health maternity clinics: a randomized trial. *Am J Public Health* 1985; 75: 1389-1392

18. Sexton M and Hebel JR: A clinical trial of change in maternal smoking and its effect on birth weight. *JAMA* 1984; 251: 911-915

19. Ershoff DH, Quinn VP, Mullen PD, *et al*: Pregnancy and medical cost outcomes of a self-help prenatal smoking cessation program in a HMO. *Public Health Rep* 1990; 105: 340-347

20. Mayer JP, Hawkins B, Todd R: A randomized evaluation of smoking cessation interventions for pregnant women at a WIC clinic. *Am J Public Health* 1990; 80: 76-78

21. Hjalmarson AIM, Hahn L, Svanberg B: Stopping smoking in pregnancy: effect of a self-help manual in controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 260-264

22. Gilies PA, *et al*: Successful anti-smoking intervention in pregnancy – behaviour change, "clinical indicators" or both? In Durston B, Jamrozik K (eds): Tobacco and Health 1990, The Global War. Proceedings of the Seventh World Conference on Tobacco and Health, 1st-5th April 1990, Perth, Western Australia

23. Windsor RA, Warner KE, Cutter GR: A cost-effectiveness analysis of self-help smoking cessation methods for pregnant women. *Public Health Rep* 1988; 103: 83-88

24. Lumley J: Behavioural strategies for reducing smoking in pregnancy. In Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03397, 27 September 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

25. Fox NL, Sexton M, Hebel JR: Prenatal exposure to tobacco. Effects on physical growth at age three. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 66-71

26. Sexton M, Fox NL, Hebel JR: Prenatal exposure to tobacco. Effects on cognitive functioning at age three. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 72-77

27. Fergusson DM, Lloyd M: Smoking during pregnancy and its effects on child cognitive ability from the ages of 8 to 12 years. *Paediatr Perinatal Epidemiol* 1991; 5: 189-200

28. Baghurst PA, Tong SL, Woodward A, *et al*: Effects of maternal smoking upon neuropsychological development in early childhood: importance of taking account of social and environmental factors. *Paediatr Perinatal Epidemiol* 1992; 6: 403-415

29. Makin J, Fried PA, Watkinson B: A comparison of active and passive smoking during pregnancy: long-term effects. *Neurotoxicol Teratol* 1991; 13: 5-12

30. Naeye R, Peters EC: Mental development of children whose mothers smoked during pregnancy. *Obstetr Gynaecol* 1984; 64: 601-607

31. Bauman K, Flewelling RL, LaPrelle J: Parental cigarette smoking and cognitive performance of children. *Health Psychol* 1991; 10: 282-288

32. Rantakallio P, Koiranen M: Neurological handicaps among children whose mothers smoked during pregnancy. *Prev Med* 1987; 16: 597-606

33. Hardy JB and Mellits ED: Does maternal smoking during pregnancy have a long-term effect on the child? *Lancet* 1972; 1332-1336

34. Quinn VP, Mullen PD, Ershoff DH: Women who stop smoking spontaneously prior to prenatal care and predictors of relapse before delivery. *Addict Behav* 1991; 16: 29-40

35. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 289-292

Tabagisme et grossesse

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Programmes anti-tabac englobant des conseils, des stratégies à plusieurs volets et/ou des stratégies de modifications du comportement	Les programmes anti-tabac augmentent le taux d'abandon du tabac. L'abandon du tabac réduit l'incidence de l'hypotrophie. Les programmes anti-tabac sont rentables. Les facultés cognitives sont plus développées chez les enfants dont la mère a cessé de fumer pendant la grossesse.	Essais comparatifs randomisés<14,17-20> et méta-analyse d'essais comparatifs randomisés<9,24> (I) Essais comparatifs randomisés<18,19> (I) Essais comparatifs randomisés<19,23> (I) Études de cohortes<26-33> (II-2)	Preuves suffisantes pour inclure les programmes anti-tabac dans l'examen médical périodique des fumeuses enceintes (A)

CHAPITRE 4

Prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité

par Orlando P. da Silva

4

Prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité

Rédigé par Orlando P. da Silva, MD, FRCPC[1]

On définit la prématurité comme étant un âge gestationnel inférieur à 37 semaines révolues à la naissance et l'hypotrophie comme un poids de moins de 2 500 grammes à l'accouchement. Ces nouveau-nés peuvent être prématurés, trop petits pour l'âge gestationnel, ou les deux. Le seul soutien social ne permet pas d'améliorer l'issue de la grossesse pour ce qui est du poids ou de l'âge gestationnel du nouveau-né dans les groupes à haut risque. La situation est moins claire en ce qui concerne les programmes à plusieurs volets et le Groupe d'étude a trouvé que les données dont on dispose pour les évaluer ne sont pas concluantes. S'il est vrai que l'administration de suppléments alimentaires durant la période prénatale aux femmes enceintes à haut risque de sous-nutrition contribue à augmenter légèrement le poids de l'enfant à la naissance et est rentable selon une étude réalisée aux États-Unis, les données relatives à son efficacité comme moyen de prévenir la prématurité ou d'améliorer la survie du fœtus et du nourrisson sont également peu concluantes. L'abandon du tabac durant la grossesse est abordé au chapitre 3 et le dépistage de la prééclampsie (chapitre 13) sont des mesures qui présentent une certaine efficacité pour ce qui est de prévenir l'hypotrophie et elles sont recommandées par le Groupe d'étude.

Ampleur du problème

L'hypotrophie est associée à un taux de mortalité néonatale précoce d'environ 75 % au Canada et aux États-Unis

L'hypotrophie est associée à un taux de mortalité néonatale précoce d'environ 75 % au Canada et aux États-Unis. Une étude américaine portant sur 349 décès chez des nouveau-nés a révélé que 83 % de ces derniers sont nés avant la 37e semaine de grossesse, et 66 % avant 29 semaines. L'hypotrophie contribue également de façon notable à la morbidité chez l'enfant et le nourrisson<1>. Environ 6 % des nourrissons nés au Canada sont hypotrophiques. Les soins prodigués à ces enfants coûtent très cher. Le coût moyen par admission aux États-Unis a été évalué à plus de 7 500 $ (US) par nourrisson. Si l'on tient compte des coûts à long terme, le fardeau financier est encore plus lourd pour la société.

Dans les pays industrialisés, le tabagisme constitue le plus important facteur de risque établi; il existe en effet un lien causal direct

[1] Département de pédiatrie, Division de néonatologie, Université Western Ontario, St. Joseph's Health Centre, London (Ontario)

entre l'usage du tabac et le taux de retard de croissance intra-utérine (les critères nosologiques utilisés étant un poids de naissance inférieur à 2 500 g et un âge gestationnel de plus de 37 semaines). Parmi les autres facteurs importants, on retrouve une mauvaise alimentation durant la grossesse, l'insuffisance pondérale prégravidique, la primiparité, le sexe féminin de l'enfant et la petitesse de la taille des parents<1>. Bien qu'on ignore la cause de la plupart des accouchements prématurés, le tabagisme, des antécédents d'accouchement prématuré, d'avortement spontané et l'insuffisance pondérale avant la grossesse semblent avoir un retentissement important sur le taux de prématurité<1>. Il existe également une corrélation directe entre le pourcentage de nouveau-nés hypotrophiques et la pauvreté, l'appartenance à un milieu social défavorisé<1> et l'usage de cocaïne.

Le tabagisme constitue le plus important facteur établi de risque de retard de croissance intra-utérin

Intervention

C'est en France qu'ont d'abord été mis en œuvre les programmes à plusieurs volets visant à prévenir l'hypotrophie néonatale et la prématurité<2>. On note d'importantes variations dans le contenu des programmes (voir tableau 1) et les populations cibles. La plupart des programmes utilisent certaines stratégies, comme l'éducation du personnel et des patientes concernant les premiers signes et symptômes d'un travail prématuré, et un accès rapide au personnel soignant. Dans tous les cas, des changements ont été opérés dans les soins prénatals : consultations plus fréquentes et plus longues et continuité des soins. On retrouve le plus souvent une série d'évaluations de l'état du col, l'auto-surveillance des contractions utérines et une modification du mode de vie. La principale différence entre les programmes français et ceux qui sont mis en œuvre en Amérique du Nord tient au recours aux infirmières/sages-femmes visiteuses.

Efficacité de la prévention et du traitement

Dans plusieurs études, on a évalué les programmes à plusieurs volets en utilisant un devis d'étude double (avant-après) tant pour l'ensemble de la population que pour des groupes de patientes à haut risque<2-8>. S'il est vrai que ces études laissent généralement entrevoir une réduction marquée des taux d'accouchements prématurés (de 5,4-6,75 % avant à 2,4-5,8 % après), il reste qu'elles comportent des lacunes méthodologiques importantes (p. ex., comparaison de groupes de patientes différents et témoins non appariés).

Main et ses collaborateurs<9> ont évalué, dans le cadre d'un essai randomisé en Pennsylvanie, un programme de prévention de la prématurité dans un groupe de femmes pauvres, en majorité de race

noire qui risquaient grandement d'accoucher avant terme. Après avoir évalué le niveau de risque, on a réparti les patientes en deux groupes : un groupe d'intervention (n=64) et un groupe témoin (n=68). Les membres du groupe d'intervention ont été suivis dans une clinique spéciale et ont bénéficié d'une éducation intensive, de consultations médicales fréquentes et d'un accès facile au personnel médical. Le groupe témoin a reçu pour sa part des soins normaux dans une clinique distincte. Les deux groupes présentaient des caractéristiques démographiques comparables. On n'a pas noté de différence dans l'issue de la grossesse d'un groupe à l'autre. Vingt-cinq pour cent des femmes du groupe d'intervention ont accouché avant la 37e semaine contre 20,6 % des femmes du groupe témoin. Le pourcentage de bébés hypotrophiques atteignait 21,9 % dans le groupe d'étude et 19,1 % chez les témoins.

Mueller-Heubach et ses collègues<10> ont réparti aléatoirement les patientes après avoir évalué le risque de travail et d'accouchement prématurés. Un des principaux volets de l'étude consistait à informer les médecins et à leur apprendre à sensibiliser les patientes à haut risque aux signes et symptômes subtils du travail prématuré. Toutes les patientes ont été examinées dans la même clinique. On n'a observé aucune différence entre les deux groupes dans le taux de prématurité (20,8 % dans le groupe d'intervention, 22,1 % dans le groupe témoin); ce taux n'a pas cependant cessé de décliner au cours de l'étude (statistiquement plus faible que les taux recensés auparavant dans le passé dans le même établissement).

Dans un essai comparatif non randomisé, on a comparé des patientes fréquentant une clinique pour grossesses multiples de la Caroline du Sud et celles qui fréquentaient une clinique normale destinée aux patientes à haut risque<11>. L'intervention comportait une évaluation régulière des symptômes de la mère et de l'état du col de l'utérus effectuée par une infirmière autorisée qui était sage-femme, une formation intensive sur la prévention de la prématurité, un programme personnalisé de modification de l'activité maternelle, une plus grande attention portée à la nutrition et, enfin, la recherche des patientes qui ne se présentaient pas à la clinique. Il n'existait pas de différences entre les deux groupes sur les plans des caractéristiques démographiques, de la qualité des soins prénatals ou des complications avant l'accouchement. Le pourcentage de nouveau-nés pesant moins de 1 500 g était plus faible dans le cas des clientes de la clinique pour grossesses multiples (6 % contre 26 %; $p<0,0001$), de même que le pourcentage d'enfants admis dans l'unité de soins intensifs néonatals (13 % contre 38 %; $p<0,0001$) et le taux de mortalité périnatale (1 % contre 8 %; $p<0,0002$).

Dans une évaluation du *West Los Angeles Preterm Birth Prevention Project*, qui s'adressait à une population constituée en majorité d'Hispano-Américaines, les clientes de 8 cliniques ont été réparties dans des groupes d'intervention ou témoins<12>. Les chercheurs ont

identifié les patientes à haut risque à l'aide d'un système d'évaluation du risque. L'intervention consistait en une éducation spéciale, une augmentation de la fréquence des consultations, la prescription de l'une des mesures suivantes : repos au lit, l'intervention d'une travailleuse sociale, l'administration de Provera® ou d'un placebo (n=1774). Les témoins ont reçu des soins normaux (n=880). Les taux de prématurité s'établissaient à 7,4 % dans le groupe expérimental et à 9,1 % chez les témoins (p=0,063). Une analyse de régression multiple a montré que les différences étaient significatives (p<0,05) lorsqu'on tenait compte du risque d'accouchement prématuré (le groupe expérimental comptait un moins grand nombre d'Hispano-Américaines, de femmes qui n'avaient pas terminé leurs études secondaires; les membres de ce groupe avaient également eu moins de grossesses et moins d'enfants).

Goldenberg et ses collaborateurs ont effectué un essai comparatif randomisé à caractère prospectif en Alabama<13> pour évaluer l'efficacité d'un programme visant à prévenir la prématurité dans une population défavorisée constituée en majeure partie de noires. Le programme comportait une évaluation du risque, une surveillance hebdomadaire intensive, notamment des examens du col, et l'éducation du personnel médical et des patientes concernant les signes et symptômes du travail prématuré. Quatre cent quatre-vingt-onze patientes à haut risque ont été classées dans le groupe d'intervention et 478 dans le groupe témoin. Les caractéristiques démographiques étaient similaires dans les deux groupes; les sujets et les témoins ont reçu des soins prénatals dans des établissements différents pour éviter toute «contamination». Le taux d'accouchement prématuré était sensiblement le même dans le groupe d'intervention que dans le groupe témoin (15,9 % contre 14,2 %), de même que la proportion de nouveau-nés hypotrophiques (<2 500 g) (12,9 % contre 12,2 %).

Dans le cadre d'un essai comparatif randomisé et prospectif, McLaughlin et ses collègues<14> ont évalué l'efficacité d'un programme complet de soins prénatals destiné aux femmes à faible revenu comme moyen de réduire le nombre de nouveau-nés hypotrophiques. Deux cent dix-sept femmes ont reçu des soins complets et 211 les soins normaux. Les membres du groupe d'intervention ont reçu des soins dispensés par une équipe multidisciplinaire comprenant des infirmières sages-femmes, des travailleuses sociales, une nutritionniste, des paraprofessionnelles qui effectuaient des visites à domicile et une psychologue. Les efforts de l'équipe ont porté principalement sur le soutien psychosocial des mères, l'éducation relative aux soins personnels et la promotion d'une bonne hygiène de vie durant la grossesse (alimentation saine, non-consommation d'alcool et de drogues et réduction de l'usage du tabac). Les caractéristiques démographiques des deux groupes étaient comparables, sauf qu'on retrouvait un plus fort pourcentage de primipares célibataires dans le groupe expérimental (74 % contre

59,2 %). Le pourcentage de fumeuses n'était pas indiqué. On n'observait aucune différence significative entre les deux groupes pour ce qui est du poids moyen de l'enfant à la naissance. Lorsqu'on étudiait séparément le sous-groupe de mères primipares (soins complets, n=86; soins normaux, n=79), le poids moyen à la naissance était cependant beaucoup plus élevé dans le groupe de sujets qui avaient reçu des soins complets (3 233 g contre 3 089 g).

Heins et ses collaborateurs<15> ont effectué un essai comparatif randomisé et multicentrique en Caroline du Sud. Ils ont évalué les services d'infirmières sages-femmes et un programme complet de prévention de la prématurité et de l'hypotrophie destiné aux femmes susceptibles d'accoucher d'un enfant hypotrophique. Les infirmières sages-femmes ont dispensé aux membres du groupe d'intervention tout un éventail de services : éducation visant à faciliter la détection des signes et des symptômes de travail prématuré, counselling relatif à l'activité de la mère après vérification de l'état du col de l'utérus lors des nombreuses consultations prénatales, réduction du stress par un renforcement du soutien social, conseils en matière de nutrition mettant l'accent sur un gain pondéral suffisant, counselling relatif à la consommation d'alcool et de drogues et accès à des services médicaux 24 heures sur 24. Les membres du groupe témoin ont reçu les soins usuels dispensés par des obstétriciens. Les deux groupes de patientes fréquentaient des cliniques distinctes. Sept cent vingt-huit patientes ont été réparties au hasard dans le groupe d'intervention et 730 dans le groupe témoin. Les deux groupes étaient comparables à divers points de vue comme la race, le niveau de scolarité, l'état matrimonial, l'âge, le nombre de grossesses et les habitudes de consommation de tabac. Il ressort de cette étude que le taux d'hypotrophie était plus faible dans le groupe d'intervention que chez les témoins, soit 19,0 % contre 20,5 %. On a observé une réduction importante du pourcentage d'enfants de très faible poids de naissance dans un sous-groupe de femmes de race noire jugées à haut risque comparativement à des témoins appariés (risque relatif 0,35; intervalle de confiance (IC) de 95 % : 0,1-0,9).

En résumé, des essais randomisés multicentriques où l'on a évalué les programmes offerts dans des centres de santé et visant à prévenir la prématurité ou l'hypotrophie dans les groupes à haut risque ont abouti à des résultats contradictoires.

Les données sur l'efficacité des programmes offerts par les centres de santé en vue de prévenir la prématurité ou l'hypotrophie néonatale dans les populations à haut risque sont contradictoires

Administration d'aspirine aux femmes à risque d'hypertension gravidique

Une méta-analyse des résultats d'essais comparatifs randomisés portant sur l'administration de faibles doses d'aspirine à titre thérapeutique ou prophylactique aux femmes à risque d'hypertension gravidique a révélé que ce type de traitement contribue à réduire de façon notable le taux de prématurité sans pour autant modifier le taux

de mortalité périnatale<16>. Les essais sur lesquels a porté l'analyse étaient cependant trop limités pour qu'on puisse obtenir des résultats fiables. De vastes essais multicentriques récents<17,18> n'ont pas réussi à démontrer l'effet bénéfique sur l'évolution et l'issue de la grossesse de l'administration de faibles doses d'aspirine afin de prévenir et de traiter l'hypertension gravidique (voir aussi la prééclampsie, chapitre 13). Dans une étude italienne<17>, le poids moyen à la naissance des bébés nés d'une mère dans le groupe de traitement dépassait de 16 g celui des autres enfants et le taux d'accouchement prématuré était légèrement inférieur (1,7 %). Dans une étude menée en Grande-Bretagne<18>, la grossesse des mères qui avaient pris de l'aspirine durait en moyenne un jour de plus et leur bébé pesait en moyenne 32 g de plus que les bébés dont la mère avait reçu un placebo; la différence dans le taux de mortinatalité ou de mortalité néonatale n'était pas significative. Bien que les résultats de l'étude britannique soient significatifs sur le plan statistique, il n'est pas sûr que les différences observées soient significatives sur le plan clinique. Compte tenu des données actuellement disponibles, nous ne pouvons recommander l'administration systématique, à titre prophylactique ou thérapeutique, de faibles doses d'aspirine afin de prévenir l'hypotrophie ou la prématurité chez les femmes souffrant d'hypertension gravidique.

Programmes axés sur le soutien social

Dans un essai randomisé, on a évalué l'utilité des visites effectuées par des infirmières durant la période prénatale à des femmes primipares issues de milieux défavorisés<19> : mères adolescentes, mères célibataires ou mères appartenant à une couche socio-économique inférieure. Des infirmières ont rendu visite aux femmes enceintes à domicile afin de les informer, de renforcer le soutien informel, de les encourager à cesser de fumer, d'établir des liens avec les services communautaires et de mettre en évidence leurs points forts. Cent quatre-vingt-neuf patientes ont été réparties au hasard dans le groupe d'intervention et 165 dans le groupe témoin. Il n'existait pas de différences significatives entre les deux groupes pour ce qui est du poids moyen à la naissance (3 285 g contre 3 262 g). Le taux d'hypotrophie était également similaire, de même que le taux de prématurité. Toutefois, un sous-groupe de 21 mères adolescentes recrutées dans le groupe d'intervention pendant la première moitié de leur grossesse a accouché d'enfants plus gros (3 437 g) que 11 témoins comparables (2 922 g). Cette différence était significative ($p<0,001$) après correction pour la taille, le poids, le tabagisme et la durée de la gestation.

Spencer et ses collaborateurs<20> ont effectué un essai randomisé auquel ont participé 1 227 femmes jugées à risque d'accoucher d'un enfant hypotrophique d'après les résultats d'une évaluation générale du risque. Dans le but de réduire le stress vécu par

les mères, des travailleuses non professionnelles se sont rendues au domicile des membres du groupe d'intervention pour leur fournir un soutien social. Cette aide pouvait prendre diverses formes : recevoir les confidences des patientes, les aider à obtenir des prestations du gouvernement, prodiguer des soins aux enfants et effectuer des tâches ménagères. On n'a relevé aucune différence entre les deux groupes dans le poids moyen à la naissance ni dans la proportion d'enfants hypotrophiques et prématurés. Dans un sous-groupe de jeunes femmes primipares, le nombre de bébés hypctrophiques et prématurés était moins élevé parmi les membres du groupe d'intervention, mais cette différence n'était pas significative sur le plan statistique.

Dans un essai comparatif randomisé, Oakley et ses collègues<21> ont évalué l'impact d'un programme de soutien social sur l'issue de la grossesse. Cinq cent neuf femmes à haut risque issues d'un milieu défavorisé et ayant déjà donné naissance à des bébés hypotrophiques ont été réparties de façon aléatoire en deux groupes, l'un recevant un soutien social durant la grossesse en plus des soins normaux (n=255), l'autre seulement les soins normaux (n=254). Le programme d'intervention prévoyait des visites à domicile par des sages-femmes, qui dispensaient des conseils touchant l'hygiène de vie, adressaient les futures mères à d'autres professionnels de la santé et organismes d'aide sociale, ainsi qu'un service d'écoute et une permanence téléphonique. Les sages-femmes ne dispensaient pas de soins cliniques. Le profil démographique des patientes dans les deux groupes était comparable. Les membres du groupe d'intervention ont donné naissance à des bébés pesant en moyenne seulement 38 g de plus que ceux des mères du groupe témoin. Elles étaient cependant plus nombreuses à accoucher par voie vaginale et ont apprécié le soutien social reçu.

Bryce et ses collaborateurs ont effectué un essai comparatif randomisé en Australie<22> portant sur le soutien social fourni durant la période prénatale en vue de prévenir les naissances prématurées (survenues entre 20 et 36 semaines de gestation) parmi les clientes de cliniques publiques et privées qui risquaient fort d'accoucher avant terme. Seules étaient admissibles les femmes qui présentaient les antécédents suivants : accouchements prématurés, bébés hypotrophiques, mort périnatale, plus de deux avortements spontanés au cours du premier trimestre, une ou plusieurs fausses couches pendant le deuxième trimestre ou hémorragie prénatale au cours d'une grossesse précédente. Les patientes ont été réparties selon un plan expérimental en blocs aléatoires avant de donner leur consentement et classées dans un groupe témoin (n=986) ou un groupe d'intervention (n=981). Le groupe témoin a reçu les soins périnatals usuels alors que le groupe d'intervention a bénéficié d'un soutien social additionnel fourni par des sages-femmes. Le programme d'intervention prévoyait des visites à domicile et des contacts téléphoniques fréquents dans le but d'offrir aux mères un service d'écoute, de l'information, des conseils et une aide matérielle ainsi que

de recueillir leurs confidences. Les sages-femmes n'ont pas dispensé de soins cliniques, sauf dans les cas d'urgence. Les caractéristiques démographiques des patientes étaient similaires dans les deux groupes. Le taux de prématurité s'élevait à 12,8 % dans le groupe d'intervention comparativement à 14,9 % chez les témoins. En outre, 12,5 % des participantes au programme ont accouché d'un enfant hypotrophique (<2 500 g), contre 12,9 % des mères dans le groupe témoin. Pour prévenir l'hypotrophie chez un seul nouveau-né, il aurait fallu que 250 femmes bénéficient des services d'intervention et pour prévenir un seul accouchement prématuré, 42 femmes auraient dû participer au programme. Il y avait seulement 60 % de chances que cette étude mette en évidence une réduction supérieure à 25 % du risque d'accouchement prématuré dans le groupe d'intervention.

Dans un vaste essai clinique comparatif randomisé et multicentrique portant sur le soutien psychosocial durant les grossesses à haut risque, Villar et ses collaborateurs<23> ont étudié récemment 2 235 patientes d'Amérique latine réparties dans un groupe d'intervention (n=1 115) ou un groupe témoin (n=1 120). Les patientes ont été recrutées au début de leur grossesse (<22 semaines de gestation) si elles présentaient un ou plusieurs des facteurs de risque d'hypotrophie néonatale suivants : accouchement antérieur d'un enfant hypotrophique ou prématuré; mort périnatale antérieure; mère âgée de moins de 18 ans; poids corporel égal ou inférieur à 50 kg et taille égale ou inférieure à 1,5 mètre; famille à faible revenu; moins de trois ans de scolarité; tabagisme ou consommation de grandes quantités d'alcool; mère ne vivant pas avec le père de l'enfant.

L'intervention visait à accroître le soutien social et à réduire le stress et l'anxiété. Des travailleuses sociales spécialement formées ou des infirmières en obstétrique ont effectué des visites à domicile à la 22e, 26e, 30e et 34e semaine de gestation, deux visites additionnelles étant également possibles. Au cours de ces visites, elles ont fourni aux femmes enceintes un soutien affectif direct et les ont aidées à résoudre les problèmes liés aux recommandations du médecin ou aux soins prénatals. En outre, les membres du groupe d'intervention avaient accès 24 heures sur 24 à une ligne téléphonique dans chaque hôpital. Aucun soin médical n'était dispensé durant les visites à domicile.

Les femmes du groupe témoin ont reçu les soins prénatals courants offerts dans chacun des établissements participants. Le taux d'hypotrophie néonatale (<2 500 g) s'établissait à 8,7 % dans le groupe d'intervention et à 9,4 % chez les témoins. Le taux de prématurité (<37 semaines) s'élevait à 11,1 % dans le groupe d'intervention et à 12,5 % dans le groupe témoin.

Une méta-analyse<24> des essais auxquels ont participé 8 000 femmes dans 9 pays a révélé que le soutien psychosocial dispensé aux femmes à risque n'était pas associé à une amélioration du pronostic dans le cas de la grossesse index.

Bref, les données montrent en général que le soutien social ne suffit pas à contrer l'effet cumulatif des facteurs socio-biologiques défavorables dans les populations à risque d'accoucher d'un enfant hypotrophique ou prématuré.

Administration de suppléments nutritionnels

Au cours des 20 dernières années, un certain nombre d'études d'intervention ont été réalisées en vue de mesurer l'impact sur l'issue de la grossesse de l'administration de suppléments nutritionnels à la mère. Aux États-Unis, les résultats d'évaluation des *Nutrition Supplementation Programs for Women, Infants and Children* (WIC) ont été contradictoires. Après avoir examiné 22 programmes de supplémentation, Rush et ses collègues ont conclu en 1988 que les programmes contribuaient à réduire le taux d'hypotrophie néonatale d'environ 1 à 2 % et à augmenter le poids moyen à la naissance de 0 à 60 g<25>.

Dans une analyse coûts-avantages de la participation à des programmes de supplémentation en Caroline du Nord<26>, Buescher et ses collègues ont cependant montré, après avoir couplé les dossiers, que les femmes qui avaient reçu des prestations du régime *Medicaid* et des services prénatals de supplémentation étaient beaucoup moins nombreuses à accoucher d'enfants de petit poids ou de très petit poids que les bénéficiaires de *Medicaid* qui n'avaient pas reçu des services prénatals de ce type. Les différences étaient statistiquement significatives dans le cas des femmes de race blanche (8,4 % contre 10,8 % <2 500 g; p<0,001 et 1,4 % contre 2,5 % <1 500 g; p<0,001) et des femmes de race noire (11,6 % contre 16,9 % <2 500 g; p<0,001 et 1,8 % contre 4,1 % <1 500 g; p<0,001). On a estimé que pour chaque dollar consacré à l'administration de suppléments nutritionnels, on pouvait épargner 2,91 $ en soins médicaux pour les nouveau-nés. Chez ceux qui ont reçu des soins prénatals, la durée de la participation à des programmes de supplémentation influait également sur l'issue de la grossesse et sur les coûts.

Le Dispensaire diététique de Montréal offre depuis les années 1960 un programme visant à améliorer l'issue de la grossesse chez les femmes défavorisées vivant en milieu urbain. Higgins et ses collaborateurs<27> ont évalué récemment ce programme dans une étude où les frères et sœurs étaient appariés : on observait une augmentation moyenne de 107 g du poids à la naissance du deuxième enfant lorsque la mère avait participé au programme durant sa deuxième grossesse mais non au cours de sa première. Le taux d'hypotrophie était également beaucoup plus faible chez les nourrissons ayant fait l'objet d'une intervention que chez leurs frères ou sœurs. Il faut user de prudence dans l'interprétation de ces résultats compte tenu du plan d'étude et du fait que le programme du Dispensaire diététique de Montréal comportait un soutien social et

des conseils relatifs à l'amélioration du mode de vie en plus des suppléments nutritionnels.

Dans une méta-analyse des essais randomisés sur la supplémentation protidique et calorique équilibrée durant la grossesse<28>, Kramer a constaté que l'administration de suppléments était associée à une augmentation légère mais significative du poids moyen à la naissance (différence moyenne pondérée de 29,5 g; IC de 95 % : 0,7-58,3 g) et à une réduction (ayant une signification statistique limite) du nombre de nouveau-nés de faible poids pour l'âge gestationnel. L'âge gestationnel moyen demeurait inchangé. Les données disponibles ne permettaient pas d'avancer des conclusions concernant les effets sur la prématurité et sur la survie du fœtus et du nourrisson ou sur l'état de santé de la mère.

Les programmes particuliers d'administration de suppléments nutritionnels ont réussi dans une plus ou moins grande mesure à accroître le poids de naissance des enfants à terme et à réduire légèrement le taux d'hypotrophie. La signification de cette différence sur le plan clinique reste obscure. Les effets positifs variés relevés dans différentes études peuvent être dus à des différences dans les populations étudiées, dans le type de suppléments administrés ainsi que dans la rigueur méthodologique du plan d'étude.

Conclusions et recommandations

On dispose de données de classe I pour affirmer que le soutien social ne réussit pas à lui seul à améliorer l'issue de la grossesse chez les patientes à haut risque, pour ce qui est du poids ou de l'âge gestationnel du nouveau-né. Ces programmes ne sont pas recommandés (recommandation D) comme mesures de prévention de l'hypotrophie et de la prématurité. On n'a cependant pas évalué dans quelle mesure ils aidaient à prévenir d'autres affections ou problèmes.

On est moins sûr de l'efficacité des programmes à plusieurs volets comme moyens de prévenir l'hypotrophie, car les résultats des essais comparatifs randomisés sont contradictoires (recommandation C). D'après le corpus de données dont on dispose, ces programmes peuvent être efficaces lorsqu'ils s'adressent à une vaste population, mais les études effectuées jusqu'à maintenant manquent de rigueur méthodologique; il est donc impossible de tirer des conclusions précises.

Des études ont montré que l'administration de suppléments nutritionnels augmentait légèrement le poids moyen de l'enfant à la naissance. Bien qu'on puisse mettre en doute la signification de cette différence sur le plan clinique, l'intervention s'est révélée rentable dans au moins un endroit aux États-Unis. L'intervention ne semblait comporter aucun effet nocif, mais les données relatives à la diminution du nombre d'enfants prématurés, à l'amélioration de la survie du fœtus et du nourrisson et de la santé de la mère n'étaient pas concluantes.

Dans l'ensemble, les données concernant les programmes d'administration de suppléments nutritionnels aux femmes à haut risque de sous-nutrition en vue de prévenir l'hypotrophie néonatale ne sont guère probantes (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y aurait lieu d'effectuer un essai pour déterminer si un programme complet de prévention de la prématurité contribue à réduire le taux de prématurité ou d'hypotrophie néonatale dans l'ensemble de la population et d'évaluer la rentabilité de tels programmes au Canada. Il faut également concevoir d'autres stratégies de prévention de la prématurité et de l'hypotrophie néonatale chez les femmes à haut risque.

Sources des données

Nous avons retrouvé des articles sur le sujet au moyen d'une recherche dans des bases informatisées (*Cochrane Collaboration Database on Pregnancy and Childbirth* et dans MEDLINE pour la période de 1970 à janvier 1994, en utilisant les mots clés suivants : *low birth weight*, *prematurity*, *prevention*). Nous avons également consulté des experts en la matière. Les articles où l'on évaluait une seule intervention en plus de l'administration de suppléments nutritionnels ont été exclus (p. ex., abandon du tabac, cerclage du col, utilisation d'agents tocolytiques). Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en avril 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier Graham W. Chance, MB, ChB, FRCPC, FRCP (Lond), Professeur de pédiatrie, d'obstétrique et de gynécologie, Université Western Ontario, London (Ontario) et A. Ohlsson, MD, MSc, FRCPC, Professeur adjoint de pédiatrie, Division de néonatologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario), de leurs commentaires judicieux.

Références choisies

1. Kramer M: Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ* 1987; 65: 663-737
2. Papiernik E, Bouyer J, Dreyfus J, *et al*: Prevention of preterm births: a perinatal study in Haguenau, France. *Pediatrics* 1985; 76: 154-158

3. Herron MA, Katz M, Creasy RK: Evaluation of a preterm birth prevention program: preliminary report. *Obstet Gynecol* 1982; 59: 452-456

4. Breart G, Goujard J, Blondel B, *et al*: A comparison of two policies of antenatal supervision for the prevention of prematurity. *Int J Epidemiol* 1981; 10(3): 241-244

5. Goujon H, Papiernik E, Maine D: The prevention of preterm delivery through prenatal care: an intervention study in Martinique. *Int J Gynaecol Obstet* 1984; 22: 339-343

6. Meis PJ, Ernest JM, Moore ML, *et al*: Regional program for prevention of premature birth in northwestern North Carolina. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 550-556

7. Konte JM, Creasy RK, Laros RK Jr: California North Coast Preterm Birth Prevention Project. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 727-730

8. Covington DL, Daley JG, Churchill MP, *et al*: The effects of a prematurity prevention program on births to adolescents. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 335-338

9. Main DM, Gabbe SG, Richardson D, *et al*: Can preterm deliveries be prevented? *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 892-898

10. Mueller-Heubach E, Reddick D, Barnett B, *et al*: Preterm birth prevention: evaluation of a prospective randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1172-1178

11. Ellings JM, Newman RB, Hulsey TC, *et al*: Reduction in very low birth weight deliveries and perinatal mortality in a specialized multidisciplinary twin clinic. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 387-391

12. Hobel CJ, Ross MG, Bemis RL, *et al*: The West Los Angeles Preterm Birth Prevention Project. I. Program impact on high-risk women. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 54-62

13. Goldenberg RL, Davis RO, Copper RL, *et al*: The Alabama preterm birth prevention project. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 933-939

14. McLaughlin FJ, Altemeier WA, Christensen MJ, *et al*: Randomized trial of comprehensive prenatal care for low-income women: effect on infant birth weight. *Pediatrics* 1992; 89: 128-132

15. Heins HC, Nance NW, McCarthy BJ, *et al*: A randomized trial of nurse-midwifery prenatal care to reduce low birth weight. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 341-345

16. Collins R: Antiplatelet agents for IUGR and pre-eclampsia. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew Neilson JP), "Cochrane Database of systematic reviews": Review No. 04000, 4 May 1994. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford, Update Software, 1994, Disk Issue 1

17. Low-dose aspirin in prevention and treatment of intrauterine growth retardation and pregnancy-induced hypertension. Italian study of aspirin in pregnancy. *Lancet* 1993; 341: 396-400

18. CLASP: a randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994; 343: 619-629

19. Olds DL, Henderson CR Jr, Tatelbaum R, *et al*: Improving the delivery of prenatal care and outcomes of pregnancy: a randomized trial of nurse home visitation. *Pediatrics* 1986; 77: 16-28

20. Spencer B, Thomas H, Morris J: A randomized controlled trial of the provision of a social support service during pregnancy: the South Manchester Family Worker Project. *Br J Obstet Gynecol* 1989; 96: 281-288

21. Oakley A, Rajan L, Grant A: Social support and pregnancy outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 155-162

22. Bryce RL, Stanley FJ, Garner JB: Randomized controlled trial of antenatal social support to prevent preterm birth. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 1001-1008

23. Villar J, Farnot U, Barros F, *et al*: A randomized trial of psychosocial support during high-risk pregnancies. *New Engl J Med* 1992; 327: 1266-1271

24. Hodnett ED: Support from caregivers during at-risk pregnancy. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew Neilson JP), "Cochrane Database of systematic reviews": Review No. 04169, 27 April 1994. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

25. Rush D, Sloan NL, Leighton J, *et al*: The National WIC Evaluation: evaluation of the Special Supplementation Food Program For Women, Infants, and Children. vs. Longitudinal study of pregnant women. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 439-483

26. Buescher PA, Larson LC, Nelson MD Jr, *et al*: Prenatal WIC participation can reduce low birth weight and newborn medical costs: a cost-benefit analysis of WIC participation in North Carolina. *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 163-166

27. Higgins A, Moxley JE, Pencharz PB, *et al*: Impact of the Higgins Nutrition Intervention Program on birth weight: a within-mother analysis. *J Am Diet Assoc* 1989; 89: 1097-1103

28. Kramer MS: Balanced Protein/energy supplementation in pregnancy. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew Neilson JP), "Cochrane Database of systematic reviews": Review No. 07141, 17 September 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

Tableau 1 : Composantes des programmes de prévention à plusieurs volets

Évaluation du risque

Éducation
- Personnel
- Patientes
- Population

Conseils
- Réduction du nombre d'heures de travail rémunéré
- Réduction des tâches ménagères et des soins dispensés aux enfants
- Réduction du tabagisme
- Réduction du stress
- Réduction des voyages, des déplacements et des déménagements
- Réduction ou arrêt de l'activité sexuelle
- Amélioration de la nutrition
- Repos au lit à la maison

Auto-surveillance de l'activité utérine

Soins prénatals
- Augmentation de la fréquence des consultations
- Continuité des soins
- Meilleurs accès à l'hôpital

Systèmes de soutien
- Visites à domicile par des infirmières ou des sages-femmes
- Aide à domicile
- Aide de la famille
- Assignation d'une travailleuse sociale
- Cour sur la gestion du stress

Interventions précises en obstétrique
- Examens réguliers du col de l'utérus
- Cerclage du col
- Repos au lit à l'hôpital
- Progestatifs
- ß-mimétiques
- Antagonistes calciques

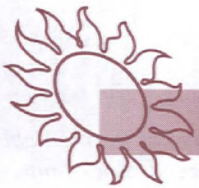
Prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Programmes d'éducation à plusieurs volets sur la prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité	**Ensemble de la population** Des études ont mis en évidence certains avantages de ces programmes, mais elles présentaient des faiblesses méthodologiques.	Études avant-après <2-8> (II-3)	Données non concluantes indiquant que les programmes destinés à l'ensemble de la population ou à des femmes enceintes à haut risque sont efficaces (C)
	Populations à haut risque Dans la plupart des études, les programmes n'ont pas réussi à améliorer l'issue de la grossesse pour ce qui est du poids de l'enfant à la naissance ou de son âge gestationnel au moment de l'accouchement; dans un essai portant sur des patientes suivies dans une clinique pour grossesses multiples, l'amélioration et les avantages apportés par les programmes étaient peu significatifs sur le plan statistique.	Essais comparatifs randomisés<9-15> (I)	
Programmes axés uniquement sur le soutien social	Les programmes n'ont pas réussi à améliorer l'issue de la grossesse.	Essais comparatifs randomisés<19-23> (I)	Données acceptables indiquant que les programmes axés uniquement sur le soutien social des groupes à haut risque n'aident pas à prévenir la prématurité (D)

(Suite à la page suivante)

Prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Administration de supplément alimentaire durant la période prénatale aux femmes enceintes à haut risque de sous-nutrition	Augmentation moyenne du poids à la naissance de 29,5 grammes. L'administration à la mère de suppléments nutritionnels a contribué à réduire les taux d'hypotrophie dans le cas des bénéficiaires de *Medicaid* et était rentable.	Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés<28> (I) Analyse coûts-avantages, étude de cohortes<26> (II-2)	Données non concluantes concernant l'administration de suppléments alimentaires aux femmes à haut risque afin de prévenir l'hypotrophie du nouveau-né (C)



CHAPITRE 5

Prévention primaire du syndrome d'alcoolisme fœtal

par David R. Offord et Deborah L. Craig

5

Prévention primaire du syndrome d'alcoolisme fœtal

Rédigé par David R. Offord, MD, FRCPC[1] et Deborah L. Craig, MPH[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a estimé qu'il disposait de preuves acceptables pour recommander d'offrir, dans le cadre de l'examen médical périodique, du counselling en vue de réduire la consommation d'alcool chez les femmes enceintes (recommandation B)<1,2>. Une telle recommandation reposait sur des données selon lesquelles le counselling permettait de réduire à la fois la consommation d'alcool chez les femmes enceintes et la morbidité chez leurs enfants. Les données recueillies depuis 1979 viennent corroborer la recommandation initiale. On a en outre envisagé la question de la contraception chez les femmes alcooliques sexuellement actives et de l'avortement chez les femmes à risque élevé qui acceptent cette intervention.

Nous avons abordé dans une perspective plus générale le problème de la consommation excessive d'alcool au chapitre 42, aussi tel n'est pas ici notre propos. En résumé, en 1989<3>, le Groupe d'étude a jugé qu'il disposait encore de preuves acceptables pour affirmer que la recherche de cas, le counselling et le suivi permettaient de réduire la consommation d'alcool chez les buveurs à risque. Un autre chapitre du présent volume est consacré aux conséquences psychologiques de l'alcoolisme des parents sur les enfants (chapitre 41).

Ampleur du problème

Le syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF) désigne les nombreuses anomalies congénitales et fonctionnelles observées chez les enfants nés de femmes qui consomment de l'alcool en quantité excessive. Jones et Smith ont été les premiers, en 1973, à faire état de ce problème<4> et, de toutes les anomalies congénitales, ce sont celles liées au SAF qui ont été le plus activement recherchées depuis vingt ans<5>. Le *Fetal Alcohol Study Group*<6> a normalisé les critères sur lesquels repose la définition du SAF, et Sokol et Clarren y ont proposé des modifications en 1989<7>. Le SAF est maintenant considéré comme l'une des principales causes de déficience intellectuelle. Selon des estimations, environ 50 % des victimes du

[1] Professeur de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Conseillère contractuelle en soins de santé, Halifax (Nouvelle-Écosse)

SAF présentent une déficience intellectuelle, tandis que les capacités intellectuelles d'un autre 30 % se situent à la limite de la déficience<8>. Il est généralement admis que les effets nocifs de l'exposition embryo-fœtale à l'alcool peuvent être représentés au moyen d'une échelle, où l'avortement spontané se situe à l'une des extrémités, le SAF au centre et les anomalies comportementales discrètes, à l'autre extrémité. Le syndrome d'alcoolisme fœtal désigne les incapacités les plus graves consécutives à la consommation d'alcool par la mère au cours de la grossesse. On a introduit la notion de «manifestations possibles d'alcoolisme fœtal» (MAF) pour indiquer que l'alcool est considéré comme l'une des causes éventuelles des anomalies congénitales observées chez un enfant, mais que le tableau clinique incomplet ne permet pas de diagnostiquer avec certitude le syndrome d'alcoolisme fœtal ou qu'on ne dispose pas de données probantes à l'appui d'un autre diagnostic<7>.

S'il est difficile d'évaluer exactement l'incidence du SAF, c'est essentiellement parce que la reconnaissance du syndrome est ardue. Aux États-Unis, entre 8 et 11 % des femmes enceintes seraient des buveuses à risque ou des alcooliques. En outre, dans l'ensemble des États-Unis, 65 % des enfants auraient été exposés à l'alcool au cours de leur vie intra-utérine. Entre 3 et 10 % des femmes enceintes font état d'habitudes de consommation d'alcool qui sont estimées dommageables pour le fœtus<9>. L'importance du problème est sans doute sous-estimée, car il est généralement admis que les femmes ne reconnaissent pas et donc n'avouent pas volontiers leur problème d'alcool. On ne connaît donc précisément ni l'incidence ni la prévalence du syndrome d'alcoolisme fœtal et des manifestations possibles d'alcoolisme fœtal au Canada. Selon des estimations, le taux d'incidence du SAF serait de 1 ou 2 cas pour 1 000 naissances vivantes dans l'ensemble de la population. Ainsi, au Canada, il naîtrait entre 400 et 500 enfants porteurs du SAF chaque année. L'incidence du SAF est particulièrement élevée chez les autochtones et dans les vieux quartiers pauvres des villes, de même que dans les collectivités rurales isolées. C'est dans un village amérindien de la Colombie-Britannique, où toutes les mères et leurs enfants ont été systématiquement évalués, qu'on a signalé la prévalence la plus élevée de SAF, soit un enfant sur huit<10>.

Les experts avouent ne pas savoir quelle quantité d'alcool peut entraîner le SAF ni quel est le risque précis d'atteinte embryo-fœtale. Si l'existence d'une relation dose-effet est généralement admise, on ne connaît pas le seuil au-delà duquel la consommation d'alcool est préjudiciable pour le fœtus. Selon des chercheurs<11,12>, la tératogénicité de l'alcool est strictement fonction de la dose, et la relation dose-effet influe directement sur le poids du nourrisson, la mortalité périnatale et les malformations des tissus mous.

Enfin, on sait que toutes les femmes alcooliques ne sont pas susceptibles de donner naissance à un enfant atteint; des facteurs

génétiques et physiologiques pourraient influer sur le risque<13>. On a en outre constaté que des facteurs ethniques et culturels, les antécédents familiaux, le tabagisme et la polytoxicomanie peuvent avoir une incidence sur le risque de morbidité chez les enfants de mères alcooliques.

Intervention

Il est possible de prévenir les anomalies congénitales liées à la consommation d'alcool

On sait que les anomalies congénitales induites par l'alcool peuvent être prévenues, contrairement aux autres anomalies congénitales. Les experts reconnaissent que la meilleure stratégie de prévention de ces anomalies réside dans la conception de méthodes efficaces de dépistage des femmes susceptibles d'avoir une consommation excessive d'alcool. On ne peut évaluer les besoins d'une patiente en matière d'éducation, de counselling et de traitement que si l'on a d'abord reconnu son problème. La reconnaissance des buveuses à risque est toutefois une tâche ardue pour les médecins. En effet, ils n'ont pas accès aux épreuves de laboratoire qui permettraient de détecter les marqueurs biochimiques de la consommation excessive d'alcool,<14> et le déni de la réalité vient compliquer l'obtention de renseignements exacts de la part de la patiente concernant sa consommation d'alcool.

Un certain nombre de tests de dépistage permettent d'évaluer la consommation d'alcool. Le test de dépistage de l'alcoolodépendance du Michigan (*Michigan Alcoholism Screening Test* ou *MAST*) est largement utilisé par les chercheurs; mais cet instrument, qui comporte 25 questions, est long à remplir et donc difficile à utiliser en clinique<15>. Le test de dépistage *CAGE* est plus récent et plus efficace; il ne compte que quatre questions, mais n'a jamais été évalué auprès des femmes enceintes<16>. L'Organisation mondiale de la santé vient de mettre au point un test de dépistage précoce de la consommation d'alcool dangereuse et nocive à l'intention des établissements de soins primaires<17>. Encore une fois, on n'a pas évalué l'efficacité de ce test chez les femmes enceintes.

En 1988, Cyr et Wartman<18> ont proposé deux questions susceptibles d'aider le médecin à reconnaître un patient alcoolique : «Avez-vous déjà eu un problème d'alcool?» et «À quand remonte votre dernière consommation de boisson alcoolisée?» La sensibilité de ces deux questions combinées serait de l'ordre de 91,5 %. Les chercheurs recommandent d'intégrer systématiquement ces deux questions à l'interrogatoire des consultants externes, puisqu'elles facilitent le diagnostic initial de l'alcoolisme.

Sokol et coll.<19> ont conçu un instrument comportant quatre questions en vue de faire échec au déni et à la sous-déclaration de la consommation excessive d'alcool par les femmes enceintes. Ce questionnaire, appelé *T-ACE*, a permis de reconnaître avec exactitude 69 % des buveuses à risque appartenant à une cohorte de 971 femmes

enceintes. Il a été établi que le *T-ACE* était supérieur aux autres questionnaires normalisés, comme le *MAST* et le *CAGE*, dans la détection de la consommation excessive d'alcool. Un autre instrument succinct, les dix questions sur les antécédents de consommation d'alcool (*Ten Question Drinking History* ou *TQDH*) a été intégré au dossier clinique prénatal des patientes du *Boston City Hospital*<20>. La fiabilité de ce test a été établie, et les données ainsi obtenues par le personnel du service d'obstétrique étaient comparables à celles recueillies dans le cadre d'une entrevue de recherche plus fouillée.

L'obtention de renseignements précis sur la consommation d'alcool de nombreux patients demeure un véritable tour de force diagnostique. Il arrive que les résultats de laboratoire soient parfaitement normaux même si le patient est un buveur à risque. L'interrogatoire serré et attentif d'un sujet dont les réponses sont potentiellement évasives ou fausses constitue néanmoins la meilleure méthode de reconnaissance des buveurs à risque<21>. Il importe de ne pas perdre de vue deux points importants en ce qui concerne le dépistage de la consommation d'alcool chez les femmes enceintes. Premièrement, s'il y a tout lieu de croire à l'exactitude d'un résultat positif, en revanche, un résultat négatif n'est pas forcément juste. Deuxièmement, si l'on a comme objectif d'éliminer toute consommation d'alcool au cours de la grossesse, il suffit que le dépistage permette de savoir si la femme consomme ou non de l'alcool, plutôt que de préciser l'importance de la consommation.

En l'absence de seuil de sécurité clairement défini relativement à la consommation d'alcool pendant la grossesse, les experts sont généralement d'avis que l'approche la plus prudente est la meilleure. La plupart des cliniciens recommandent donc l'abstinence complète aux femmes qui envisagent de devenir enceintes ou le sont déjà. Cette recommandation largement admise a toutefois été contestée. Knupfer<22> a fait valoir que la nocivité d'une faible consommation d'alcool pour le fœtus n'avait pas été établie et souligné les lacunes de la littérature en ce qui concerne les méthodes de classement des habitudes de consommation et les conclusions qui en découlent.

Efficacité de la prévention

Comme on reconnaît généralement qu'il n'existe pas de traitement efficace pour les enfants présentant un SAF ou des MAF, les médecins et les autres dispensateurs de soins de santé doivent se donner pour mission de prévenir ces deux problèmes et, à cette fin, reconnaître précocement les femmes qui font une consommation excessive d'alcool et mettre en œuvre des interventions thérapeutiques de concert avec elles.

Intervention auprès des patientes

Les auteurs de plusieurs études ont observé les effets bénéfiques des interventions en cours de grossesse auprès des femmes qui font une consommation excessive d'alcool. Coles et coll.<23> ont montré que les nourrissons de mères qui avaient cessé de boire au deuxième trimestre de la grossesse avaient un retard de croissance moins marqué et présentaient moins de déficits neurologiques que ceux dont la mère avait continué d'ingérer la même quantité d'alcool pendant toute sa grossesse. D'autres chercheurs ont noté que le risque de retard de croissance intra-utérine et d'atteinte du système nerveux central diminue chez les nouveau-nés des femmes qui ont réduit leur consommation d'alcool ou y ont mis fin au cours de leur grossesse.

Dans une étude, les chercheurs ont offert du counselling à 85 femmes enceintes afin de les persuader de réduire leur consommation d'alcool ou d'y mettre fin. Soixante-cinq pour cent des femmes ont réussi à réduire leur consommation d'au moins 50 %. Dans l'ensemble de l'échantillon, 24 % des enfants ont présenté le tableau clinique complet du syndrome d'alcoolisme fœtal, et 26 %, des manifestations d'alcoolisme fœtal. Quatre-vingt-neuf pour cent des femmes qui avaient continué de boire au même rythme ont donné naissance à un nouveau-né ayant au moins une manifestation clinique d'alcoolisme fœtal, alors que ce n'était le cas que de 40 % de celles qui avaient réduit leur consommation<24>.

Les femmes qui font une consommation excessive d'alcool répondent bien aux interventions au cours de leur grossesse, mieux sans doute qu'en tout autre temps

Il a été établi que les interventions thérapeutiques offertes en clinique prénatale peuvent se traduire par une réduction de la consommation d'alcool, même chez les buveuses à risque élevé. Rosett et Weiner<25> ont signalé que 67 % des femmes appartenant à un groupe de grandes consommatrices à risque élevé avaient réduit leur consommation d'alcool ou y avaient mis fin à la suite d'une intervention de counselling. Larsson<26> a fait état de résultats analogues : 76 % des femmes avaient réduit leur consommation d'alcool ou y avaient mis fin à la suite d'une simple intervention qui consistait essentiellement à fournir de l'information à la mère sur les effets de la consommation d'alcool au cours de la grossesse. Les résultats de ces études donnent à penser que les buveuses à risque répondent bien aux interventions au cours de leur grossesse, mieux sans doute qu'en tout autre temps.

Les cliniciens ne diagnostiquent pas l'alcoolisme d'au moins trois sur quatre de leurs patients qui consomment de l'alcool en quantité excessive

Sensibilisation des professionnels

Selon la littérature, les dispensateurs de soins de santé sont peu sensibilisés à la gamme de signes cliniques associés au SAF et aux MAF. De nombreux cliniciens ne réalisent pas le retentissement considérable de ces problèmes sur le développement de l'enfant. Souvent, ils ne réussissent pas non plus à diagnostiquer l'alcoolisme de la patiente. Sokol et coll.<27> ont montré que les cliniciens ne diagnostiquaient

pas l'alcoolisme d'au moins trois sur quatre de leurs patients qui consomment de l'alcool en quantité excessive. Selon les chercheurs, aucun autre problème n'échappe aussi fréquemment au diagnostic.

Un grand nombre de raisons expliquent l'omission des médecins de s'enquérir systématiquement de la consommation d'alcool de leurs patientes enceintes. Parmi ces raisons, citons : les biais imputables à leur propre consommation excessive, le fait qu'ils n'ont pas la formation voulue pour s'acquitter de cette tâche et qu'ils ne sont pas sensibilisés au problème et à ses conséquences, le manque de temps ou d'intérêt, la crainte d'offenser la patiente, le refus de croire et d'admettre que le syndrome d'alcoolisme fœtal se rencontre en pratique privée, et la conviction que la patiente n'avouera pas sa consommation d'alcool.

Rôle du médecin

Plusieurs auteurs soulignent l'importance primordiale de la relation médecin-patiente comme méthode de prévention des anomalies congénitales liées à l'alcool. Étant donné que dans bon nombre de collectivités les ressources destinées aux femmes en âge de procréer sont limitées, le rôle que le clinicien est appelé à jouer dans le domaine des soins prénatals n'en est que plus crucial.

Stratégies de prévention publique

Il existe peu d'études empiriques portant sur l'impact des étiquettes de mise en garde apposées sur les contenants de boissons alcoolisées; cela n'a rien d'étonnant, car il n'existe aucune législation à cet égard au Canada, et les États-Unis viennent tout juste de promulguer une loi semblable, soit en novembre 1989. Il a cependant été établi, dans le cadre d'études concernant le tabac, les aliments et les drogues illicites, que les étiquettes de mise en garde pouvaient avoir une influence sur le comportement. En outre, des données indiquent que les efforts de sensibilisation publique contribuent effectivement à modifier le comportement, en particulier chez les buveurs mondains.

Recommandations émanant d'autres sources

L'Association médicale canadienne appuie vigoureusement toutes les initiatives qui incitent les Canadiens à réduire leur consommation d'alcool. L'Association recommande que le gouvernement fédéral interdise toute publicité concernant les boissons alcoolisées à la radio et à la télévision ainsi que dans la presse. Un sous-comité de Santé Canada a demandé au Ministre de modifier la *Loi sur les aliments et drogues* afin d'exiger qu'on appose sur les contenants de boissons alcoolisées vendues au Canada l'étiquette de mise en garde appropriée indiquant que la consommation d'alcool au cours de

la grossesse expose le fœtus au syndrome d'alcoolisme fœtal et aux manifestations d'alcoolisme fœtal. Enfin, les recommandations des organisations médicales américaines concordent avec celles du milieu médical canadien quant au fait que l'abstinence complète pendant la grossesse constitue le choix le plus sûr. Telle est d'ailleurs la recommandation officielle du *Surgeon General* des États-Unis, de l'*American College of Obstetricians and Gynecologists*, de l'*American Council of Science and Health* et de l'*American Medical Association Council on Scientific Affairs*.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé qu'on encourage toutes les personnes qui boivent de l'alcool, en particulier les femmes enceintes, à limiter leur consommation<28>.

Conclusions et recommandations

L'enfant d'une mère alcoolique est susceptible de présenter une dysmorphie crâno-faciale, une déficience intellectuelle et une vaste gamme de retards de développement. Il a été établi que le counselling permet effectivement de réduire tant la consommation d'alcool chez les femmes enceintes que la morbidité chez leurs enfants.

On dispose de données acceptables pour recommander de procéder au dépistage de ce problème et d'offrir du counselling dans le cadre de l'examen médical périodique des femmes enceintes (recommandation B).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Déterminer l'incidence du SAF et des MAF au Canada, dans l'ensemble de la population canadienne de même que dans des sous-groupes qu'on croit ou qu'on sait plus susceptibles d'éprouver des problèmes semblables.
2. Améliorer la capacité des cliniciens de cerner avec exactitude les habitudes de consommation des femmes enceintes.
3. Accroître les connaissances concernant la susceptibilité fœtale et maternelle à l'alcool, la durée de l'exposition à l'alcool au cours de la grossesse, les effets de quantités et de concentrations variables d'alcool, les habitudes de consommation, de même que d'autres relations dose-effet qui permettent de mieux définir le risque embryo-fœtal.
4. Évaluer les programmes thérapeutiques prometteurs à l'intention des femmes alcooliques.
5. Sensibiliser davantage le public aux effets de la consommation maternelle d'alcool au cours de la grossesse sur l'enfant à naître.

6. Évaluer l'efficacité du counselling dans des populations à risque élevé (p. ex., les autochtones) en vue de réduire la consommation d'alcool chez les femmes enceintes.

Sources des données

On a procédé à une recherche bibliographique dans la base de données MEDLINE, de 1988 à février 1993, à l'aide du mot-clé MESH suivant : *fetal alcohol syndrome*. Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Remerciements

Le présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative Grandir Ensemble. Le Groupe d'étude tient à remercier Tim Oberlander, MD, FRCPC, spécialiste du développement de l'enfant, professeur adjoint de pédiatrie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.); et Sarah Shea, MD, FRCPC, professeure adjointe de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.), qui ont eu l'amabilité de réviser la version préliminaire de ce chapitre.

Références choisies

1. L'examen médical périodique, monographie. Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la Santé (cat. H-39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
2. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
3. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 1. *Union méd can* 1989; 118(6): 242-248, et Partie 2, *Union méd can* 1990; 119(1): 16-23
4. Jones KL, Smith DW: Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973; 2: 999-1001
5. Abel EL, Welte JW: Publication trends in fetal alcohol, tobacco and narcotic effects. *Drug Alcohol Depend* 1986; 18: 107-114
6. Rosett HL: A clinical perspective of the fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1980; 4(2): 119-122
7. Sokol RJ, Clarren SK: Guidelines for use of terminology describing the impact of prenatal alcohol on the offspring. *Alcohol Clin Exp Res* 1989; 13(4): 597-598

8. Rapport du Comité permanent de la santé et du bien-être social, des affaires sociales, du troisième âge et de la condition féminine, (compte-rendu): Le syndrome d'alcoolisme fœtal: une tragédie évitable: Fascicule 10, juin 1992

9. Weiner L, Rosett HL, Mason EA: Training professionals to identify and treat pregnant women who drink heavily. *Alcohol Health Res World* 1985; 10: 32-35

10. Robinson GC, Conry JL, Conry RF: Clinical profile and prevalence of fetal alcohol syndrome in an isolated community in British Columbia. *Can Med Assoc J* 1987; 137: 203-207

11. Sokol RJ: Alcoholism and abnormal outcomes of pregnancy. *Can Med Assoc J* 1981; 125: 143-148

12. Streissguth AP, Landesman-Dweyer S, Martin JC, *et al*: Teratogenic effects of alcohol in human and laboratory animals. *Science* 1980; 209: 535

13. Smith IE, Coles CD: Multilevel intervention for prevention of fetal alcohol syndrome and effects of prenatal alcohol exposure. In Galanter M (ed): Recent Developments in Alcoholism, Vol IX. New York, Plenum Press 1991, 165-182

14. Ernhart CB, Morrow-Tlucak M, Sokol RJ, *et al*: Underreporting of alcohol use in pregnancy. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12(4): 506-511

15. Sokol RJ, Martier S, Ernhart E: Identification of alcohol abuse in the prenatal clinic. In: Chang NC, Chaott M (eds): Early identification of alcohol abuse. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1985

16. Ewing JA: Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA* 1984; 252: 1905-1907

17. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, *et al*: Development of the alcohol use disorders identification test (AUDIT): WHO Collaborative Project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-11. *Addiction* 1993; 88: 791-804

18. Cyr MG, Wartman SA: The effectiveness of routine screening questions in the detection of alcoholism. *JAMA* 1988; 259: 51-54

19. Sokol RJ, Martier SS, Ager JW: The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk-drinking. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160(4): 863-870

20. Weiner L, Rosett HL, Edelin KC: Behavioural evaluation of fetal alcohol education for physicians. *Alcohol Clin Exp Res* 1982; 6: 230-233

21. Savitsky J: Early diagnosis and screening. In Barnes H, Aronson MD, Delbanco T (eds): Alcoholism: A guide for the primary care physician. New York: Springer-Verlag 1987; 47-58

22. Knupfer G: Abstaining for foetal health: the fiction that even light drinking is dangerous. *Br J Addict* 1991; 86: 1063-1073

23. Coles CD, Smith I, Fernhoff PM, *et al*: Neonatal neurobehavioral characteristics as correlates of maternal alcohol use during gestation. *Alcohol Clin Exp Res* 1985; 9(5): 454-460

24. Halmesmaki E: Alcohol counselling of 85 pregnant problem drinkers: effect on drinking and fetal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 243-247

25. Rosett HL, Weiner L: Alcohol and the fetus: a clinical perspective. New York: Oxford University Press, 1984

26. Larsson G: Prevention of fetal alcohol effects: an antenatal program for early detection of pregnancies at risk. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1983; 62: 171-178

27. Sokol RJ, Miller SI, Martier S: Preventing Fetal Alcohol Effects: A Practical Guide for the Ob/Gyn Physicians and Nurses. Rockville, Md, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1981

28. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Health Care: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 277-286

Prévention primaire du syndrome d'alcoolisme fœtal

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Recours à des méthodes de dépistage (questionnaires à remplir par la patiente, entrevues ou jugement clinique) pour reconnaître les habitudes de consommation d'alcool des femmes enceintes	On n'a pas évalué l'exactitude de nombreuses interventions qui pourraient être utilisés chez les femmes enceintes. Le *Ten Question Drinking History (TQDH)* est fiable chez les femmes enceintes, et il existe certaines preuves de sa validité.	Études de cohortes<15-21> (II-2)	Données acceptables pour recommander le recours aux méthodes de dépistage dans le cadre de l'examen médical périodique (B)
Counselling à l'intention des femmes enceintes	Counselling entraîne une réduction de la consommation d'alcool chez les femmes enceintes et de la morbidité chez leurs enfants. (L'efficacité de cette intervention n'a pas été établie dans certains groupes à risque élevé, p. ex., les femmes autochtones.)	Études de cohortes<21-25> (II-2)	Données acceptables pour offrir du counselling aux femmes enceintes qui consomment de l'alcool (B)

CHAPITRE 6

Administration systématique d'un supplément de fer pendant la grossesse

par John W. Feightner

6

Administration systématique d'un supplément de fer pendant la grossesse

Adaptation par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1] d'une recension préparée pour le *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

À l'heure actuelle, les études cliniques qui ont été publiées ont fourni peu de données permettant d'affirmer que l'administration de suppléments de fer pendant la grossesse améliore les résultats cliniques pour la mère, le fœtus ou le nouveau-né. Les données sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'administration systématique de suppléments de fer pendant la grossesse (recommandation C).

Ces conclusions s'appliquent uniquement à l'administration systématique de suppléments de fer, mais non au choix d'aliments riches en fer dans le cadre d'un régime alimentaire sain pendant la grossesse, au dépistage de l'anémie pendant la grossesse, à l'évaluation clinique pertinente des causes de l'anémie lorsqu'elle est découverte, ou à l'administration sélective de suppléments de fer aux femmes enceintes présentant une anémie ferriprive établie.

Comme il n'existe pas de données concluantes sur l'efficacité de cette intervention, les cliniciens doivent faire preuve de bon sens lorsqu'ils donnent des conseils aux femmes enceintes à propos de la consommation d'aliments riches en fer et des suppléments de fer et qu'ils décident de la façon de procéder au dépistage de l'anémie et de la carence en fer chez les femmes, s'il y a lieu. La prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson est traitée au chapitre 23.

Ampleur du problème

Un faible taux d'hémoglobine est une conséquence physiologique normale de l'augmentation du volume plasmatique pendant la grossesse

L'anémie et la carence relative en fer sont courantes pendant la grossesse. Un faible taux d'hémoglobine est une conséquence physiologique normale de l'augmentation du volume plasmatique pendant la grossesse. Normalement, l'hémoglobinémie baisse d'environ 20 g/L et atteint sa valeur minimale au cours du second trimestre, puis, à l'approche de l'accouchement, elle revient à des

[1] Professeur, Département de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

[2] Par Steven H Woolf, MD, MPH, professeur adjoint en clinique au Département de médecine familiale du *Medical College of Virginia*, Richmond, Virginie, et conseiller scientifique pour le *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C.

valeurs proches de celles d'avant la grossesse<1>. En règle générale, on considère qu'une femme enceinte est anémique lorsque les paramètres hématologiques chutent de deux écarts-types ou plus en-deçà de la «normale», quoique les définitions de la «normale» puissent varier. L'Organisation mondiale de la santé a modifié récemment sa définition de l'anémie pendant la grossesse. Selon cette nouvelle définition, est anémique toute femme enceinte dont l'hémoglobinémie (Hgb) est inférieure à 110 g/L pendant les premier et troisième trimestres de la grossesse et inférieure à 105 g/L pendant le deuxième trimestre, ou dont l'hématocrite est inférieur à 32 %. Pendant la grossesse, les besoins en fer de la femme sont accrus en raison de l'augmentation du volume globulaire total, des besoins du fœtus et du placenta et de la perte de sang au moment de l'accouchement.

Pendant de nombreuses années, les médecins ont prescrit systématiquement des suppléments de vitamines et de minéraux aux femmes enceintes dans le cadre des soins prénatals courants. Ces suppléments sont souvent prescrits sous forme de préparations contenant 25 à 65 mg de fer élémentaire en association avec d'autres minéraux (p. ex., calcium, zinc, magnésium et cuivre) et des vitamines, mais peu de chercheurs ont étudié l'efficacité clinique des préparations vitaminiques administrées pendant la grossesse.

Prévalence

On ignore la prévalence exacte de la carence en fer chez les canadiennes enceintes. Aux États-Unis, les données de la *National Health and Nutrition Examination Survey* pour les femmes qui ne sont pas enceintes révèlent qu'environ 5 % à 10 % des femmes âgées de 20 à 44 ans présentent une carence en fer. On suppose que la prévalence est plus élevée parmi les femmes enceintes parce que la grossesse augmente les besoins physiologiques en fer, mais l'on ne possède pas de données exactes à ce sujet. L'anémie ferriprive est plus fréquente dans certains groupes à haut risque, dont les personnes défavorisées sur le plan socio-économique ou peu scolarisées, les femmes multipares, les femmes ayant des antécédents de ménorragie ou de grossesse multiple, les personnes qui consomment peu de viande et peu d'acide ascorbique, les personnes qui donnent du sang plus de trois fois par an, les adolescents et les personnes qui prennent régulièrement de l'aspirine.

Conséquences de l'anémie et de la carence en fer pour la mère

Les risques présumés que peut courir la mère sont, entre autres, une plus grande fatigue et un moins bon rendement au travail, un effort accru du système cardio-vasculaire dû à une hémoglobinémie

insuffisante et à une faible saturation du sang en oxygène, une moindre résistance aux infections et une tolérance réduite aux pertes de sang importantes et aux interventions chirurgicales au moment de l'accouchement. En théorie, les femmes anémiques seraient plus nombreuses à avoir besoin de transfusions (un facteur de risque de maladies infectieuses) et à subir une césarienne d'urgence, mais il n'existe aucune donnée pour appuyer ces hypothèses.

Bien que les études portant sur des travailleurs de sexe masculin aient révélé que le rendement des hommes souffrant d'une carence en fer était faible, peu d'études sur les conséquences de la carence martiale sur la santé comprenaient des femmes et encore moins des femmes enceintes. Dans une enquête portant sur 1 462 femmes, des chercheurs suédois ont comparé les plaintes de 82 femmes anémiques (Hgb<120 g/L) à celles des femmes non anémiques et n'ont constaté aucune différence entre les deux groupes quant à l'incidence des infections, de la fatigue, des troubles du sommeil, des céphalées ou de l'absentéisme au travail signalés par les sujets<2>. Par contre, les femmes anémiques étaient significativement plus nombreuses que les autres à signaler un faible rendement au travail (10 % comparativement à 5 %). En règle générale, les symptômes physiques de l'anémie apparaissent seulement lorsque le taux d'hémoglobine tombe sous les 70 à 80 g/L.

Conséquences de l'anémie et de la carence en fer pour le fœtus et le nouveau-né

Les dangers présumés que peut comporter la carence en fer pour le fœtus sont liés à l'apport insuffisant en hémoglobine, et donc en oxygène, à l'utérus, au placenta et au fœtus en cours de développement.

Les études d'observation transversales et longitudinales (données de niveau II-2) menées aux États-Unis et en Europe ont révélé qu'une anémie, même bénigne à modérée, peut être associée à une issue défavorable sur le plan obstétrical, notamment, un accouchement avant-terme, un faible poids de naissance et la mort fœtale<3,4>. Toutefois, la plupart des chercheurs n'ont pas corrigé les résultats pour d'autres facteurs qui pouvaient être à l'origine d'un faible poids de naissance ou de la prématurité (p. ex., un régime alimentaire inadéquat et le tabagisme); il est donc difficile de savoir si l'anémie et la carence en fer sont simplement associées à ces variables ou si elles ont une influence directe sur l'issue de la grossesse.

Conséquences de l'anémie et de la carence en fer sur le développement de l'enfant

On présume aussi que les mères anémiques ou présentant une carence en fer pourraient donner naissance à des bébés ayant ces

mêmes problèmes, ce qui pourrait entraîner un développement anormal de l'enfant si les carences ne sont pas rapidement corrigées.

Cependant, les résultats de la plupart des études laissent à penser que les femmes enceintes présentant une carence en fer ne sont pas plus nombreuses à donner naissance à des nouveau-nés ayant une carence en fer que les femmes dont les réserves de fer sont suffisantes<5>. Il n'existe pas non plus de preuves directes que les femmes enceintes qui prennent des suppléments de fer donnent naissance à des bébés ou à des enfants dont le développement mental et psychomoteur est meilleur.

La plupart des études montrent que les femmes qui ont une carence en fer ne sont pas plus nombreuses à donner naissance à des nouveau-nés présentant cette même carence que les femmes dont les réserves de fer sont suffisantes

Intervention

L'intervention évaluée ici est l'administration systématique de suppléments de fer aux femmes enceintes en période prénatale. Les doses administrées dans les études évaluées pour le présent chapitre pouvaient atteindre 100 mg de fer élémentaire par jour. En milieu clinique, le fer est souvent prescrit en association avec des suppléments vitaminiques. L'efficacité de ces autres suppléments n'est pas abordée dans ce rapport.

Efficacité de la prévention et du traitement

Le problème clinique essentiel consiste à savoir si l'administration systématique de suppléments de fer permet de réduire le taux de complications obstétricales et périnatales. Bien qu'à ce jour, les preuves ne soient pas concluantes, un grand nombre de données laissent à penser que les suppléments de fer permettent d'améliorer les paramètres hématologiques de la mère. Des études longitudinales au cours desquelles on a administré quotidiennement de 30 à 200 mg de fer ont révélé une augmentation statistiquement significative (10 g/L à 17 g/L) du taux d'hémoglobine chez les femmes qui prenaient des suppléments. Il semble toutefois que l'effet des suppléments de fer administrés à la mère sur les paramètres hématologiques du fœtus ou du nouveau-né soit variable.

L'évaluation effectuée par le *U.S. Preventive Task Force* des données relatives à l'efficacité de l'intervention portait uniquement sur la capacité des suppléments de fer d'améliorer les résultats cliniques chez la mère ou le nouveau-né (p. ex., faible poids de naissance et prématurité). La capacité biologique des suppléments de fer de modifier des résultats n'ayant aucune incidence clinique (p. ex., l'hématocrite, le taux d'hémoglobine, le taux de ferritine) n'a pas été étudiée. Dans ce chapitre, nous parlerons uniquement des études menées dans des pays industrialisés.

Dans une étude prospective comparative de cohortes, réalisée en Suède, Kullander et Kallen ont recueilli des données sur 6 376 femmes de Malmö, entre 1963 et 1965<6>. Ils ont constaté que

les femmes qui avaient pris des suppléments de fer et de vitamines étaient significativement moins nombreuses à accoucher avant 38 semaines de grossesse (6 % à 9 % des naissances) que les femmes qui n'avaient pas pris de suppléments (11 % à 13 % des naissances). Le poids des garçons à la naissance (mais non celui des filles) était significativement plus élevé chez les femmes qui prenaient des suppléments de fer et de vitamines que chez celles qui n'en prenaient pas. Cependant, en l'absence de corrections adéquates pour les variables confusionnelles, il est difficile de savoir si les femmes qui prenaient des suppléments de fer présentaient d'autres caractéristiques (p. ex., un mode de vie plus sain) qui réduisaient les risques d'issue défavorable. Par contre, une étude néerlandaise ne signalait pas d'association entre un faible taux d'hémoglobine chez la mère et une issue défavorable en période périnatale<7>.

La plupart des essais cliniques portant sur l'administration de suppléments de fer n'ont révélé aucune amélioration significative des résultats cliniques pour la mère ou le nouveau-né

Ce sont les essais comparatifs randomisés qui nous fournissent les données les plus solides pour évaluer l'efficacité de l'administration systématique de suppléments de fer. La plupart des essais cliniques sur l'administration de suppléments de fer n'ont pas mis en évidence d'améliorations significatives des résultats cliniques, tant pour la mère que pour le nouveau-né. Il faut toutefois signaler que la taille des échantillons était faible et que ces essais n'avaient donc pas la puissance statistique nécessaire pour prouver que les suppléments de fer sont sans effet. Une étude quasi expérimentale menée en Inde a révélé que le poids des bébés à la naissance était plus élevé lorsque la mère prenait des suppléments, mais une randomisation incorrecte pourrait avoir biaisé les résultats<8>. Un essai comparatif randomisé mené en Écosse auprès de 3 600 patientes n'a révélé aucune différence dans l'incidence de tout un éventail d'issues cliniques défavorables sur le plan obstétrical entre les femmes qui recevaient un supplément de fer et celles qui recevaient un placebo<9>. Dans un essai comparatif randomisé portant sur 3 000 femmes, Hemminki et Rimpela ont comparé l'administration systématique et sélective de suppléments de fer<10>. On conseillait aux femmes du groupe recevant systématiquement des suppléments de fer de prendre quotidiennement 100 mg de fer élémentaire à partir de la 17e semaine de grossesse, alors que l'on recommandait aux femmes de l'autre groupe de prendre des suppléments de fer seulement en présence de certains paramètres hématologiques. Les femmes de ce dernier groupe étaient plus nombreuses à signaler un mauvais état général, à avoir besoin d'une transfusion et d'une césarienne et à donner naissance à des nouveau-nés d'un âge gestationnel inférieur. La différence d'âge gestationnel n'était cependant pas cliniquement significative, et les auteurs ont émis l'hypothèse que le taux de complications plus élevé dans ce groupe était peut-être dû au fait que l'étude n'avait pas été faite en aveugle.

Effets secondaires

Les suppléments de fer peuvent causer des symptômes gastro-intestinaux désagréables (p. ex., nausées, constipation), mais en général ces effets secondaires n'apparaissent qu'avec des doses supérieures à celles que l'on recommande comme supplément de routine. Les suppléments de fer peuvent aggraver certaines affections gastro-intestinales existantes, comme la rectocolite hémorragique. On peut aussi voir apparaître des complications dues à des réserves de fer excessives, comme l'hémochromatose et l'hémosidérose, mais celles-ci sont extrêmement rares chez les femmes à qui l'on administre des suppléments par voie orale seulement (et non par voie parentérale). Enfin, un danger potentiel des suppléments de fer est la prise accidentelle d'une dose excessive de fer par les enfants à la maison.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations dont nous faisons état dans ce chapitre sont celles du *U.S. Preventive Services Task Force*. Le Groupe d'étude canadien reprend ces mêmes recommandations, avec lesquelles il est d'accord<11>.

En 1988, le *U.S. Surgeon General's Report on Nutrition and Health* concluait que l'administration de suppléments de fer était une «méthode raisonnable» pour prévenir la carence en fer et incluait les femmes enceintes parmi les groupes qui pouvaient avoir besoin de tels suppléments. Dans ce rapport, il était également recommandé que les femmes enceintes subissent des tests de laboratoire visant à déceler une anémie et bénéficient de conseils sur la façon d'assurer un apport suffisant en fer et d'augmenter la biodisponibilité du fer alimentaire.

En 1989, le *Public Health Service Expert Panel on the Content of Prenatal Care* des États-Unis a recommandé d'inclure dans les activités de promotion de la santé au cours des consultations avant la conception et en période prénatale des conseils sur l'administration de suppléments de fer et de vitamines «lorsque cela est indiqué» pour les femmes à risque. Ces recommandations sont fondées sur des données qualifiées d'«acceptables». Le groupe d'experts a également recommandé le dosage systématique de l'hémoglobine et de l'hématocrite.

Dans un important rapport publié en 1990 et portant sur la nutrition pendant la grossesse, le *Food and Nutrition Board* de l'*Institute of Medecine* a recommandé l'administration systématique de suppléments quotidiens de fer (30 mg/jour) après la douzième semaine de grossesse environ, alliée à un régime alimentaire équilibré contenant des éléments favorisant l'absorption du fer (acide ascorbique, viande). Il recommande également de procéder au dosage systématique de l'hémoglobinémie ou de l'hématocrite à l'occasion de la première consultation prénatale. Dans son rapport, le *Food and*

Nutrition Board recommande de traiter l'anémie accompagnée d'un faible taux de ferritine sérique par la prise d'une dose quotidienne de 60 à 120 mg de fer ferreux jusqu'à ce que le taux d'hémoglobine redevienne normal; ensuite, la dose doit être abaissée à 30 mg par jour.

Conclusions et recommandations

À l'heure actuelle, les recherches cliniques qui ont été publiées ont fourni peu de données permettant d'affirmer que les suppléments de fer administrés pendant la grossesse rendent l'issue plus favorable pour la mère, le fœtus ou le nouveau-né. Les preuves sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'administration de suppléments de fer pendant la grossesse (recommandation C).

Bien que des données d'observation (données de classe II-2) laissent à penser que les femmes enceintes anémiques (taux d'hémoglobine inférieur à 100 g/L) courent plus de risques d'accoucher prématurément, d'accoucher d'un bébé de faible poids de naissance ou de subir d'autres issues défavorables, on ne peut se baser sur ces données pour conclure que l'anémie est responsable de ces résultats cliniques et qu'il est possible de les prévenir par l'administration de suppléments de fer. Il n'est pas sûr non plus que l'administration de suppléments de fer pendant la grossesse permette de réduire l'incidence de la carence en fer chez les nourrissons, un problème qui a été associé à un retard du développement psychomoteur. Bien que l'administration de suppléments de fer puisse améliorer les paramètres hématologiques de la mère, des essais cliniques comparatifs (données de classe I et II-1) n'ont pas démontré que cette intervention ou qu'une modification des paramètres hématologiques améliore réellement les résultats cliniques pour la mère ou le nouveau-né.

Ces conclusions s'appliquent uniquement à l'administration systématique de suppléments de fer, mais non au choix d'aliments riches en fer dans le cadre d'un régime alimentaire sain pendant la grossesse, au dépistage de l'anémie pendant la grossesse, à l'évaluation clinique pertinente des causes de l'anémie lorsqu'elle est découverte ou à l'administration sélective de suppléments de fer aux femmes enceintes qui ont une anémie ferriprive établie.

Comme il n'existe pas de données concluantes sur l'efficacité de cette intervention, les cliniciens doivent faire preuve de bon sens lorsqu'ils conseillent les femmes enceintes à propos des suppléments de fer et de la consommation d'aliments riches en fer et qu'ils décident de la façon de procéder au dépistage de l'anémie et de la carence en fer, s'il y a lieu.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut faire plus de recherches, y compris des essais comparatifs randomisés ayant une puissance statistique adéquate avec des échantillons d'une taille suffisante ou des méta-analyses rigoureuses à partir d'études existantes, avant de tirer des conclusions définitives concernant l'efficacité ou l'inefficacité de l'administration systématique de suppléments de fer. Dans les études à venir, les chercheurs doivent se pencher sur les résultats cliniques qui intéressent la santé de la mère, du fœtus ou du nouveau-né. À l'heure actuelle, on ne possède pas de données sur les effets de l'administration de suppléments de fer pendant la grossesse sur le développement à long terme des enfants (p. ex., la croissance, le développement cognitif, les résultats scolaires) et cette question devrait faire l'objet de recherches futures. De plus, on ne dispose pas de données suffisantes pour déterminer si l'administration de suppléments de fer aux seules femmes enceintes ayant une carence en fer établie est plus ou moins rentable que l'administration systématique de suppléments.

Sources de données

Pour cette revue de la littérature, on a recensé toutes les études d'observation et les essais cliniques publiés en langue anglaise entre 1966 et 1991. Les études qui ne mesuraient pas les résultats cliniques recherchés chez la mère ou le nouveau-né ont été éliminées. Le Groupe d'étude canadien a commencé cette revue de la littérature au mois d'avril 1993 et a mis la dernière main à ses recommandations au mois de janvier 1994.

Références choisies

1. Institute of Medicine: *Nutrition During Pregnancy Part II: Nutrient Supplements*. Washington, D.C.: National Academy Press, 1990: 272-298
2. Lennartsson J, Bengtsson C, Hallberg L, *et al*: Characteristics of anemic women: the population study of women in Göteborg 1968-1969. *Scand J Haematol* 1979; 22: 17-24
3. Scholl TP, Hediger ML, Fischer RL, *et al*: Anemia vs. iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 985-988
4. Murphy JF, O'Riordan J, Newcombe RG, *et al*: Relation of hemoglobin levels in first and second trimesters to outcome of pregnancy. *Lancet* 1986; 1: 992-994
5. Lao TT, Loong EP, Chin RK, *et al*: Relationship between newborn and maternal iron status and hematological indices. *Biol Neonate* 1991; 60: 303-307

6. Kullander S, Kallen B: A prospective study of drugs and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1976; 55: 287-295

7. Knottnerus JA, Delgado LR, Knipschild PG, *et al*: Hematologic parameters and pregnancy outcome: a prospective cohort study in the third trimester. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 461-466

8. Agarwal KN, Agarwal DK, Mishra KP: Impact of anemia prophylaxis in pregnancy on maternal hemoglobin, serum ferritin, and birth weight. *Indian J Med Res* 1991; 95: 277-280

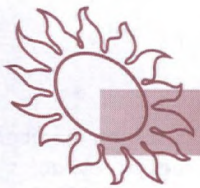
9. Willoughby MLN: An investigation of folic acid requirements in pregnancy. II. *Br J Haematol* 1967; 13: 503-509

10. Hemminki E, Rimpela U: A randomized comparison of routine versus selective iron supplementation during pregnancy. *J Am Coll Nutr* 1991; 10: 3-10

11. U.S. Preventive Services Task Force: Routine iron supplementation during pregnancy: policy statement. *JAMA* 1993; 270: 2846-2848

Administration systématique d'un supplément de fer pendant la grossesse

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Administration systématique d'un supplément de fer par voie orale aux femmes enceintes	Des résultats variables ont été signalés en ce qui a trait aux naissances prématurées et au poids à la naissance.	Études de cohortes et études cas-témoins<6,7> (II-2)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'administration systématique de suppléments de fer par voie orale aux femmes enceintes (C)
	Les essais n'ont révélé aucun avantage significatif du point de vue clinique, mais ils présentaient des lacunes sur le plan méthodologique et les échantillons étaient de petite taille.	Essais comparatifs randomisés et quasi randomisés<8-10> (I;II-1)	



CHAPITRE 7

Prévention primaire et secondaire des malformations du tube neural

par Marie-Dominique Beaulieu
et Brenda L. Beagan

7

Prévention primaire et secondaire des malformations du tube neural

Rédigé par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] et Brenda L. Beagan, MA[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique<1> a conclu qu'on disposait de données acceptables pour recommander le dosage de l'alpha-fœtoprotéine (AFP) dans le sérum maternel, en tant qu'intervention de dépistage des malformations du tube neural (MTN), dans le cadre des soins dispensés aux femmes enceintes.

Un examen récent par le Groupe d'étude des données publiées à cet égard<2> a confirmé qu'on disposait toujours de données acceptables pour recommander le dépistage des malformations du tube neural au moyen d'un dosage de l'AFP dans le sérum maternel, entre la 16e et la 18e semaine de grossesse dans le cas des grossesses à faible risque. L'échographie à haute résolution pratiquée par un radiologue compétent peut être une option satisfaisante. Les femmes qui présentent un risque de malformation du tube neural devraient être adressées directement à des services spécialisés qui pourraient inclure le dosage de l'AFP dans le sérum maternel. Il y a lieu de conseiller à toutes les femmes en âge de procréer qui envisagent une grossesse d'accroître leur apport en acide folique à 0,4 mg par jour, au moins un mois avant et trois mois après la conception. L'administration d'un supplément pharmaceutique devrait être envisagée si le maintien d'un apport alimentaire suffisant est improbable. Chez les femmes à haut risque (les femmes ayant des antécédents personnels ou familiaux de MTN), on dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de prescrire un supplément d'acide folique (4 mg par jour) trois mois avant la conception et au cours du premier trimestre de la grossesse. Une telle intervention ne remplace ni le dépistage ni le counselling génétique.

Ampleur du problème

Les malformations du tube neural sont imputables à une anomalie du développement du tube neural au cours de

[1] Professeure agrégée en médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)
[2] Agrégée de recherche pour le Groupe de travail, 1990-1992, département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.)

l'embryogenèse. L'anencéphalie est incompatible avec la vie. Le *spina bifida* peut se présenter sous diverses formes, depuis la forme occulte (*spina bifida occulta*) jusqu'à la forme grave (myéloméningocèle). Au nombre des complications associées à cette malformation peuvent figurer la paraplégie, l'incontinence urinaire et fécale et d'autres handicaps physiques de même qu'un éventuel déficit intellectuel<3>.

À l'échelle mondiale, le taux d'incidence des MTN s'échelonne de 1 à 8 sur 1 000 naissances et varie considérablement d'un pays à l'autre. Au Canada, il est de 1 à 2 sur 1 000 naissances et fluctue selon les régions, diminuant d'est en ouest. On estime que le taux d'incidence de cette malformation serait de 4 sur 1 000 naissances au Québec, contre 1,6 en Colombie-Britannique<4>. Chaque année, environ 400 à 800 nourrissons canadiens naissent avec une malformation du tube neural (chiffre obtenu en appliquant le taux de natalité de 1991 à la prévalence de ces troubles).

Environ 400 à 800 nourrissons canadiens sont porteurs de malformations du tube neural à la naissance

Bien que 90 à 95 % des malformations du tube neural surviennent dans des familles n'ayant aucun antécédent de malformations semblables<3>, les femmes enceintes qui ont de tels antécédents familiaux ou obstétricaux sont considérées comme à risque. Chez les femmes ayant déjà eu une grossesse avec une telle malformation, on estime que le risque de récurrence est de l'ordre de 2 à 3 %, taux qui est 10 fois plus élevé que celui qui est observé dans l'ensemble de la population<3>.

Intervention

Prévention primaire : le rôle de l'acide folique

Des études cas-témoins ont conclu à l'effet protecteur d'un taux érythrocytaire élevé de folate chez la mère, d'un apport alimentaire maternel élevé en folate et de la prise d'une dose généralement inférieure à 1 mg de vitamines par jour au cours de la période périconceptionnelle. Les résultats de deux récents essais comparatifs randomisés sont venus corroborer l'existence d'un lien de causalité entre l'apport en acide folique et les malformations du tube neural, tant pour les grossesses à haut risque que pour celles à faible risque<5,6>.

L'apport quotidien en acide folique recommandé pour les femmes qui ne sont pas enceintes est de 0,17 mg<7>. On estime que l'apport quotidien moyen chez les Canadiennes est d'environ 0,15 mg. Avec un tel apport, 10 % d'entre elles ont un taux érythrocytaire de folate inférieur à la normale<7>. Les besoins en folate augmentent à 0,4 mg par jour pendant la grossesse. On estime qu'en Amérique du Nord et au Royaume-Uni environ 25 % des femmes enceintes présentent une carence clinique et infraclinique en folate<7>. Les folates sont inactivés par la chaleur, l'oxydation, les pH extrêmes et la

lumière ultraviolette. Ils risquent donc d'être détruits au cours de l'entreposage et de la cuisson des aliments.

Prévention secondaire : dépistage

À des fins de dépistage, on procède au dosage de l'alpha-fœtoprotéine (AFP) dans le sérum maternel entre la 16e et la 18e semaine de grossesse. Si le taux sérique de l'AFP est supérieur au double de la médiane, on procède à une échographie afin de confirmer l'âge gestationnel et d'exclure d'autres facteurs susceptibles d'expliquer cette concentration élevée, notamment les grossesses multiples, le diabète sucré et des malformations fœtales autres qu'une MTN. Si la concentration de l'AFP est élevée et que l'échographie ne permet pas d'en connaître la cause, on procède généralement à une amniocentèse à des fins diagnostiques.

La sensibilité et la spécificité du dosage de l'alpha-fœtoprotéine sont de 72 à 91 % et de 96,2 à 98,7 % respectivement

La sensibilité et la spécificité du dépistage faisant appel au dosage de l'AFP dans le sérum maternel s'échelonnent respectivement entre 72 % et 91 %, et 96,2 % et 98,7 %<8>. La valeur prédictive d'un test négatif est supérieure à 98,96 %. On peut s'attendre à ce qu'entre 1,2 et 3,9 % des femmes ayant subi un dosage de l'AFP sérique dans le cadre d'un programme de dépistage mené dans une population à faible risque obtiennent des résultats anormaux. Il faudra procéder à une amniocentèse pour confirmer les résultats chez la moitié d'entre elles. La plupart des études de cohortes importantes consacrées aux programmes de dépistage ont révélé qu'aucune grossesse normale n'avait été interrompue. Les chercheurs ont cependant signalé des taux de résultats faussement positifs à l'amniocentèse de l'ordre de 0,006 % à 0,05 %<9>. Il convient également de noter qu'il est recommandé de procéder à la recherche répétée d'anticorps anti-D (autrefois Rh) avant un avortement provoqué ou une amniocentèse (voir chapitre 11).

Les progrès récents de l'échographie, dont la spécificité et la sensibilité approchent de 100 % pour le diagnostic des MTN, ont incité certains experts à se demander s'il était indiqué, en présence d'une échographie à haute résolution normale, de faire subir une amniocentèse aux femmes ayant un taux élevé d'AFP sérique<10>.

Efficacité du dépistage et du traitement

Efficacité de l'apport en acide folique pour la prévention primaire des MTN

Les résultats d'un essai comparatif randomisé multicentrique à double insu d'envergure internationale ont permis d'établir de façon probante l'effet protecteur de l'acide folique dans les cas de grossesse à haut risque<5>. Les chercheurs ont évalué l'efficacité d'un

supplément de 4 mg par jour. Ils ont observé une récurrence des MTN chez 6 des 593 femmes (1 %) qui recevaient de l'acide folique et chez 21 des 602 femmes (3,5 %) qui n'en recevaient pas, soit un risque relatif de 0,28 (intervalle de confiance (IC) à 95 % : 0,12 - 0,71).

Selon deux études récentes, l'apport supplémentaire en acide folique au cours de la période périconceptionnelle peut en outre diminuer de 40 % le risque d'une première malformation du tube neural en cas de grossesse à faible risque<6,11>. Un essai comparatif randomisé à double insu a établi l'efficacité de la prise quotidienne de multivitamines contenant 0,8 mg d'acide folique au moins un mois avant la conception et au cours des 12 premières semaines de la grossesse. Dans le groupe des femmes qui avaient pris le supplément vitaminique, on a observé une diminution du taux de prévalence de l'ensemble des malformations congénitales (13,3 pour 1 000, contre 22,9 pour 1 000, p=0,02) et d'une première MTN (aucun cas de malformation du tube neural comparativement à 6, p=0,029).

Un apport supplémentaire de 0,4 à 0,8 mg d'acide folique par jour contribue à réduire de 40 % le risque d'une première malformation du tube neural

Une étude cas-témoins, effectuée aux États-Unis<11>, a montré qu'un supplément d'acide folique de l'ordre de 0,4 mg conférait la même protection. Les auteurs n'ont pu établir qu'un apport exclusivement alimentaire était aussi efficace, bien que le test de tendance ait été statistiquement significatif.

Quant à l'innocuité et aux effets secondaires de l'apport supplémentaire en acide folique, les recherches à ce sujet sont rares. Les médecins doivent être conscients du fait qu'une dose quotidienne de 4 mg d'acide folique risque d'occulter les manifestations hématologiques d'une carence en vitamine B12, sans toutefois prévenir les conséquences neurologiques de celle-ci. On ignore en outre si des doses importantes d'acide folique peuvent déclencher des convulsions chez les femmes épileptiques dont l'état est bien contrôlé par la phénytoïne.

Efficacité des programmes de dépistage

Il n'y a eu aucun essai comparatif randomisé portant sur les programmes de dépistage précoce des MTN.

Les auteurs d'une étude ont fait état de l'efficacité d'un programme de dépistage faisant appel au dosage de l'alpha-fœtoprotéine dans le sérum maternel et se sont intéressés aux modalités de mise en œuvre du programme<12>. On a offert un dosage sérique de l'AFP à toutes les femmes enceintes qui fréquentaient les cliniques prénatales de Mid Glamorgan (Sud du pays de Galles) au cours de l'étude (n=15 687). Seulement 70 % des patientes ont bénéficié du dépistage (n=10 949); la plupart des autres s'étaient présentées trop tard pour qu'on puisse procéder au dosage. Soixante-six malformations du tube neural sont survenues dans ce groupe, dont 12 dans la population non testée et 54 dans le groupe testé. Onze des malformations survenues dans le dernier groupe

n'avaient pas été détectées, tandis que 6 avaient été détectées mais n'ont pas donné lieu à une interruption de grossesse. Roberts et coll. concluent donc que si l'efficacité d'une méthode de dépistage est définie comme la proportion de MTN qui ont été détectées par dosage de l'AFP dans le sérum maternel et qui ont donné lieu à une interruption de grossesse, l'efficacité de la présente étude, dont le taux de détection est de 80 %, serait de 56,1 % (37/66) pour toutes les malformations du tube neural avec lésion ouverte.

Il reste toutefois que l'interruption de grossesse ne constitue pas nécessairement la seule issue positive d'un programme de dépistage. Certaines données indiquent que la détection anténatale d'une malformation du tube neural pourrait faciliter la prise en charge optimale de l'accouchement et, du même souffle, réduire la morbidité ultérieure<13>.

Les auteurs de plusieurs analyses économiques se sont penchés sur les programmes de dépistage anténatal des malformations du tube neural et ont conclu que le dépistage est rentable, même dans les régions où l'incidence de ces malformations est faible. En Ontario, Tosi et ses collaborateurs<14> ont estimé que le dépistage serait rentable tant que le taux d'incidence serait supérieur à 0,7 sur 1 000 et que la sensibilité du dosage de l'AFP dans le sérum maternel excéderait 61 %. Exception faite de quelques centres en Ontario, le Manitoba est la seule province canadienne à offrir un programme structuré de dépistage par dosage sérique de l'AFP dans le cas des grossesses à faible risque.

Recommandations émanant d'autres sources

La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada<4> et le Laboratoire de lutte contre la maladie de la Direction générale de la protection de la santé<15> sont d'avis qu'il convient de conseiller aux femmes à haut risque de prendre 4 mg d'acide folique par jour dès qu'elles envisagent une grossesse. Ils recommandent en outre d'informer les femmes en âge de procréer susceptibles de devenir enceintes des options possibles qui leur permettraient d'obtenir un apport quotidien de 0,4 mg d'acide folique et de les inciter à atteindre cet objectif.

Le Collège canadien des généticiens médicaux et la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada considèrent que le dosage de l'AFP dans le sérum maternel est indiqué pour les grossesses à faible risque, lorsqu'il est conjugué à des services de laboratoire, d'échographie, d'amniocentèse, d'avortement et de counselling de haute qualité. On doit offrir à la fois le dosage sérique de l'AFP, l'échographie et le counselling génétique aux femmes à haut risque<4>.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé d'offrir aux femmes enceintes âgées de 35 ans et plus une amniocentèse visant à établir le caryotype et de procéder au dosage de

l'alpha-fœtoprotéine dans le sérum maternel chez toutes les femmes enceintes, entre la 16e et la 18e semaine de grossesse, dans les collectivités où de bons services de counselling et de suivi sont offerts; l'échographie n'était pas recommandée<16>. Ces recommandations sont en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Prévention primaire : apport supplémentaire en acide folique

La prise d'acide folique un mois avant et trois après la conception constitue une méthode efficace de prévention primaire

Chez les femmes à faible risque, on dispose de données acceptables à suffisantes pour affirmer qu'un apport supplémentaire en acide folique, à une dose de l'ordre de 0,4 mg à 0,8 mg par jour, réduit de 40 % le risque de MTN. Pour être efficace, la prise d'un supplément devrait débuter au moins un mois avant la grossesse et se poursuivre au cours du premier trimestre. Il y lieu de conseiller à toutes les femmes en âge de procréer ou susceptibles de devenir enceintes d'accroître leur apport quotidien en acide folique à la dose prescrite pour la période périconceptionnelle et la grossesse, soit 0,4 mg par jour. La prise d'un supplément semble être une façon commode d'atteindre cet objectif (recommandation A). On recommande d'utiliser de préférence les préparations ne contenant que de l'acide folique, afin d'éviter le risque de tératogenèse lié à la vitamine A.

Chez les femmes à haut risque, on dispose de données suffisantes pour recommander un apport supplémentaire de 4,0 mg par jour d'acide folique trois mois avant la conception et au cours du premier trimestre de la grossesse (recommandation A). Il est possible qu'un tel schéma posologique provoque des convulsions chez les femmes épileptiques dont l'état est contrôlé par des anticonvulsivants. On devrait conseiller à ces femmes de consulter un neurologue.

Prévention secondaire : dépistage anténatal

Le dosage de l'alpha-fœtoprotéine entre la 16e et la 18e semaine de grossesse n'est recommandé que s'il est intégré à un programme structuré de dépistage

On dispose de données acceptables pour recommander l'inclusion du dépistage des malformations du tube neural à l'examen médical périodique des femmes enceintes à faible risque. Ce dépistage devrait être fait par dosage de l'alpha-fœtoprotéine (AFP) dans le sérum maternel entre la 16e et la 18e semaine de grossesse, à condition que d'autres services diagnostiques soient offerts, notamment l'amniocentèse et l'échographie, et qu'on ait obtenu le consentement éclairé de la patiente (recommandation de catégorie B). Les praticiens qui ont accès à l'échographie à haute résolution, pratiquée par des radiologues chevronnés, peuvent se fier à cette méthode de dépistage si l'examen a lieu entre la 16e et la 18e semaine de grossesse.

Les femmes à haut risque de malformations du tube neural devraient être adressées directement à des services spécialisés, où on leur offrira les services diagnostiques voulus dont peut-être le dépistage par le dosage de l'AFP dans le sérum maternel (recommandation B).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Étant donné le grand nombre de femmes visées et la nécessité de débuter l'intervention avant la grossesse, il y a lieu d'évaluer sans tarder la faisabilité et l'efficacité d'un programme de santé publique faisant appel à l'enrichissement des aliments commerciaux avec de l'acide folique. C'est sans doute une telle stratégie qui permettrait le mieux de joindre la population à risque.

Sources des données

Nous avons effectué une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période 1979-avril 1993, en utilisant les mots-clés MESH suivants : *neural tube defects*, *prenatal diagnosis* et *prevention and control*, ainsi que toutes les sous-vedettes. Nous avons accordé la priorité à la meilleure qualité de preuves disponible, conformément aux critères du Groupe d'étude. Cet examen a été amorcé en janvier 1991, et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en juin 1993. Les personnes intéressées peuvent se procurer un rapport technique accompagné d'une liste de références exhaustive<2>.

Remerciements

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique tient à remercier les docteurs Serge Melançon, professeur de pédiatrie, Université de Montréal, Montréal (Québec) et Louis Dallaire, généticiens à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal (Québec) et membres du Réseau de médecine génétique du Québec, ainsi que le docteur Catherine McCourt, professeure auxiliaire, Université d'Ottawa et médecin spécialiste auprès de la Direction générale de la protection de la santé, qui ont bien voulu faire part de leurs commentaires.

Références choisies

1. Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la Santé (cat. n° H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
2. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination. 1994 Update: 3. Primary and secondary prevention of neural tube defects. *Can Med Assoc J* 1994; 151: 159-166
3. Cohen FL: Neural tube defects: epidemiology, detection, and prevention. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1987; 16: 105-115
4. SOGC Genetic Committee: Recommendations on the use of folic acid for the prevention of neural tube defects. *J SOGC* 1993; March: 41-46
5. MRC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects: Results of the Medical Research Council vitamin study. *Lancet* 1991; 338: 131-137
6. Czeizel AE, Dudas I: Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1832-1835
7. Recommandations sur la nutrition. Rapport du Comité de révision scientifique, 1990. Ministère des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa, 1990, p. 126-134
8. Crandall BF, Robertson RD, Lebherz TB, *et al*: Maternal serum α-fetoprotein screening for the detection of neural tube defects. *West J Med* 1983: 138: 524-530
9. Milunsky A, Alpert E: Results and benefits of a maternal serum α-fetoprotein screening program. *JAMA* 1984; 252: 1438-1442
10. Nadel AS, Green JK, Holmes LB, *et al*: Absence of need for amniocentesis in patients with elevated levels of maternal serum alpha-fetoprotein and normal ultrasonographic examinations. *New Engl J Med* 1990; 323: 557-561
11. Werler MM, Shapiro S, Mitchel AA: Periconceptional folic acid exposure and risk of occurrence of neural tube defects. *JAMA* 1993; 269: 1257-1261
12. Roberts CJ, Hibbard BM, Elder GH, *et al*: The efficacy of a serum screening service for neural-tube defects: The South Wales experience. *Lancet* 1983; 1: 1315-1318
13. Luthy DA, Wardinsky T, Shurtleff DB, *et al*: Cesarean section before the onset of labor and subsequent motor function in infants with meningomyelocele diagnosed antenatally. *New Engl J Med* 1991; 324: 662-666
14. Tosi LL, Detsky AS, Roye DP, *et al*: When does mass screening for open neural tube defects in low-risk pregnancies result in cost savings? *Can Med Assoc J* 1987; 136: 255-265

15. McCourt C: Primary prevention of neural tube defects: notice from the HPB. *Can Med Assoc J* 1993; 148: 1451

16. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 225-232

Prévention primaire et secondaire des malformations du tube neural

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Apport supplémentaire en acide folique avant et après la conception	**Femmes à haut risque :** La prise quotidienne d'un supplément de 4 mg d'acide folique 3 mois avant et 3 mois après la conception réduit le risque de récidive d'une malformation du tube neural (MTN) chez les femmes à haut risque.	Essai comparatif randomisé<13> (I)	Données suffisantes en faveur de la prescription d'un supplément quotidien de 4 mg d'acide folique aux femmes ayant déjà eu un diagnostic anténatal de MTN (A)*
	Femmes à faible risque : La prise quotidienne d'un supplément de 0,4 à 0,8 mg d'acide folique au moins 1 mois avant et 3 mois après la conception réduit le risque de MTN.	Essai comparatif randomisé pour 0,8 mg<14> (I); étude cas-témoins pour 0,4 mg<12> (II-2)	Données suffisantes appuyer la recommandation de conseiller à toutes les femmes susceptibles de devenir enceintes d'accroître leur consommation d'acide folique à 0,4 mg/jour. La prise d'un supplément semble la façon la plus efficace et la plus commode d'atteindre cet objectif (A)*
Le dosage de l'alpha-fœtoprotéine (AFP) dans le sérum maternel entre la 16e et la 18e semaine devrait être offert aux personnes qui pourraient souhaiter envisager une interruption de la grossesse si l'enfant était atteint; si le taux est élevé, échographie et amniocentèse au besoin	Les programmes de dépistage, notamment la prestation des services diagnostiques nécessaires et l'interruption de grossesse en cas de malformation, peuvent réduire de façon considérable le nombre d'enfants porteurs d'une MTN à la naissance. Jusqu'à 90 % des MTN avec lésion ouverte peuvent être détectées. Il y a toutefois un certain risque d'interrompre une grossesse normale.	Études de cohortes<27-31,36> (II-2)	Données acceptables en faveur de l'inclusion du dépistage sérique dans l'examen médical périodique de toutes les femmes enceintes, à condition que ce soit dans le cadre d'un programme soumis à des contrôles de la qualité. L'échographie à haute résolution peut être suffisante pour les femmes à faible risque, mais le dosage de l'AFP sérique devrait être offert aux femmes à haut risque (B)

* **Un apport supplémentaire en acide folique peut déclencher des convulsions chez les femmes épileptiques qui reçoivent des anticonvulsivants. Il serait prudent de limiter le counselling aux conseils nutritionnels chez les patientes recevant un tel traitement.**

CHAPITRE 8

Dépistage et diagnostic prénatals pour la prévention de la trisomie 21

par Paul Dick

8

Dépistage et diagnostic prénatals pour la prévention de la trisomie 21

Rédigé par Paul Dick, MDCM, FRCPC[1]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique concluait, au terme d'une analyse des données relatives au diagnostic prénatal de la trisomie 21, qu'il existait des preuves acceptables pour offrir l'amniocentèse aux femmes enceintes qui présentent des risques élevés, notamment les cas de translocation parentale du chromosome 21, les antécédents familiaux de trisomie 21 ou un âge maternel avancé (plus de 35 ans)<1>. Il se propose ici d'évaluer les données publiées récemment concernant l'utilisation du triple dosage (multiples marqueurs sériques maternels) et du prélèvement des villosités choriales (PVC) pour le dépistage et le diagnostic de la trisomie 21 chez le fœtus.

L'idée de procéder au dépistage et au diagnostic de la trisomie 21 pendant la période prénatale procède de la logique suivante : 1) les tests de dépistage doivent être raisonnablement exacts pour la détection de la trisomie 21 chez le fœtus. Les tests de confirmation doivent être très exacts, sûrs et offerts à un stade où l'interruption de la grossesse est à la fois sans danger et acceptable et 2) la détection précoce de la trisomie 21 chez le fœtus assortie de la possibilité d'une interruption de la grossesse doit permettre aux intéressés d'exercer un choix éclairé concernant la poursuite de la grossesse.

Ampleur du problème

La trisomie 21, syndrome congénital associé à une aneuploïdie de la totalité ou d'une partie du chromosome 21, est le type de malformation le plus courant chez les êtres humains, le taux d'incidence médian étant de 1 pour 1 000 naissances<2>. Au nombre des problèmes cliniques importants qui découlent de la trisomie 21 figurent l'hypotonie générale, la déficience mentale, le retard de croissance et un risque élevé de malformations congénitales, essentiellement des cardiopathies<3>. S'il existe des traitements efficaces contre les malformations et problèmes spécifiquement associés à la trisomie 21, on ne connaît aucun traitement éprouvé contre les déficits intellectuels.

[1] Professeur adjoint, département de pédiatrie, Université de Toronto, Division de pédiatrie générale, *The Hospital for Sick Children*, Toronto (Ontario)

Les écrits sur les personnes atteintes de trisomie 21 et les membres de leur famille ont surtout mis l'accent sur le dysfonctionnement engendré par la maladie. Jusqu'à 10 % des familles ne sont pas préparées ou aptes à composer avec un enfant trisomique et beaucoup d'autres doivent faire face à la dépression maternelle et à des difficultés conjugales et familiales<4-6>. Il arrive que le fonctionnement de la famille soit perturbé par l'arrivée d'un enfant atteint de trisomie 21, mais ce n'est pas nécessairement le cas<5>.

Intervention

Les femmes d'âge avancé ou ayant déjà mis au monde un enfant trisomique présentent des risques accrus d'avoir un fœtus trisomique

On utilise deux méthodes pour le diagnostic prénatal de la trisomie 21 : 1) l'amniocentèse ou le prélèvement des villosités choriales (PVC) offerts aux femmes qui présentent des risques en raison de leurs antécédents (mise au monde d'un enfant trisomique, âge maternel avancé, remaniement de la structure chromosomique) et 2) l'amniocentèse offerte aux femmes reconnues comme à risque accru à la lumière de certains tests de dépistage (marqueurs sériques maternels, échographie).

Antécédents

Les études qui font appel à diverses méthodes ont systématiquement montré que le risque de mettre au monde un enfant trisomique augmentait avec l'âge de la mère (le risque à l'âge de 20 ans étant d'environ 1 sur 1 500, alors qu'il s'élève à 1 sur 30 à 45 ans)<7-14>. Les parents porteurs d'un remaniement de la structure du chromosome 21 présentent aussi des risques accrus de mettre au monde un enfant trisomique<15-17>. On signale également un risque plus élevé de trisomie fœtale chez les parents ayant déjà mis au monde un enfant trisomique, en l'absence d'aberration chromosomique décelable et indépendamment de l'âge<18-20>. Les études ne démontrent pas de manière aussi systématique une corrélation importante entre la trisomie 21 et d'autres facteurs, dont l'âge du père, la consanguinité parentale, le fait d'être apparenté au second ou au troisième degré à une personne trisomique, l'exposition aux rayonnements.

Dépistage au moyen de marqueurs sériques maternels

On a établi l'existence d'un lien entre les taux d'alpha-fœtoprotéine sérique maternelle (AFP), de gonadotrophine chorionique humaine (HCG) et d'œstriol non conjugué (uE3) et la trisomie 21 chez le fœtus. Pris isolément, ces marqueurs sont des indicateurs relativement peu fiables, mais l'utilisation simultanée des trois marqueurs sériques (triple dosage) au cours du second trimestre a beaucoup retenu l'attention des chercheurs récemment. Les

probabilités calculées à partir de chacun de ces marqueurs et les risques liés à l'âge maternel servent à déterminer la probabilité, après dépistage, de trisomie fœtale pour chaque grossesse<21,22>. Les femmes dont les risques, après dépistage, dépassent un certain seuil (par exemple 1 sur 250, soit un risque égal à celui que l'on observe chez les femmes à risque de 35 ans et plus) peuvent se voir offrir une amniocentèse.

Environ 50 % des cas de trisomie fœtale chez les femmes de moins de 35 ans peuvent être détectés par le triple dosage. Près de 5 % de ces femmes auront un résultat positif au test de dépistage et se verront offrir une amniocentèse, mais 2 % seulement d'entre elles auront un fœtus atteint de trisomie 21.

Quatre études de cohortes ont comparé la proportion de fœtus trisomiques détectés au moyen du triple dosage au nombre total de fœtus trisomiques (la somme des cas détectés pendant la période prénatale et des cas non détectés pendant la grossesse, mais révélés par les tests cytogénétiques faits dans les laboratoires régionaux)<23-26>. Les taux de détection variaient de 48 % à 91 %, les taux de faux positifs oscillant entre 3,2 et 6 % respectivement. Cet écart s'explique en partie par la diversité des seuils de risque (de 1 sur 190 à 1 sur 274) choisis selon les études. La valeur prédictive positive oscillait entre 1,2 % et 1,8 % dans les essais touchant les femmes jeunes à faible risque. Autrement dit, chez la femme dont le risque, avant le dépistage, est de 1 sur 1 000, et dont les résultats sont positifs, le risque, après le dépistage, d'avoir un bébé atteint de trisomie 21 se situerait entre 1 sur 56 et 1 sur 85. Ce risque après dépistage est analogue à celui que l'on retrouve chez les femmes d'âge avancé à qui l'on offre actuellement un diagnostic prénatal.

Une récente étude descriptive réalisée chez des femmes de plus de 35 ans signale que le triple dosage permettrait de détecter 90 % des cas de trisomie fœtale, avec un taux d'amniocentèse de 25 %<27>. Comme le dépistage a une valeur prédictive négative élevée dans ce groupe d'âge, il pourrait être utile aux femmes qui souhaitent éliminer l'éventualité d'avoir un enfant trisomique tout en évitant dans la mesure du possible d'avoir à subir une amniocentèse ou un PVC. À ce stade, on ne possède pas suffisamment de preuves pour évaluer s'il y a lieu de n'offrir que le triple dosage aux femmes âgées de plus de 35 ans.

Échographie

Des anomalies associées à la trisomie 21 (retard de croissance intra-utérine, anasarque, certaines anomalies cardiaques, etc.) et des différences dans la longueur des os longs et dans l'épaisseur du pli cutané de la nuque, mises en évidence par une échographie pratiquée au cours du second trimestre de la grossesse selon que le fœtus est trisomique ou normal ont récemment été étudiées<28>. Seul un essai clinique prospectif du dépistage échographique de la trisomie fœtale a été signalé. La sensibilité et la valeur prédictive positive de l'épaississement du pli cutané de la nuque étaient respectivement de 75 % et 25 % (12 des 16 fœtus trisomiques dans un échantillon de 3 338 femmes ont été détectés par échographie)<29>. Comme

l'échantillon était surtout composé de femmes à haut risque en raison de leur âge avancé ou d'autres facteurs (taux de trisomie : 1/209), la valeur prédictive positive aurait été beaucoup plus basse chez des femmes à faible risque. L'essai n'a pas tenu compte d'autres mesures importantes. De légères différences aux plans de la technique, des appareils ou des opérateurs pourraient avoir une incidence marquée sur la fiabilité du dépistage, et l'on ne peut pas nécessairement tirer de conclusions générales à partir de résultats obtenus par un petit groupe d'opérateurs bien formés et utilisant des appareils très perfectionnés dans le cadre d'un programme de recherche.

Amniocentèse

Un essai comparatif et des études de cohortes ont montré que l'amniocentèse pratiquée au cours du second trimestre est un outil extrêmement précis et fiable pour le diagnostic prénatal de la trisomie 21<30-33>.

Prélèvement de villosités choriales

Le prélèvement des villosités choriales (PVC) par voie transcervicale lors du premier trimestre est une solution de rechange à l'amniocentèse pour le diagnostic des anomalies chromosomiques. Il a permis d'obtenir un diagnostic prénatal exact chez plus de 99 % de femmes à haut risque dans des essais visant à comparer cette méthode à l'amniocentèse<34-36> et dans des études de cohortes<37-42>. L'amniocentèse est nécessaire pour préciser le diagnostic ou obtenir un caryotype en cas d'échec du PVC, ce qui se produit chez 5 % des femmes. Le PVC par voie transabdominale est une nouvelle technique qui peut remplacer le PVC par voie transcervicale et son degré d'exactitude est comparable<34,43,44>. Le choix de l'une de ces deux méthodes dépend surtout de la position du placenta et de l'expérience de la personne qui effectue le prélèvement. Des erreurs de diagnostic associées au PVC concernent généralement la détermination du sexe et sont attribuables à la contamination par des cellules maternelles ou au mosaïcisme dû à des anomalies du caryotype observables au niveau du tissu placentaire.

Interruption de la grossesse

La plupart des femmes soumises à un diagnostic prénatal qui révèle un fœtus atteint de trisomie 21 choisissent d'interrompre leur grossesse. L'avortement au cours du premier trimestre à la suite d'un PVC constitue la forme d'interruption la plus sûre, les complications graves étant rarissimes<45,46>. Les avortements pratiqués lors du second trimestre entraînent souvent la rétention de produits fœtaux, mais des complications plus graves sont assez rares<47,48>. Les femmes dont le groupe sanguin est inconnu ou qui appartiennent au

groupe D (Rh négatif) et qui doivent subir un avortement ou une amniocentèse devraient subir des tests de dépistage répétés des anticorps anti-D (voir chapitre 11). Le dépistage avant le PVC ou d'autres interventions chirurgicales ou par suite de complications est plus controversé.

Efficacité de la prévention et du traitement

Aucune étude n'a été réalisée afin de prouver que les personnes qui utilisent le dépistage et le diagnostic prénatal pour la trisomie fœtale ont de meilleurs résultats que celles qui s'en abstiennent. Le diagnostic prénatal a pour objet de fournir un moyen sûr et efficace de dépistage au cours de la grossesse pour les couples qui veulent exercer un choix concernant la poursuite de la grossesse.

Aux femmes qui présentent un risque élevé d'avoir un fœtus trisomique, soit à la lumière d'un dépistage, soit en raison de leur âge avancé ou parce qu'elles ont déjà eu un enfant trisomique, on peut offrir l'amniocentèse, qui est un outil de diagnostic prénatal exact, au cours du second trimestre. On peut proposer un PVC au cours du premier trimestre comme solution de remplacement à l'amniocentèse à celles qui sont considérées comme à haut risque avant la grossesse ou au cours du premier trimestre.

Effets indésirables

L'amniocentèse et le PVC permettent de diagnostiquer avec précision la trisomie fœtale, mais sont associés à un léger risque d'avortement spontané. Le risque d'autres lésions fœtales ou de morbidité néonatale n'a pas encore été déterminé de manière précise, mais semble très léger.

L'amniocentèse et le PVC sont tous deux associés à un risque accru de perte fœtale. Selon certaines études, l'amniocentèse comporterait un risque de 0,8 %<29-32,49>, et le PVC, un risque variant de 1 à 1,5 %<34-36>. Par contre, les résultats du *Canadian Multicentre Randomized Trial*<36> ont montré que les risques de pertes fœtales attribuables à l'amniocentèse pouvaient être aussi bas que 0,04 % lorsque les interventions sont pratiquées par des experts.

Les meilleures preuves concernant les risques associés au PVC proviennent d'essais randomisés qui comparent le PVC à l'amniocentèse<33-36>. Ces essais montrent systématiquement que le PVC, en comparaison de l'amniocentèse, comporte un risque de perte fœtale plus élevé, soit d'au moins 1 à 1,5 %. L'inexpérience (c'est-à-dire le nombre d'interventions pratiquées par le centre ou le technicien) et l'utilisation de la méthode transcervicale par opposition à la méthode transabdominale semblent expliquer en partie le risque accru de perte fœtale constaté dans ces études.

Dans les essais qui ont été réalisés sur l'amniocentèse et le PVC, la taille des échantillons est trop restreinte pour permettre la détection et l'évaluation statistique des rares effets indésirables. Selon certains chercheurs, l'amniocentèse serait liée à une augmentation du taux de maladies respiratoires néonatales<30>, et des études cas-témoins ont mis en évidence un risque accru de réduction de la

taille des membres associé au PVC<50,51>, bien que l'importance du phénomène ne soit pas très nette. Le risque de réduction de la taille des membres et d'autres anomalies par suite d'un PVC semble lié à l'âge gestationnel, et il est déconseillé de pratiquer un PVC avant la 10e semaine de la grossesse<52>. Enfin, l'amniocentèse et le PVC entraînent rarement des complications chez la mère<30-44>.

Le dépistage prénatal peut provoquer de la détresse psychologique, notamment la crainte que l'intervention ne révèle une grossesse anormale et l'éventualité de devoir prendre une décision au sujet de la poursuite de la grossesse, ainsi que l'anxiété engendrée par les complications possibles liées aux techniques diagnostiques et à l'avortement. Les femmes qui ont déjà eu un résultat positif à un test de dépistage pourraient être plus perturbées que celles qui présentent les mêmes risques en raison de leur âge avancé<53,54>. Ce sentiment est atténué au moment de la confirmation d'une grossesse normale, mais une partie de l'anxiété engendrée par un résultat faux positif peut persister même après que la patiente a été rassurée<55>. Aucune étude n'a été réalisée sur la détresse que peuvent ressentir un grand nombre de femmes dont le test de dépistage est positif, mais qui refusent le diagnostic prénatal ou l'interruption de la grossesse.

On possède peu de données sur les effets psychologiques à long terme du recours au dépistage et au diagnostic prénatal et de l'interruption de la grossesse en cas d'anomalie fœtale. De même, on n'a toujours pas beaucoup de données sur la souffrance associée à la mise au monde d'un enfant atteint de trisomie 21.

Décisions consécutives à un diagnostic prénatal

L'avortement sélectif en cas de détection d'une trisomie fœtale soulève des questions éthiques épineuses. Une analyse approfondie de la question déborde le cadre de cette étude. La société pourrait considérer que le fait d'offrir le diagnostic et l'interruption de la grossesse en cas de trisomie fœtale signifie implicitement que la trisomie 21 est par définition une réalité non souhaitable et que les personnes trisomiques sont inutiles. Certains pourraient assimiler les services d'interruption volontaire de la grossesse à de l'eugénisme, et les promouvoir, les percevoir et les évaluer dans cette optique. Les nouvelles pressions sociales, notamment sur le plan économique, pourraient finir par imposer des choix et stigmatiser les familles qui comptent un membre trisomique. Les services diagnostiques et préventifs devraient viser à accroître le pouvoir de décision des futurs parents. Il importe qu'ils soient offerts à titre volontaire, non systématique; qu'ils tiennent compte des valeurs des personnes concernées et que l'on prenne soin de dispenser de l'information fiable non seulement sur l'intervention proprement dite mais aussi sur la trisomie 21.

Le recours au diagnostic prénatal soulève à la fois la question de l'acceptabilité de l'interruption de la grossesse et de l'éventualité d'une anomalie fœtale<56>. Les professionnels de la santé peuvent exercer une influence importante à cet égard et beaucoup de femmes considèrent qu'ils peuvent jouer de leur pouvoir de persuasion<57>. La perception du risque ou de la nature de l'incapacité peut influencer davantage la décision que les risques réels<58-61>.

Compte tenu de la faible valeur prédictive positive d'un dépistage positif (de 1 à 2 %), l'efficacité de cette intervention présuppose généralement que l'on ait l'intention de recourir à l'amniocentèse si le test s'avère positif et que le couple comprenne ce qu'implique la mise au monde d'un enfant trisomique. Lorsqu'on évalue les répercussions possibles d'une telle éventualité, il faut tenir compte de l'aide que l'on peut obtenir, notamment d'associations, pour composer avec un enfant trisomique ainsi que des ressources de la famille.

Le consentement éclairé au dépistage présuppose que les futurs parents soient renseignés sur l'intervention de même que sur les risques inhérents à l'amniocentèse au cours du second trimestre et à l'interruption de la grossesse. Si l'obtention des résultats du test ou les formalités relatives à l'intervention retardent, une femme qui se présente pour le triple dosage à la 16e semaine pourrait ne pas être informée du résultat ou ne pas obtenir un rendez-vous pour une amniocentèse avant la 18e ou la 19e semaine de la grossesse, ce qui retarde d'autant l'obtention des résultats et reporte à la 21e semaine ou même à plus tard l'interruption de la grossesse. Certaines femmes d'âge avancé pourraient préférer un PVC pratiqué au cours du premier trimestre au triple dosage qui, s'il s'avérait positif, supposerait une amniocentèse pendant le second trimestre.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force*<62> et la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada, de concert avec le Collège canadien des généticiens médicaux<63> ont tous recommandé que l'amniocentèse ou le PVC soient offerts aux femmes à haut risque en raison d'antécédents familiaux de trisomie 21, d'une translocation ou de leur âge avancé. Aucun autre organisme ne s'est prononcé sur le recours aux multiples marqueurs sériques maternels ou à l'échographie aux fins du dépistage de la trisomie 21, si ce n'est pour reconnaître qu'il s'agit d'interventions à visée investigative. Cependant, la recommandation du *U.S. Preventive Services Task Force* est en voie de révision. Le *Cochrane Pregnancy and Childbirth Group* a récemment fait le bilan de l'amniocentèse génétique, de l'échoguidage utilisé dans les amniocentèses pratiquées au cours du second trimestre, du PVC par rapport à l'amniocentèse, du PVC par voie transabdominale par opposition au PVC par voie transcervicale et de l'amniocentèse

précoce<64-68>. Il en a conclu que l'amniocentèse et le PVC sont tous deux fiables, et que si le risque de perte fœtale associé à l'amniocentèse est plus faible, le PVC est peut-être plus souhaitable pour certaines femmes puisqu'il se pratique plus tôt dans la grossesse. Comparativement au PVC par voie transcervicale, le PVC par voie transabdominale a été associé à un taux de perte fœtale plus faible.

Conclusions et recommandations

On possède des preuves acceptables pour recommander le diagnostic prénatal, au moyen du PVC ou de l'amniocentèse, auprès des femmes enceintes présentant des facteurs de risque : âge maternel avancé (35 ans ou plus), trisomie fœtale lors d'une grossesse antérieure, ou remaniement de la structure chromosomique associé à la trisomie 21 (recommandation B). Le taux de perte fœtale semble augmenter légèrement avec l'amniocentèse (environ 0,8 % de perte associée à l'intervention) et avec le PVC (1 à 1,5 %). Une série de facteurs peuvent intervenir dans le choix de la technique optimale. Il est impossible de formuler une recommandation A parce qu'on ne dispose pas de données probantes sur les conséquences personnelles et familiales des interventions, et sur le rapport risques-avantages pour le groupe dans son ensemble. Cependant, il est clair que le diagnostic prénatal pourrait être très profitable aux femmes qui présentent des risques très élevés (par exemple, celles qui ont déjà eu un enfant trisomique) et qui appréhendent beaucoup cette éventualité.

Le dépistage au moyen de trois marqueurs (AFP, HCG et uE3), pratiqué lors du second trimestre, assorti du calcul des risques spécifiquement liés à l'âge maternel, peut contribuer à réduire d'environ 50 % les risques chez les femmes à faible risque (moins de 35 ans), le taux de faux positifs étant d'à peu près 5 %. Les preuves proviennent d'études de cohortes qui utilisent l'amniocentèse comme test de référence chez celles dont le dépistage était positif, et un suivi dans un laboratoire de cytogénétique régional chez celles dont les résultats étaient négatifs ou qui ont refusé l'amniocentèse. Les résultats étaient constants d'un essai à l'autre après avoir tenu compte des différences dans les seuils choisis. La valeur prédictive positive d'un dépistage positif est égal ou supérieur au risque associé à l'âge chez les femmes d'âge avancé (>35 ans) à qui l'on offre actuellement un diagnostic prénatal, et le nombre d'amniocentèses par fœtus trisomique détecté est moins élevé.

Les études qui portent sur le triple dosage satisfont aux critères fixés par le Groupe d'étude à l'égard des preuves de classe II<31>. Le Groupe d'étude conclut qu'il existe des preuves acceptables (recommandation B) pour recommander le triple dosage auprès des femmes de moins de 35 ans lorsqu'un programme complet de dépistage et de diagnostic prénatal (qui comprend l'éducation, l'interprétation et le suivi) est accessible. Il importe de souligner que

cette technique n'est pas étayée par des données aussi probantes ou n'est pas aussi efficace en comparaison de l'amniocentèse ou du PVC, en cas d'âge maternel avancé ou d'autres facteurs de risque.

Le Groupe d'étude déplore la faible sensibilité du test de dépistage, le nombre de femmes qui ont des résultats faux positifs et le taux sous-optimal de suivi par amniocentèse signalés dans les essais. En raison de ces limites, les médecins de famille et les obstétriciens se voient obligés de renseigner parfaitement les couples intéressés par le dépistage. Même lorsqu'un programme complet de dépistage est offert, beaucoup de médecins peuvent juger contraignante l'obligation d'offrir du counselling aux femmes à faible risque. Il n'est pas souhaitable de pratiquer un triple dosage en dehors d'un programme parfaitement intégré. Ce type de dépistage, suivi d'un diagnostic prénatal, peut être offert aux femmes de plus de 35 ans comme solution de remplacement au seul diagnostic prénatal. On ne possède pas suffisamment de preuves pour recommander d'offrir le triple dosage comme technique de rechange au PVC ou à l'amniocentèse chez les femmes d'âge avancé.

Le consentement éclairé obtenu avant un triple dosage doit tenir compte 1) des limites de la sensibilité et de la spécificité du dépistage; 2) des risques et des conséquences fâcheuses associés à un diagnostic prénatal et à un avortement au cours du second trimestre; et 3) des effets psychologiques du dépistage et du diagnostic et de la mise au monde d'un enfant trisomique. Les femmes qui consentent au dépistage doivent aussi être conscientes du temps nécessaire au processus et de ce que représente un avortement à la 20e semaine (c'est-à-dire la provocation de l'accouchement et l'expulsion d'un fœtus).

On manque de preuves solides pour recommander le recours à un seul marqueur sérique maternel (par exemple, l'alpha-fœtoprotéine seulement) pour le dépistage de la trisomie fœtale. Le dosage de l'AFP sérique maternelle peut être utilisé pour détecter les anomalies du tube neural (voir chapitre 7). Le moment optimal pour le dosage de l'AFP, soit après la 16e semaine de la grossesse, ne coïncide pas avec le moment idéal pour le dépistage au moyen du marqueur sérique de la trisomie, soit la 15e semaine de la grossesse. Il n'est pas recommandé d'utiliser le dépistage échographique qui repose sur la détermination de la longueur des os longs et de l'épaisseur du pli cutané de la nuque pour le dépistage de la trisomie 21 dans le cadre de l'examen médical périodique des femmes enceintes. Étant donné que l'efficacité de l'intervention n'a pas été suffisamment évaluée et que l'on s'interroge encore sur sa fiabilité et sur la possibilité d'en généraliser l'application, on ne peut recommander d'offrir systématiquement le dépistage échographique pour le diagnostic précoce de la trisomie fœtale.

Ces recommandations ne concernent que le diagnostic prénatal de la trisomie 21. D'autres anomalies chromosomiques sont souvent détectées lors du diagnostic prénatal (syndrome de Turner,

trisomie 13, etc.), et beaucoup peuvent juger important qu'elles soient détectées. D'autres anomalies chromosomiques n'ont pas été étudiées séparément dans ces recommandations parce que les questions de diagnostic associées au PVC et à l'amniocentèse s'apparentent à celles que pose la trisomie 21, qu'il existe peu d'études qui traitent directement de ces anomalies et que les techniques de dépistage n'ont pas été suffisamment évaluées pour justifier une analyse à ce stade. Les recommandations ne s'appliquent pas aux femmes qui présentent des risques d'autres anomalies génétiques non chromosomiques.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Un certain nombre de questions au sujet du dépistage et du diagnostic prénatals de la trisomie 21 restent à éclaircir. Il y a lieu de continuer d'évaluer le triple dosage. Des chercheurs se penchent actuellement sur le dépistage qui repose sur l'HCG et l'AFP (double dosage) et certains experts laissent entendre qu'il devrait remplacer le triple dosage. Il faudrait obtenir de meilleures valeurs prédictives propres à l'âge et à l'appartenance raciale pour le triple dosage afin que l'on puisse obtenir des estimations fiables dans des sous-groupes tels que les femmes d'âge très avancé. Il y a lieu d'obtenir des précisions sur la valeur de l'échographie de routine pour la détermination de l'âge gestationnel au moment du triple dosage. La mise au point d'une technique plus exacte de dépistage de la trisomie 21 au cours du premier trimestre améliorerait considérablement l'efficacité de l'intervention et réduirait les effets indésirables associés au triple dosage.

Il faudrait examiner plus à fond les effets indésirables possibles du dépistage et du diagnostic. On a besoin de données relativement aux effets sur les femmes d'un résultat faux positif et à ce qui advient de celles qui ont un résultat positif et qui refusent un diagnostic prénatal et l'arrêt de la grossesse. Il faudrait comparer les tests de dépistage suivis d'un diagnostic prénatal à un diagnostic prénatal seul chez les femmes d'âge avancé ou qui présentent d'autres facteurs de risque. Il faudrait suivre en permanence les enfants nés à la suite d'un diagnostic prénatal, en surveillant de près des phénomènes rares comme une réduction de la taille des membres, à la suite d'un PVC.

Les chercheurs devraient se pencher sur les effets du dépistage et du diagnostic prénatal sur les perceptions qu'a la société des personnes handicapées. Il faudrait aussi mieux comprendre les conséquences de la mise au monde d'un enfant trisomique et les solutions de remplacement au dépistage et au diagnostic, y compris les répercussions de la capacité d'adaptation et de l'aide reçue sur la qualité de vie des familles qui comptent un enfant handicapé.

Sources des données

Pour avoir accès aux ouvrages publiés sur la question de 1966 à mars 1993, on a fait une recherche dans la base de données MEDLINE, à l'aide des mots-clés *Down syndrome*, et des sous-vedettes *prenatal diagnosis*, *prevention*, *epidemiology* et *diagnosis*. Cette recension a été entreprise en février 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Remerciements

L'auteur principal aimerait remercier les docteurs William Feldman et Elaine Wang qui ont examiné les données et madame Karen Huntley qui a contribué à la préparation du manuscrit.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Adams MM, Erickson JD, Layde PM, *et al*: Down's syndrome. Recent trends in the United States. *JAMA* 1981; 246(7): 758-760
3. Smith DW: Recognizable patterns of human malformation. Philadelphia: Saunders, 1976: 4-6
4. Cnric KA: Families with Down Syndrome: ecological contexts and characteristics. In: Cicchetti D, Beeghly M (eds): *Children with Down Syndrome: a developmental perspective.* Cambridge: Cambridge University Press, 1990: 399-423
5. Carr J: The effect on the family of a severely mentally handicapped child. In: Clarke AM, Clarke ADB, Berg JM (Eds): *Mental deficiency: the changing outlook.* 4th ed London: Methuen, 1985: 512-548
6. Gath A: Down Syndrome children and their families. *Am J Med Genet Suppl* 1990; 7: 314-316
7. Ferguson-Smith MA, Yates JR: Maternal age specific rates for chromosome aberrations and factors influencing them: report of a collaborative European study on 52,965 amniocenteses. *Prenat Diagn* 1984; 4: 5-44
8. Hook EB: Rates of chromosome abnormalities at different maternal ages. *Obstet Gynecol* 1981; 58(3): 282-285
9. Hook EB, Fabia JJ: Frequency of Down syndrome in livebirths by single-year maternal age interval: results of a Massachusetts study. *Teratology* 1978; 17(3): 223-228
10. Trimble BK, Baird PA: Maternal age and Down syndrome: age-specific incidence rates by single-year intervals. *Am J Med Genet* 1978; 2(1): 1-5
11. Sutherland GR, Clisby SR, Bloor G, *et al*: Down's syndrome in South Australia. *Med J Austral* 1979; 2(2): 58-61

12. Koulischer L, Gillerot Y: Down's syndrome in Wallonia (South Belgium), 1971-1978: cytogenetics and incidence. *Hum Genet* 1980; 54(2): 243-250

13. Cuckle HS, Wald NJ: The effect of estimating gestational age by ultrasound cephalometry on the sensitivity of alpha-fetoprotein screening for Down's syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94(3): 274-276

14. Hook EB, Topol BB, Cross PK: The natural history of cytogenetically abnormal fetuses detected at midtrimester amniocentesis which are not terminated electively: new data and estimates of the excess and relative risk of late fetal death associated with 47,+21 and some other abnormal karyotypes. *Am J Hum Genet* 1989; 45: 855-861

15. Boue A, Gallano P: A collaborative study of the segregation of inherited chromosome structural rearrangements in 1356 prenatal diagnoses. *Prenat Diagn* 1984; 4: 45-67

16. Stene J: Statistical inference on segregation ratios for D/G translocations, when the families are ascertained in different ways. *Ann Hum Genet* 1970; 34: 93-115

17. Stene J: A statistical segregation analysis of (21q22q)–translocations. *Hum Hered* 1970; 20: 465-472

18. Carter CO, Evans KA: Risk of parents who have had one child with Down's syndrome (mongolism) having another child similarly affected. *Lancet* 1961; ii: 785-787

19. Stene J: Detection of higher recurrance risk for age-dependent chromosome abnormalities with application to Trisomy G1 (Down syndrome). *Hum Hered* 1970; 20: 112-122

20. Mikkelsen M, Stene J: Previous child with Down's Syndrome and other chromosome aberration. In: Murken JD, Schwinger, SS-R E (Eds): Prenatal Diagnosis: Proceedings of the 3rd European Conference on Prenatal Diagnosis of Genetic Disorders. Stuttgart: Ferdinand Enke, 1979: 22-33

21. Wald NJ, Cuckle HS, Densem JW, *et al*: Maternal serum screening for Down's syndrome in early pregnancy. [published erratum appears in BMJ 1988; 297(6655): 1029] *BMJ* 1988; 297(6653): 883-887

22. Reynolds TM: Software for screening to assess risk of Down's syndrome [lettre] *BMJ* 1991; 302(6782): 965

23. Wald NJ, Kennard A, Densem JW, *et al*: Antenatal maternal serum screening for Down's syndrome: results of a demonstration project. *BMJ* 1992; 305(6850): 391-394

24. Cheng EY, Luthy DA, Zebelman AM, *et al*: A prospective evaluation of a second-trimester screening test for fetal Down syndrome using maternal serum alpha-fetoprotein, hCG, and unconjugated estriol. *Obstet Gynecol* 1993; 81(1): 72-77

25. Haddow JE, Palomaki GE, Knight GJ, *et al*: Prenatal screening for Down's syndrome with use of maternal serum markers. *N Engl J Med* 1992; 327(9): 588-593

26. Phillips OP, Elias S, Shulman LP, *et al*: Maternal serum screening for fetal Down syndrome in women less than 35 years of age using alpha-fetoprotein, hCG, and unconjugated estriol: a prospective 2-year study. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 353-358

27. Haddow JE, Palomaki GE, Knight GJ, *et al*: Reducing the need for amniocentesis in women 35 years of age or older with serum markers for screening. *New Engl J Med* 1994; 330(16): 1114-1118

28. Lockwood CJ, Lynch L, Berkowitz RL: Ultrasonographic screening for the Down syndrome fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 349-352

29. Crane JP, Gray DL: Sonographically measured nuchal skinfold thickness as a screening tool for Down syndrome: results of a prospective clinical trial. *Obstet Gynecol* 1991; 77(4): 533-536

30. Tabor A, Philip J, Madsen M: Randomized controlled trial of genetic amniocentesis in 4606 low-risk women. *Lancet* 1986; 1: 1287-1293

31. NICHD National Registry for Amniocentesis Study Group: Midtrimester amniocentesis for prenatal diagnosis. *JAMA* 1976; 236: 1471-1476

32. MRC Working Party on Amniocentesis: An assessment of the hazard of amniocentesis. *Br J Obstet Gynecol* 1978; 85(Supp 2): 1-41

33. Simpson N, Dallaire L, Miller JR, *et al*: Prenatal diagnosis of genetic disease in Canada: report of a collaborative study. *Can Med Assoc J* 1976; 23: 739

34. Smidt-Jensen S, Permin M, Philip J, *et al*: Randomized comparison of amniocentesis and transabdominal and transcervical chorionic villus sampling. *Lancet* 1992; 340: 1237-1244

35. MRC Working Party on the Evaluation of Chorionic Villus Sampling, Medical Research Council European Trial of chorion villus sampling. *Lancet* 1991; 337: 1491-1499

36. Lippman A, Darrell J, Tomkins JS, *et al*: Canadian multicentre randomized clinical trial of chorion villus sampling and amniocentesis. Final report. *Prenat Diagn* 1992; 12: 385-476

37. Jahoda M, Piijpers L, Reuss A, *et al*: Evaluation of transcervical chorionic villus sampling with a completed follow-up of 1550 consecutive pregnancies. *Prenat Diagn* 1989; 9: 621-628

38. Leschot NJ, Wolf H, Van-Proolgen-Knegt AC, *et al*: Cytogenetic findings in 1250 chorionic villus samples obtained in the first trimester with clinical follow-up of the first 1000 pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 663-670

39. Brambati B, Oldrini A, Ferrazzi E, *et al*: Chorionic Villus Sampling: an analysis of the obstetric experience of 1,000 cases. *Prenat Diagn* 1987; 7: 157-169

40. Simoni G, Gimelli G, Cuoco C, *et al*: First trimester fetal karyotyping: one thousand diagnoses. *Hum Genet* 1986; 72: 203-209

41. Hogge WA, Schonberg SA, Golbus MS: Chorionic villus sampling: Experience of the first 1000 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1249-1252

42. Green JE, Dorfmann A, Jones SL, *et al*: Chorionic villus sampling: experience with an initial 940 cases. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 208-212

43. Brambati B, Terzian E, Tognoni G: Randomized clinical trial of transabdominal versus transcervical chorionic villus sampling methods. *Prenat Diagn* 1991; 11: 285-293

44. Jackson L, Zachary JM, Fowler SE, *et al*: A randomized comparison of transcervical and transabdominal chorionic-villus sampling. The U.S. National Institute of Child Health and Human Development Chorionic-Villus sampling and Amniocentesis study Group. *N Engl J Med* 1992; 327: 594-598

45. Hakim-Elahi E, Tovell HM, Burnhill MS: Complications of first-trimester abortion: a report of 170,000 cases. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 129-135

46. Lawson HW, Atrash HK, Franks AL: Fatal pulmonary embolism during legal induced abortion in the United States from 1972 to 1985. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 986-990

47. Harman CR, Fish DG, Tyson JE: Factors influencing morbidity in termination of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 333-337

48. Martin MC, Gelfand MM: Mid-trimester abortions: a decade in review. *Can J Surg* 1982; 25: 641-643

49. Tabor A, Philip J, Bang J, *et al*: Needle size and risk of miscarriage after amniocentesis. *Lancet* 1988; 1: 183-184

50. Firth HV, Boyd PA, Chamberlain P, *et al*: Severe limb abnormalities after chorion villus sampling at 56-66 days' gestation. *Lancet* 1991; 337: 762-763

51. Mastroiacovo P, Cavalcanti DP: Limb-reduction defects and chorion villus sampling. *Lancet* 1991; 337: 1091-1092

52. Rodeck, CH: Fetal development after chorionic villus sampling. *Lancet* 1993; 341: 468-469

53. Tunis S, Golbus MS, Copeland KL, *et al*: Patterns of mood states in pregnant women undergoing chorionic villus sampling or amniocentesis. *Am J Med Genet* 1990; 37: 191-199

54. Abuelo DN, Hopmann MR, Barsel-Bowers G, *et al*: Anxiety in women with low maternal serum alpha fetoprotein screening result. *Prenat Diagn* 1991; 11: 381-385

55. Burton BK, Dillard RG, Clark EN: The psychological impact of false positive elevations of maternal serum alpha fetoprotein. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 77-82

56. Marteau T, Kidd J, Cook R, *et al*: Perceived risk not actual risk predicts uptake of amniocentesis. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98: 282-286

57. Sjogren B, Marsk L: Information on prenatal diagnosis at the antenatal clinic. The women's experiences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989; 68: 35-40

58. Thornton J, Lilford RJ, Howell D: Safety of amniocentesis. [lettre] *Lancet* 1986; 2: 225-226

59. Evans M, Bottoms SF, Critchfild GC, *et al*: Parental perceptions of genetic risk: correlation with choice of prenatal diagnostic procedures. *Int J Gynaecol Obstet* 1990; 31: 25-28

60. Ekwo E, Kim J, Gosselink CA: Parental perceptions of the burden of genetic disease. *Am J Med Genet* 1987; 28: 955-963

61. Drugan A, Greb A, Johnson P, *et al*: Determinants of parental decisions to abort for chromosomal abnormalities. *Prenat Diagn* 1990; 10: 483-490

62. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 225-232

63. Collège canadien des généticiens médicaux et Société des obstétriciens et gynécologues du Canada. Lignes directrices au Canada pour un diagnostic prénatal des troubles génétiques: mise à jour de 1991. *J SOGC* 1993; 15(Suppl): 59-79

64. Grant AM: Genetic amniocentesis at 16 weeks gestation. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 04002, 2 April 1992. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

65. Grant AM: Chorion villus sampling compared with amniocentesis. In: Pregnancy and Childbirth Module. (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 06007, 2 April 1992. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

66. Grant AM: Ultrasound guidance during 2nd trimester amniocentesis. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 06588, 30 April 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

67. Grant AM: Early amniocentesis vs. chorion villus sampling. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 07791, 1 October 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

68. Grant AM: Transabdominal vs. transcervical CVS. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 06005, 21 May 1993. Published in "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

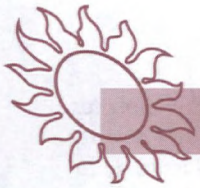
Dépistage et diagnostic prénatals pour la prévention de la trisomie 21

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Diagnostic prénatal au moyen d'une amniocentèse ou d'un prélèvement des villosités choriales (PVC) dans les cas suivants : 1) âge maternel avancé (35 ans et plus); 2) autre enfant ou fœtus trisomique; 3) anomalie chromosomique connue dans la famille, associée au risque de trisomie 21	**Détermination des risques** Risque accru de trisomie fœtale bien établi **Diagnostic prénatal** Le PVC et l'amniocentèse permettent un diagnostic exact Risque approximatif de perte fœtale associé à l'intervention : Amniocentèse : 0,04 à 0,8 % PVC : 1 à 1,5 %	Études de cohortes <7-20> (II-2) Amniocentèse : Essai comparatif randomisé<30> (I); essai comparatif non randomisé<32> (II-1); études de cohortes <31,33> (II-2) PVC : Essai comparatif randomisé<34,36> (I) Comparaison du PVC et de l'amniocentèse : Études de cohortes <37-44> (II-2)	Preuves acceptables pour inclure l'intervention dans l'examen médical périodique (B)

(Suite à la page suivante)

Dépistage et diagnostic prénatals pour la prévention de la trisomie 21 (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage au moyen de trois marqueurs (alpha-fœtoprotéine sérique maternelle/ gonadotrophine chorionique humaine/ œstriol non conjugué (AFP/HCG/uE3) lors du second trimestre auprès des femmes enceintes de moins de 35 ans, accompagné d'information sur 1) les limites de l'efficacité; 2) le diagnostic et l'avortement au cours du second trimestre; et 3) les effets psychologiques du dépistage et de la mise au monde d'un enfant trisomique	**Dépistage** L'intervention permet de détecter environ 50 % des cas de trisomie fœtale lors du second trimestre, le taux de faux positifs étant de 5 %. On comprend mal les effets d'un résultat positif. Le cinquième des femmes ayant un résultat positif peuvent refuser l'amniocentèse. Chez les femmes de plus de 35 ans, le dépistage au moyen de trois marqueurs permet de détecter environ 90 % des cas de trisomie fœtale, avec un taux d'amniocentèse de 25 %.	Études de cohortes <23-26> (II-2) Étude transversale <27> (III)	Preuves acceptables pour inclure l'intervention dans l'examen médical périodique des femmes enceintes de moins de 35 ans (B); dépistage au moyen de trois marqueurs suivi d'un diagnostic prénatal comme solution de remplacement au seul diagnostic prénatal chez les femmes de plus de 35 ans



CHAPITRE 9

Dépistage de la bactériurie asymptomatique durant la grossesse

par Lindsay E. Nicolle

9

Dépistage de la bactériurie asymptomatique durant la grossesse

Rédigé par Lindsay E. Nicolle, MD[1]

La bactériurie asymptomatique est répandue chez les femmes et sa fréquence augmente avec l'âge et/ou l'activité sexuelle. La conséquence de cette affection sur l'issue de la grossesse fait l'objet d'une controverse depuis qu'une technique d'uroculture quantitative, mise au point au milieu des années 50, permet de différencier très nettement les femmes touchées par la bactériurie et celles qui en sont exemptes. S'il est généralement admis que la bactériurie asymptomatique nuit à la grossesse, les données à l'appui d'une telle affirmation sont limitées. La bactériurie asymptomatique chez les enfants et les personnes âgées est traitée aux chapitres 21 et 81 respectivement. Toutefois, des essais comparatifs randomisés et des études de cohorte ont démontré que la détection et le traitement de la bactérie asymptomatique peuvent permettre de prévenir la survenue d'un pyélonéphrite plus tard au cours de la grossesse et de réduire l'incidence au retard de croissance intra-utérine.

Ampleur du problème

De 4 à 7 % des femmes enceintes (intervalle : 2-11 %) sont atteintes de bactériurie asymptomatique. Les chiffres sont analogues chez les femmes qui ne sont pas enceintes<1,2>. La bactériurie est plus répandue dans les couches socio-économiques défavorisées et chez les femmes qui ont des antécédents d'infection asymptomatique des voies urinaires. Le dépistage plus fréquent pendant la grossesse permet de détecter plus de cas. De 1 à 2 % des femmes qui ne présentent pas de bactériurie lors du premier dépistage effectué en début de grossesse en seront atteintes plus tard dans la grossesse.

De 13 à 27 % des femmes présentant une bactériurie asymptomatique non traitée en début de grossesse seront atteintes d'une pyélonéphrite plus tard dans la grossesse

On observe une forte proportion de cas de pyélonéphrite à un stade avancé de la grossesse, généralement à la fin du second trimestre ou au début du troisième, dans la population où la bactériurie a été détectée mais non traitée au début de la grossesse. Selon les premières études, de 20 à 27 % des femmes présentant une bactériurie asymptomatique font une pyélonéphrite<3,4>, alors que la proportion varie de 0,4 à 1,2 % chez celles qui ne sont pas atteintes de bactériurie. Une étude plus récente signale que 13 % des femmes bactériuriques non traitées font une pyélonéphrite, contre 0,4 % de celles dont les résultats de cultures sont négatifs<5>. La pyélonéphrite pendant la

[1] Professeure agrégée de médecine et de microbiologie médicale, Université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba)

grossesse nécessite généralement une hospitalisation et, à l'instar de tout épisode fébrile grave qui se déclare à la fin de la grossesse, peut être associée à un travail et à un accouchement prématurés. Avant la découverte des antibiotiques, de 23 à 54 % des femmes souffrant de pyélonéphrite aiguë accouchaient prématurément, et 6 % de toutes les naissances prématurées étaient attribuées à la pyélonéphrite<2>. Gilstrap et coll.<6> indiquent qu'après la découverte des antibiotiques, 25 % des femmes atteintes d'une pyélonéphrite au moment de l'accouchement mettaient au monde des bébés de petit poids, contre 15 % des sujets-témoins, et, selon eux, ces chiffres prouvent l'existence d'un lien entre la pyélonéphrite aiguë pendant la grossesse et le travail prématuré.

La relation entre la bactériurie asymptomatique et d'autres complications de la grossesse, notamment la mort intra-utérine, le retard de croissance intra-utérine et le travail prématuré, a été davantage contestée lorsque les sujets ne souffraient pas de pyélonéphrite aiguë<1>. Quoi qu'il en soit, une analyse des données fournies par les actes de naissance de l'État de Washington pour les années 1980 et 1981 indique que les taux de mortalité fœtale, d'insuffisance pondérale à la naissance, et de naissance prématurée étaient respectivement 2,4, 2,04 et 2,4 fois plus élevés chez les femmes souffrant d'une infection urinaire pendant la grossesse que chez celles qui n'avaient pas ce problème<7>. Naeye<8> a fait état d'observations tirées de la *Collaborative Perinatal Study* du *U.S. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke*, qui a porté sur 60 000 grossesses survenues entre 1959 et 1966. Selon cette étude, le taux de mortalité périnatale était deux fois supérieur chez les femmes présentant une infection urinaire dans les 15 jours précédant l'accouchement. L'insuffisance pondérale rattachée à l'infection urinaire a été attribuée à l'effet conjugué d'un accouchement prématuré et d'un retard de développement fœtal. Les deux études portaient à la fois sur les infections symptomatiques et asymptomatiques.

Dans une méta-analyse de 19 études, Romero et ses collaborateurs signalent que les risques de mettre au monde un bébé de petit poids et un bébé prématuré sont respectivement 54 % et deux fois plus élevés chez les femmes atteintes d'une bactériurie asymptomatique que chez celles qui en sont exemptes<9>. On ne sait pas au juste par quel mécanisme la bactériurie asymptomatique entraîne le travail prématuré, mais on a proposé comme explication la production de phospholipides A_2 par les bactéries ou la présence d'une amniotite infraclinique<1>. Selon une étude, 40 % des femmes qui sont bactériuriques lors de l'accouchement souffrent d'endométrite pendant le post-partum, contre 2,2 % des femmes non bactériuriques<10>. Il n'existe pas de données probantes démontrant l'existence d'un lien entre la bactériurie asymptomatique et l'hypertension pendant la grossesse ou les atteintes rénales chroniques depuis l'ère des antibiotiques<1>.

Intervention

La culture d'échantillons d'urine en début de grossesse (12 à 16 semaines) représente l'épreuve de référence pour le dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les femmes enceintes.

De manière générale, les méthodes qui ne font pas appel aux cultures manquent de fiabilité lorsqu'il s'agit de détecter la bactériurie chez les sujets asymptomatiques, dont les femmes enceintes<1,11>. Les analyses d'urines courantes ne permettent pas de détecter avec assez de précision la pyurie, et les autres méthodes de détection de la pyurie, surtout les tests de dosage des estérases leucocytaires à l'aide de bandelettes réactives, peuvent donner lieu à des faux négatifs lorsque la bactériurie ne s'accompagne pas de pyurie, et à des faux positifs en cas de contamination par des sécrétions vaginales. Actuellement, seules les cultures sont considérées comme une méthode acceptable chez les femmes enceintes. Le recours systématique à la culture semi quantitative habituelle peut s'avérer coûteux, et les problèmes que cause la contamination par les sécrétions vaginales et la flore périurétrale lors du prélèvement et la prolifération d'organismes si la mise en culture est retardée peuvent conduire à des résultats erronés. Une technique par culture sur lame à immersion est sensiblement moins coûteuse, permet une inoculation immédiatement après le prélèvement, ne nécessite aucun appareil spécial d'incubation puisque la culture peut être conservée à la température ambiante, et permet de déterminer les spécimens dans lesquels la bactériurie est importante et qui devraient faire l'objet d'une analyse approfondie en laboratoire<1>. Chez les femmes atteintes de bactériurie asymptomatique, le diagnostic requiert deux échantillons positifs consécutifs. Autrement dit, si la culture sur lame à immersion est positive, un second échantillon doit être envoyé au laboratoire où l'on procédera à une culture quantitative, à l'identification des organismes et à un antibiogramme.

Diverses études ont été réalisées en vue de déterminer quel était le moment idéal pour effectuer des prélèvements auprès des femmes enceintes en vue du dépistage de la bactériurie asymptomatique. Un échantillon obtenu entre la 12e et la 16e semaine permettra de reconnaître 80 % des femmes qui seront atteintes de bactériurie asymptomatique à un stade ultérieur de la grossesse<12>. Les tests répétés mensuellement par la suite ne permettent de dépister la bactériurie que chez un à deux pour cent des patientes de plus. C'est dire qu'un seul échantillon d'urine obtenu entre la 12e et la 16e semaine de la grossesse suffit à déceler la plupart des cas de bactériurie asymptomatique chez les femmes concernées.

Efficacité de la prévention et du traitement

Prévention de la pyélonéphrite aiguë

Les études ont systématiquement mis en relief une diminution des cas de pyélonéphrite aiguë observés en fin de grossesse (de 20-30 % à 2-4 %) dans la population où la bactériurie asymptomatique a été détectée et traitée au début de la grossesse<1,3-5>. Une étude, dont les résultats ont été présentés sous forme de lettre, n'a constaté aucune différence dans les taux de pyélonéphrite entre les femmes chez qui la bactériurie asymptomatique a été traitée (3,0 %) et celles chez qui l'affection n'a pas été traitée (2,5 %), mais cette conclusion est contredite par toutes les autres études<13>. Toutefois, comme 0,5 à 1 % des femmes dont la première uroculture se révèle négative finissent par souffrir de pyélonéphrite à un stade ultérieur de la grossesse, on peut en conclure que le dépistage et le traitement ne permettent de prévenir qu'entre 50 à 80 % des cas de pyélonéphrite pendant la grossesse. Selon une étude, le dépistage auprès de 4 470 femmes enceintes et le traitement de la bactériurie asymptomatique n'ont permis de prévenir que 6 cas de pyélonéphrite et n'étaient probablement pas rentables sur le plan économique, mais aucune analyse de coûts en bonne et due forme n'a été fournie<5>. Wadland et Plante<14> ont fait valoir que le dépistage fait à partir d'un seul échantillon d'urine en début de grossesse est rentable dans la mesure où la proportion de cas de bactériurie dans la population est supérieure à 2 %.

Prévention de l'accouchement prématuré et de l'insuffisance pondérale à la naissance

Les premières études sur le traitement de la bactériurie asymptomatique n'ont pas associé, de manière générale, une diminution des cas d'insuffisance pondérale à la naissance ou d'accouchement prématuré au traitement de la bactériurie asymptomatique<1>. Toutefois, la méta-analyse faite à partir de 8 études cliniques par Romero et ses collaborateurs<9>, a fait état d'un risque relatif d'insuffisance pondérale à la naissance de 0,56 (intervalle de confiance à 95 % : 0,43 - 0,73) dans le cas du traitement par antibiotiques de la bactériurie asymptomatique. On ne comprend pas parfaitement comment le traitement de la bactériurie asymptomatique permet de prévenir l'insuffisance pondérale chez les nouveau-nés. Selon l'explication qui a été avancée, il semblerait que le traitement antibiotique ait pour effet de faire disparaître du col et du vagin les organismes potentiellement associés à la chorio-amniotite infraclinique, plutôt que d'agir directement sur l'infection urinaire<9>.

On ne comprend pas exactement le mécanisme par lequel le traitement de la bactériurie asymptomatique diminue les taux d'insuffisance pondérale à la naissance ou de naissances prématurées

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force*<15> recommandait la réalisation périodique de tests de détection de la bactériurie asymptomatique chez les femmes enceintes. La fréquence optimale des analyses d'urine n'était alors pas connue et était donc laissée à la discrétion du médecin. La culture étant un test de dépistage plus exact que l'analyse d'urine réalisée au moyen de bandelettes réactives, cette technique a été recommandée pour le dépistage de la bactériurie asymptomatique pendant la grossesse. Cette recommandation est en voie de révision.

Conclusions et recommandations

Le traitement de la bactériurie asymptomatique chez les femmes enceintes entraînera une diminution par dix du nombre de cas de pyélonéphrite

Le dépistage et le traitement de la bactériurie asymptomatique réduiront de dix fois les cas de pyélonéphrite aiguë observés en fin de grossesse chez les femmes qui présentent une bactériurie asymptomatique. Le traitement de cette affection aura aussi pour effet de diminuer la fréquence des accouchements prématurés et des cas d'insuffisance pondérale à la naissance. Un seul test de dépistage à l'aide d'une culture faite entre la 12e et la 16e semaine de la grossesse permettra de déceler 80 % des cas de bactériurie asymptomatique associée à la grossesse. Le dépistage et le traitement de la bactériurie asymptomatique devraient être rentables. On possède suffisamment de données pour recommander le dépistage de la bactériurie pendant la grossesse (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Il faudrait réaliser d'autres études sur les méthodes de dépistage optimales, qu'elles fassent appel ou non à des cultures, assorties d'analyses de coûts. Il devrait s'agir d'études prospectives randomisées visant à comparer les différentes méthodes à la lumière des issues de la grossesse et du dépistage de la bactériurie.
2. Il y aurait lieu de comparer l'efficacité du dépistage auprès des groupes à haut risque uniquement, comme les femmes ayant des antécédents d'infection urinaire ou appartenant aux couches socio-économiques défavorisées, au dépistage systématique auprès de toutes les femmes enceintes.
3. Il faudrait déterminer la fréquence optimale du dépistage de la bactériurie récurrente dans la population où l'affection a été décelée et traitée en début de grossesse.

Sources des données

Pour avoir accès aux études réalisées sur la question jusqu'en mars 1993, on a fait une recherche sur la base de données MEDLINE, à l'aide des mots-clés suivants : *urinary tract infections, pregnancy, human, case reports.*

Le Groupe d'étude a commencé l'analyse documentaire en juin 1993 et a formulé ses recommandations finales en octobre de la même année.

Références choisies

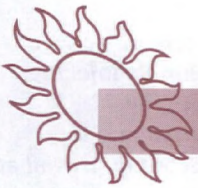
1. Patterson TF, Andriole VT: Bacteriuria in pregnancy. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 807-822
2. Norden CW, Kass EH: Bacteriuria of pregnancy – a critical appraisal. *Ann Rev Med* 1968; 19: 431-470
3. Little PJ: The incidence of urinary infection in 5,000 pregnant women. *Lancet* 1966; 2(470): 925-928
4. Kincaid-Smith P, Buller M: Bacteriuria in pregnancy. *Lancet* 1965; 1: 395-399
5. Campbell-Brown M, McFadyen IR, Seal DV, *et al*: Is screening for bacteriuria in pregnancy worth while? *Br Med J Clin Res Ed* 1987; 294: 1579-1582
6. Gilstrap LC, Leveno KJ, Cunningham FG, *et al*: Renal infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 709-716
7. McGrady GA, Daling JR, Peterson DR: Maternal urinary tract infection and adverse fetal outcomes. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 377-381
8. Naeye RL: Urinary tract infections and the outcome of pregnancy. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1986; 15: 95-102
9. Romero R, Oyarzun E, Mazor M, *et al*: Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 576-582
10. Monif GRG: Intrapartum bacteriuria and postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 245-248
11. Mittendorf R, Williams MA, Kass EH: Prevention of preterm delivery and low birth weight associated with asymptomatic bacteriuria. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 927-932
12. Stenqvist K, Dahlen-Nilsson I, Lidin-Janson G, *et al*: Bacteriuria in pregnancy: 1. Frequency and risk of acquisition. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 372-379
13. Foley ME, Farquharson R, Stronge JM: Is screening for bacteriuria in pregnancy worthwhile? [lettre] *Br Med J Clin Res Ed* 1987; 295(6592): 270

14. Wadland WC, Plante DA: Screening for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. A decision and cost analysis. *J Fam Pract* 1989; 29: 372-376

15. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 155-161

Dépistage de la bactériurie asymptomatique durant la grossesse

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage au moyen d'une culture bactérienne une fois entre la 12e et la 16e semaine de la grossesse	Pyélonéphrite : La détection et le traitement de la bactériurie asymptomatique diminueront les risques de pyélonéphrite à un stade ultérieur de la grossesse ainsi que les risques de travail ou d'accouchement prématurés associés à la pyélonéphrite aiguë.	Essai contrôlé et études de cohortes<1,3-5> (I,II-1)	Données suffisantes pour justifier l'inclusion dans l'examen médical périodique des femmes enceintes (A)
	Retard de la croissance intra-utérine : diminution des risques de retard de la croissance intra-utérine.	Essai comparatif randomisé<9> (I)	
	Autre : Diminution des risques d'autres conséquences indésirables, dont le travail prématuré, la mort intra-utérine et la prééclampsie.		



CHAPITRE 10

Prévention de l'herpès chez le nouveau-né

par Elaine E. L. Wang

10

Prévention de l'herpès chez le nouveau-né

Rédigé par Elaine E. L. Wang, MD, CM, FRCPC[1]

On pense que l'herpès est transmis de la mère au nouveau-né au moment du passage dans la filière pelvi-génitale infectée. Les experts sont d'accord sur le fait que l'on peut prévenir l'exposition de l'enfant au virus grâce à une césarienne si le diagnostic d'infection chez la mère est posé au début du travail et moins de 4 à 6 heures après la rupture des membranes. Cependant, l'infection chez la mère est asymptomatique dans 70 % des cas. Parce qu'il est difficile de diagnostiquer les infections asymptomatiques, on a proposé de soumettre au dépistage les femmes considérées comme à risque (celles qui ont des antécédents d'infection génitale récidivante ou qui présentent des signes cliniques d'infection pendant la grossesse en cours, et celles dont le partenaire sexuel souffre d'herpès génital avéré).

Cependant, l'identification et le dépistage des femmes enceintes à risque d'infection herpétique récidivante ne se sont pas avérés efficaces pour prévenir l'infection et la mortalité néonatales et cette pratique n'est pas recommandée. Actuellement, il n'existe pas de stratégie de dépistage pour les femmes qui sont asymptomatiques et qui n'ont pas d'antécédents connus d'exposition au virus de l'herpès, bien que le risque de transmission du virus au nouveau-né soit plus élevé au cours des primo-infections.

Ampleur du problème

Dans 70 % des cas, le tableau clinique de l'infection néonatale à herpès simplex (HSV) se présente comme une atteinte cutanée qui prend la forme de vésicules. Si la maladie n'est pas traitée à ce stade, elle évoluera vers une infection généralisée en moins d'une semaine chez les deux-tiers des enfants. Dans 20 % des cas, le tableau clinique se présente d'emblée comme une infection généralisée ou une infection du système nerveux central, ou les deux. Moins de 10 % des bébés qui souffrent de la forme neurologique de la maladie se développent normalement. Le taux de mortalité global chez les bébés dont l'infection n'est pas traitée est de 65 %.

L'incidence croissante de l'herpès néonatal reflète une augmentation de la prévalence de l'herpès à l'échelle nationale. En 1981, d'après les estimations d'une enquête effectuée en milieu

[1] Professeure agrégée, Département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Faculté de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

hospitalier à Washington, l'incidence était de 12 cas pour 100 000 naissances vivantes. D'autres études ont révélé que les primo-infections représentaient de 29 % à 35 % des cas. Bien que le taux de transmission et le taux d'attaque soient plus élevés dans le cas des primo-infections, les infections récidivantes sont responsables d'une proportion plus importante des infections chez les nouveau-nés.

Intervention

Il est possible de cerner le groupe-cible des femmes atteintes d'infection récidivante par l'anamnèse ou le dosage par microneutralisation des anticorps anti-HSV. Cette dernière technique est coûteuse et n'est pas d'un usage courant. Étant donné que plus de 50 % des femmes enceintes atteintes d'herpès simplex accouchent prématurément, en général entre la 30e et la 37e semaine de grossesse, le dépistage hebdomadaire doit commencer au cours de la 32e semaine de grossesse. Les femmes dont les cultures ou l'examen clinique ont révélé la présence d'une infection par le HSV subissent une césarienne alors que celles qui ne sont pas infectées peuvent accoucher par voie vaginale. La décision de procéder au dépistage hebdomadaire dépend de la capacité de la mère de se rappeler les épisodes d'infection antérieurs. Cependant, on ne peut se fier à l'anamnèse des patientes. Une étude portant sur onze femmes qui affirmaient en être à leur premier épisode d'herpès a révélé que cinq d'entre elles avaient des anticorps prouvant qu'elles avaient déjà eu une infection auparavant. Des enquêtes séroépidémiologiques sur l'herpès simplex de type 2 révèlent que seulement 33 % des patients séropositifs se souvenaient d'un épisode d'infection antérieur. Dans une autre enquête, seule une des douze femmes séropositives rapportait des antécédents d'infection ou de contact avec une personne infectée. Une étude de surveillance des *Centers for Disease Control* des États-Unis portant sur 184 cas a montré que seulement 22 % des mères avaient des antécédents d'infection par le virus de l'herpès simplex et que seulement 9 % avaient des lésions génitales au moment de l'accouchement.

Le test de dépistage consiste en une culture du frottis cervical pour déceler la présence du virus de l'herpès simplex. Toutefois, comme il faut attendre trois jours pour obtenir les résultats, la décision de procéder à l'accouchement par voie vaginale ou par césarienne est généralement fondée sur les résultats de l'avant-dernière culture dont la validité prédictive pour déceler la présence de l'infection au moment de l'accouchement est très faible. Arvin et ses collègues<1> ont suivi 414 femmes ayant des antécédents d'herpès génital récidivant. Les résultats des cultures faites au moment de l'accouchement n'étaient positifs chez aucune des 17 femmes qui avaient eu des résultats positifs avant l'accouchement, et 5 des 354 mères asymptomatiques dont les résultats étaient négatifs avant l'accouchement avaient des résultats positifs à l'accouchement (sensibilité de 0 %).

Les cultures en période prénatale n'ont qu'une faible sensibilité et une faible spécificité pour détecter l'excrétion du virus au moment de l'accouchement

Efficacité de la prévention et du traitement

Dépistage hebdomadaire

La primo-infection chez la mère est associée à un taux de transmission plus élevé au nouveau-né et à une affection néonatale plus grave qu'une infection récidivante

Étant donné que la politique du dépistage hebdomadaire s'applique uniquement aux cas d'infections récidivantes, les femmes souffrant d'une primo-infection asymptomatique n'en bénéficient pas alors que chez ces femmes l'infection dure plus longtemps et est plus fréquemment associée à une importante excrétion du virus<2,3>. On estime que le risque de transmission du virus au nouveau-né est de 50 % dans le cas d'une primo-infection et que la probabilité que la maladie prenne une forme clinique chez l'enfant (taux d'attaque) varie de 17 % à 20 %.

Non seulement le risque de transmission est plus élevé en cas de primo-infection, mais l'issue risque d'en être plus grave. Prober et ses collaborateurs<4> ont étudié l'hypothèse selon laquelle une primo-infection confirmée par analyse sérologique est associée à un pronostic néonatal plus défavorable que celui qui est associé à l'infection récidivante. Un dépistage effectué auprès de 6 904 couples mère-enfant pour déceler la présence des anticorps anti-HSV et de l'herpès au moment de l'accouchement leur a permis de trouver quatorze femmes et trois nourrissons atteints de la maladie. Deux des trois nourrissons étaient nés de femmes souffrant d'une primo-infection, et l'un des deux a été atteint d'une méningite à l'âge de 12 jours.

Le risque de transmission de l'infection et le risque de voir se déclarer la forme clinique de la maladie chez le nouveau-né semblent plus faibles chez les femmes qui souffrent d'infection récidivante. Les 34 enfants dont la mère souffrait d'infection récidivante au moment de l'accouchement et que l'on a laissé naître par voie vaginale par mégarde, n'ont présenté aucun symptôme lors du suivi au cours duquel ils n'ont reçu aucun traitement. Le calcul de l'intervalle de confiance à 95 % dans lequel on pouvait s'attendre à trouver le risque moyen pour un nourrisson de contracter la maladie a révélé que l'estimation maximale de ce risque était de 8 %. On a trouvé une lésion génitale évocatrice de l'herpès chez 56 % des mères, ce qui fait ressortir l'importance d'un examen clinique attentif des femmes asymptomatiques.

On s'est servi de l'analyse de décision pour évaluer neuf stratégies de prévention de l'herpès néonatal (dont un examen physique, une culture et un test antigénique pour toutes les femmes, ou seulement pour celles qui sont à risque). On a constaté que l'examen physique au moment du travail était le meilleur moyen de diminuer le rapport entre l'excès de césariennes et les cas d'herpès néonatal évités; il reste toutefois qu'on pratiquera environ 30 césariennes inutiles pour chaque cas d'herpès évité. Les stratégies visant les femmes à risque étaient associées à un excès de 36 à 178 césariennes par cas d'herpès évité.

Il est impossible de prévenir tous les cas d'herpès si l'on n'a recours à la césarienne que chez les femmes symptomatiques. Une évaluation financière de la stratégie de dépistage séquentielle a toutefois révélé qu'il en coûterait 37 millions de dollars (US) pour prévenir chaque cas d'infection. Aux États-Unis, un programme national de dépistage préviendrait l'apparition de 1,8 cas par an.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *Committee on Infectious Disease* de l'*American Academy of Pediatrics* ne recommande plus le dépistage<5> parce qu'il a une portée limitée lorsqu'il est pratiqué seulement chez les personnes à risque.

Le Comité des maladies infectieuses et de l'immunisation de la Société canadienne de pédiatrie recommande que l'on interroge toutes les femmes enceintes au cours des visites prénatales sur leurs antécédents personnels d'herpès génital ou des antécédents semblables chez leur(s) partenaire(s) sexuel(s). Il faudrait rechercher les signes et les symptômes de l'herpès génital chez toutes les femmes au cours de leur grossesse mais les cultures hebdomadaires en période prénatale pour déceler le HSV ne sont pas recommandées, même chez les femmes qui ont des antécédents d'infection génitale par ce virus. Il faudrait cependant demander à toutes les femmes si elles ont souffert récemment de symptômes d'infection et procéder à un examen attentif au moment de leur entrée à l'hôpital pour l'accouchement afin de déceler les signes cliniques d'une infection par le HSV. Tous les nouveau-nés dont la mère a des antécédents de lésions génitales ou d'infection devraient être examinés et mis en observation.

Le *U.S. Preventive Services Task Force* recommande de soumettre au dépistage les femmes enceintes qui présentent des lésions d'herpès génital<6>. Ces recommandations sont actuellement en cours de révision.

Au mois de décembre 1992, la *Infectious Disease Society of America* (IDSA) a recommandé que l'on cesse de faire des cultures de virus répétées chez les femmes atteintes d'infection récidivante. L'IDSA a recommandé que l'on éduque et que l'on rassure les femmes ayant des antécédents d'herpès génital. Il ne faudrait pas procéder à des tests de détection de l'antigène du HSV ni à des cultures de virus, sauf pour évaluer des lésions visibles à l'examen clinique. Même si l'on recommandait de prélever systématiquement, au moment de l'accouchement, des échantillons pour la culture chez les femmes ayant des antécédents d'herpès génital, même en l'absence de lésions visibles, on a insisté sur le peu d'utilité d'un tel dépistage. Si la patiente souffrait d'herpès génital actif au moment du travail (à moins que ces lésions ne soient situées à quelque distance des organes génitaux, sur les fesses, par exemple), il était recommandé de pratiquer une

césarienne avant la rupture des membranes ou dès que possible après leur rupture et de faire des cultures virales<7>.

Conclusions et recommandations

Il n'est pas recommandé de procéder à des tests de dépistage hebdomadaires chez les femmes à risque élevé d'herpès parce que 1) cette stratégie néglige la prévention chez les femmes présentant une primo-infection asymptomatique; 2) l'anamnèse ne permet pas de repérer de façon sûre les femmes à risque d'infection récidivante; 3) la validité prédictive de l'avant-dernière culture est très faible; 4) le taux d'attaque de l'infection récidivante est faible; et 5) l'intervention préventive, c'est-à-dire la césarienne, est associée à une morbidité et une mortalité maternelles accrues en plus d'être plus coûteuse que l'accouchement par voie vaginale.

Il faut rester très vigilant à l'égard de l'herpès parce qu'au moment où il se déclare, l'herpès néonatal est généralement très grave. Il y aurait lieu de songer à entreprendre l'administration empirique d'agents antiviraux.

D'après les données fournies par des études de cohortes bien conçues, il faudrait exclure les cultures hebdomadaires du HSV de l'examen prénatal de routine chez les femmes qui ont des antécédents d'herpès récidivant (recommandation D).

Il faut faire une césarienne dans les 4 à 6 heures qui suivent la rupture des membranes chez les femmes qui souffrent d'une infection périnéale à herpès simplex

Il faudrait rechercher des antécédents d'herpès génital et des signes cliniques de l'infection au moment de l'accouchement. Si de tels éléments sont présents, il est recommandé de pratiquer une césarienne, surtout si l'on possède cette information avant la rupture des membranes ou dans les 4 à 6 heures qui suivent celle-ci<5>. Toutefois, cette stratégie est fondée sur l'opinion d'experts; dans l'ensemble, on dispose de preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de la césarienne dans les soins prénatals courants des femmes symptomatiques (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Il faut déterminer si la césarienne présente plus d'avantages que d'inconvénients pour les femmes qui sont atteintes d'herpès symptomatique. Il faut évaluer de nouvelles méthodes sérologiques pour repérer les femmes qui pourraient souffrir d'une primo-infection afin de pouvoir concentrer les recherches sur ce groupe (c'est-à-dire sur les femmes séronégatives qui risquent davantage de transmettre la maladie à leur nouveau-né).

2. Il faut mettre au point des méthodes diagnostiques rapides, suffisamment sensibles et spécifiques, qui peuvent être utilisées chez des femmes asymptomatiques, de façon à pouvoir intervenir à temps pour prévenir l'infection chez le nouveau-né.
3. Il faut évaluer l'administration de nouveaux agents antiviraux aux femmes enceintes afin de prévenir l'herpès néonatal.

Sources des données

Les articles ont été repérés grâce à une recherche dans le MEDLINE avec les mots-clés suivants (MESH) : *herpes simplex, pregnancy, infant* et *newborn.* La recherche dans le MEDLINE s'arrêtait aux publications du mois de mars 1993.

Cette recension a débuté au mois d'octobre 1988 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations au mois de février 1989. Un rapport comprenant la liste complète des références a été publié en 1990<8>.

Références choisies

1. Arvin AM, Hensleigh PA, Prober CG, *et al*: Failure of antepartum maternal cultures to predict the infant's risk of exposure to herpes simplex virus at delivery. *N Engl J Med* 1986; 315: 796-800
2. Corey L, Spear PG: Infections with herpes simplex virus (first of two parts). *N Engl J Med* 1986; 314: 696-691
3. Corey L, Spear PG: Infections with herpes simplex virus (second of two parts). *N Engl J Med* 1986; 314: 749-757
4. Prober CG, Hensleigh PA, Boucher FD, *et al*: Use of routine viral cultures at delivery to indentify neonates exposed to herpes simplex virus. *N Engl J Med* 1988; 318: 887-891
5. Committee on Infectious Diseases: *1988 Red Book*, 21st ed, American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, Ill, 1988: 230-239
6. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 151-154
7. Prober CG, Corey L, Brown ZA, *et al*: The management of pregnancies complicated by genital infections with herpes simplex virus. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 1031-1038
8. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1989, Partie 4. Surveillance électronique du fœtus pendant l'accouchement et prévention de l'herpès chez le nouveau-né. *Union méd can* 1990; 119(5): 254-260

Prévention de l'herpès chez le nouveau-né

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Infection récidivante Dépistage hebdomadaire à partir de le 32e semaine de grossesse; césarienne chez les femmes dont les résultats de la culture sont positifs ou dont l'examen clinique révèle des signes d'herpès	Il n'a pas été établi que la reconnaissance des femmes enceintes à risque d'infection récidivante prévient la maladie et le décès des nouveau-nés.	Essai de dépistage et étude prospective de cohortes<1-4> (II-2)	Preuves acceptables pour le déconseiller dans le cadre des soins prénatals de routine au cours des grossesses à risque* (D)
Infection symptomatique Examen clinique; césarienne chez les femmes qui présentent des signes cliniques d'infection.	La transmission de l'herpès simplex au nouveau-né peut être évitée chez les femmes présentant des signes cliniques d'herpès génital au moment de l'accouchement.	Opinion d'experts<5,7> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller la césarienne dans le cadre des soins prénatals de routine chez les femmes symptomatiques (C)

* **Les femmes à risque sont celles qui ont des antécédents d'herpès récidivant ou qui présentent des signes cliniques d'infection pendant la grossesse en cours et celles dont le conjoint souffre d'herpès génital avéré.**

CHAPITRE 11

Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse

par Marie-Dominique Beaulieu

11

Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse

Adaptation par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] d'un rapport préparé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a estimé qu'il disposait de preuves suffisantes pour recommander le dépistage de l'incompatibilité sanguine fœto-maternelle. La présente constitue une mise à jour de la recommandation antérieure. Elle est fondée sur un examen récent, par le U.S. Preventive Services Task Force, des données concernant le dépistage de l'incompatibilité due à l'antigène D (Rh). Nous estimons maintenant disposer de données suffisantes ou acceptables pour recommander, chez toutes les femmes enceintes, la détermination du groupe sanguin D (antérieurement appelé Rh) et la recherche d'anticorps lors de la première visite prénatale et, si la femme est D négatif, le renouvellement de la recherche d'anticorps entre la 24e et la 28e semaine de grossesse. À moins de savoir que le père est D négatif, on devrait administrer des immunoglobulines anti-D (Ig anti-D) aux femmes D négatif non sensibilisées, entre la 28e et la 29e semaine de grossesse et dans les 72 heures suivant l'accouchement d'un nourrisson D positif, ainsi qu'après un avortement provoqué ou une amniocentèse. Il serait en outre prudent d'administrer des immunoglobulines anti-D aux femmes D négatif non sensibilisées après un avortement spontané, une grossesse ectopique ou d'autres complications ou actes obstétricaux. Si l'efficacité de la prévention dans ces circonstances n'a jamais été établie par des essais comparatifs, elle est considérée comme probable, vu la similitude de ce type de situation avec d'autres où la prévention s'est avérée efficace. L'efficacité de l'administration d'immunoglobulines anti-D après un prélèvement de villosités choriales (PVC) ne fait pas l'unanimité. Les résultats d'une étude donnent à penser que cette intervention pourrait être préjudiciable pour le fœtus. Il s'agit toutefois de résultats préliminaires, et les auteurs n'ont pas tenu compte de variables confusionnelles importantes.

[1] Professeure agrégée, département de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

[2] Par Carolyn DiGuiseppi, MD, MPH, conseillère scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*

Ampleur du problème

Quinze pour cent des grossesses survenant chez les Canadiens de race blanche présentent un risque d'isoimmunisation fœto-maternelle

Une hémorragie fœto-maternelle transplacentaire plus ou moins importante survient dans 75 % des grossesses. Un tel incident ne présente aucun danger pour le fœtus, à moins qu'il y ait incompatibilité entre la mère et le fœtus quant à la présence ou à l'absence de l'antigène D à la surface des hématies. Il y a incompatibilité due à l'antigène D quand une femme D négatif porte un fœtus D positif, ce qui, selon la race, survient dans 9 à 10 % des grossesses. Le taux d'incompatibilité fœto-maternelle est d'environ 15 % chez les Canadiens de race blanche, 7 % chez les Noirs américains, et seulement 1 % chez les Indiens et les Inuit d'Amérique du Nord. La majorité (70 %) des fœtus portés par des femmes D négatif sont D positif. Chaque année, environ 35 000 femmes D négatif deviennent enceintes. Elles portent 24 500 fœtus D positif qui sont exposés à une isoimmunisation anti-D. En l'absence de mesures préventives, de 0,7 à 1,8 % de ces femmes seront immunisées au cours de la période anténatale, c'est-à-dire qu'elles produiront des anticorps anti-D à la suite d'une exposition au sang fœtal; de 8 à 17 % seront immunisées à l'accouchement; de 3 à 6 %, après un avortement spontané ou thérapeutique; et de 2 à 5 %, après une amniocentèse. Une fois que la femme est immunisée, le risque pour le fœtus augmente lors des grossesses ultérieures où le fœtus est D positif, puisqu'elle élabore des anticorps de type Ig anti-D plus rapidement et en plus grande quantité. Chez les femmes D négatif immunisées, le risque d'atteinte fœtale due à l'isoimmunisation s'accroît avec chaque grossesse.

Une fois qu'il y a eu isoimmunisation, la gravité de l'hémolyse chez le fœtus est variable. Dans 50 % des cas, le fœtus est très légèrement atteint, et le nourrisson n'a besoin d'aucun traitement postnatal. Toutefois, en l'absence de traitement, on observera un certain degré d'anémie hémolytique et d'hyperbilirubinémie chez 25 à 30 % des nouveau-nés atteints; un anasarque, chez un autre 20 à 25 % d'entre eux. Enfin, un grand nombre mourront *in utero* ou au cours de la période néonatale.

Depuis l'introduction de la prophylaxie systématique après l'accouchement, dans les années 1960, le taux d'incidence brut de l'isoimmunisation anti-D au Canada et aux États-Unis a chuté de 9,1-10,3 cas à 1,3 cas pour 1 000 naissances. La maladie hémolytique du fœtus ou du nouveau-né due à l'isoimmunisation anti-D (également appelée érythroblastose fœtale) est aujourd'hui responsable de 4 à 5 décès pour 100 000 naissances, bien que ce chiffre soit peut-être sous-estimé vu que les décès *in utero* ne sont pas toujours déclarés. Cette baisse de la mortalité fœtale et néonatale due à la maladie hémolytique ne saurait toutefois être attribuée exclusivement à l'efficacité de la prévention primaire et du traitement précoce. On a en effet estimé qu'entre 30 et 40 % de la diminution récente de l'incidence de la maladie est attribuable à la plus petite taille des

familles, puisque le taux de maladie hémolytique liée à l'antigène D augmente avec le rang de naissance. La plus petite taille des familles contribue en outre à réduire le taux de létalité, puisque le premier nourrisson atteint dans une famille l'est généralement moins gravement. Depuis les années 1940, le taux de létalité a chuté de façon spectaculaire, passant de 50 % à 2 à 6 %. Cette diminution a également été liée à l'introduction d'interventions telles que l'étude spectrophotométrique du liquide amniotique, l'exsanguino-transfusion, l'amniocentèse, les transfusions intra-utérines et l'amélioration des soins prodigués tant à la mère qu'au nourrisson prématuré érythroblastique.

Intervention

On a généralement recours à l'hémagglutination pour déterminer le groupe sanguin D, tandis que le test indirect à l'antiglobuline (test de Coombs) constitue la norme de référence pour la détection des anticorps anti-D chez les femmes qui ont été sensibilisées à du sang D positif. Le test de Coombs permettra en outre de détecter d'autres anticorps maternels susceptibles de provoquer une maladie hémolytique.

Efficacité du dépistage et du traitement

Aucune mesure thérapeutique, à l'exception des échanges de sérum-globulines et des échanges plasmatiques par voie intraveineuse, ne peut freiner le processus d'isoimmunisation une fois celui-ci amorcé. Il faut donc s'attacher à la prévention primaire de l'immunisation contre l'antigène D. La détection précoce du groupe sanguin D négatif chez une femme enceinte est particulièrement utile si la patiente n'est pas encore immunisée et si le père n'est pas D négatif. L'injection d'immunoglobulines anti-D [Ig anti-D ou immunoglobulines (humaines) anti-Rh_o(D)] à une femme D négatif non sensibilisée après l'accouchement d'un nourrisson D positif préviendra l'isoimmunisation maternelle et, par conséquent, la survenue de la maladie hémolytique chez les nourrissons D positif de grossesses ultérieures. L'efficacité de la prophylaxie par Ig anti-D a été établie de façon probante dans une série d'essais cliniques comparatifs au début des années 1960<1,2>. Bien que la conception de ces études comporte diverses lacunes mineures, ces essais ont montré qu'aucun cas d'isoimmunisation n'était survenu chez les femmes qui avaient reçu une dose complète d'Ig anti-D après l'accouchement et qui n'étaient pas déjà sensibilisées au moment de l'injection. Ce sont ces résultats qui ont entraîné l'introduction, en 1968, d'un programme de prévention postnatale systématique, après l'homologation des Ig anti-D.

L'isoimmunisation anténatale constitue la cause la plus fréquente de l'échec apparent de la prophylaxie postnatale, qui survient chez

0,7 à 1,8 % des femmes enceintes à risque. En dépit de certaines lacunes quant à la sélection de l'échantillon et à d'autres caractéristiques de la conception, des essais comparatifs non randomisés ont révélé que l'injection d'Ig anti-D à la 28e semaine de grossesse conjuguée à l'injection postnatale permettait de réduire à 0,2 % le taux d'isoimmunisation chez les femmes à risque<3-5>.

L'administration d'immunoglobulines anti-D à la 28e semaine de grossesse et dans les 72 heures suivant l'accouchement constitue une méthode sûre et efficace de prévention de l'isoimmunisation

Étant donné que l'isoimmunisation au cours de la grossesse est causée par une hémorragie transplacentaire, le risque d'isoimmunisation augmente avec la probabilité d'une telle hémorragie, notamment dans les cas suivants : avortement, amniocentèse, prélèvement de villosités choriales (PVC), ponction du cordon ombilical, grossesse ectopique, manipulation (p. ex., les versions par manœuvres externes) ou chirurgie du fœtus, hémorragie anténatale, mort du fœtus *in utero* et naissance d'un mort-né<6,7>. Le Groupe d'étude fait un certain nombre de recommandations qui englobent ces interventions dans le protocole (voir le chapitre 7 sur les malformations du tube neural, le chapitre 8 sur la trisomie 21, le chapitre 9 sur la fibrose kystique du pancréas et le chapitre 46 sur la prévention des grossesses non désirées chez les adolescentes). Toutefois, les études existantes ne font état de l'efficacité de la prophylaxie par Ig anti-D que pour quelques-unes des indications susmentionnées. Dans un essai non randomisé consacré à l'administration d'Ig anti-D après l'amniocentèse, les femmes du groupe témoin Rh négatif accouchant d'un nourrisson Rh positif étaient plus nombreuses à être immunisées que les femmes ayant reçu des Ig anti-D (5,2 % contre 0 %); mais cette différence n'était pas significative en raison du nombre restreint de sujets. Des séries de cas dans lesquels on avait procédé à l'injection d'Ig anti-D après l'amniocentèse ont mis en évidence des taux d'isoimmunisation aussi bas que 0 à 0,5 %. Dans une série de cas ayant bénéficié de la prophylaxie anti-D après une interruption de grossesse, le taux d'isoimmunisation était de 0,4 %<8>, comparativement à 2,6 % dans une série de cas, signalée par les même auteurs, n'ayant pas reçu d'Ig anti-D<9>.

La pertinence de l'injection d'Ig anti-D après un PVC ne fait pas l'unanimité. Dans le cadre de l'analyse préliminaire d'un essai comparatif visant à évaluer l'innocuité du PVC pratiqué par voie transcervicale ou transabdominale et de l'amniocentèse<10>, Smidt-Jensen et Philip ont présenté certains résultats d'une expérience randomisée sur l'administration d'Ig anti-D à un groupe ayant fait l'objet de l'un ou l'autre type de PVC. Toutes les candidates à l'amniocentèse ont reçu des Ig anti-D. Chez les femmes Rh négatif accouchant d'un nourrisson Rh positif, on a observé des taux analogues d'isoimmunisation dans le groupe d'intervention (Ig anti-D après un PVC) et dans le groupe témoin (pas d'Ig anti-D après un PVC), soit respectivement 2,3 % et 1,1 %. Bien que le taux d'avortements spontanés ait été deux fois plus élevé chez les femmes ayant reçu des Ig anti-D que chez les témoins (6,9 % contre 3,8 %),

cette différence n'était pas statistiquement significative, sans doute en raison de la petite taille de l'échantillon. En outre, les auteurs n'ont pas tenu compte des répercussions de la méthode de prélèvement de villosités choriales. Le PVC par voie transabdominale était lié à un taux de mortalité fœtale plus faible que le PVC par voie transcervicale. Enfin, on ne disposait pas de données relativement à toutes les participantes. Les auteurs n'ont pas encore publié un rapport en bonne et due forme sur cette étude. Pour l'instant, on ne peut donc considérer que ces résultats constituent des preuves de l'effet préjudiciable de l'injection d'Ig anti-D après un PVC, et la controverse demeure.

La dose normalisée d'Ig anti-D administrée après l'accouchement («300 µg») contient des immunoglobulines anti-D en quantité suffisante pour prévenir la sensibilisation lorsque la femme est exposée à au moins 15 mL de globules rouges fœtaux D positif, soit environ 30 mL de sang fœtal; une «minidose» (50 µg) prévient la sensibilisation après le passage chez la mère de 2,5 mL de globules rouges fœtaux D positif. Lorsque le volume de l'hémorragie transplacentaire dépasse 30 mL de sang fœtal, le risque de survenue d'une isoimmunisation anti-D après l'administration d'une dose postnatale complète d'Ig anti-D est de 30 à 35 %. Le taux d'hémorragie fœto-maternelle excédant 30 mL est de 0,1-0,7 % pour toutes les grossesses D négatif, mais il passe à 1,7-2,5 % en cas d'accouchement compliqué par voie basse ou par césarienne et à 4,5 % après la naissance d'un mort-né. Plusieurs méthodes permettent de détecter l'hémorragie fœto-maternelle abondante. Bien que l'élution en milieu acide (test de Kleiheuer et Betke) soit une méthode à la fois sensible et spécifique lorsqu'elle est réalisée correctement, elle est sujette à beaucoup d'erreurs de laboratoire et d'erreurs techniques. La cytométrie par écoulement a également une sensibilité et une spécificité très élevées, mais elle est techniquement difficile à réaliser. Le test des cellules formant rosettes est facile à pratiquer et extrêmement sensible (99 à 100 %) pour la détection d'un volume de globules rouges fœtaux D positif supérieur à 15 mL, mais sa spécificité est faible. Les résultats positifs exigent une confirmation au moyen de tests plus spécifiques, notamment l'élution en milieu acide et la cytométrie par écoulement.

En pratique clinique, le recours conjugué à la prophylaxie anténatale et postnatale permettra de prévenir l'isoimmunisation chez 96 % des femmes à risque<5>. Les autres cas sont imputables à l'omission d'administrer des Ig anti-D au moment indiqué, à l'administration d'une dose insuffisante ou à un échec thérapeutique (p. ex., la survenue de l'isoimmunisation avant la 28e semaine de grossesse ou une hémorragie transplacentaire trop abondante ou trop tardive pour être prévenue par la dose anténatale normalisée). C'est ainsi que 22 à 50 % de ces cas seraient dus à des erreurs humaines<5>. En effet, si les cliniciens administrent presque toujours des Ig anti-D après l'accouchement et après un avortement provoqué, des auteurs

ont signalé que les taux d'administration étaient inférieurs lors des autres complications et actes obstétricaux : 81 à 88 % après un avortement spontané, 36 à 60 % après une grossesse ectopique, 31 % après une hémorragie anténatale et 14 % après une amniocentèse.

L'immunoglobuline anti-D provoque peu d'effets secondaires. Après l'injection anténatale, certains fœtus seront faiblement positifs au test direct à l'antiglobuline, mais il est très rare qu'on observe une anémie et une hyperbilirubinémie chez le nouveau-né<3>. Conformément aux exigences de la *Food and Drug Administration*, tout le plasma servant à la production d'Ig anti-D fait l'objet de tests visant à détecter les maladies infectieuses, et l'on n'a signalé aucun cas d'infection à VIH due à l'Ig anti-D. Il y a donc tout lieu de croire que la détection et la prophylaxie précoces des femmes D négatif non sensibilisées permettent de prévenir de façon sûre et efficace l'isoimmunisation et, du même souffle, la maladie hémolytique anti-D.

La détection précoce présente également des avantages pour les femmes D négatif qui sont déjà immunisées et portent un fœtus D positif, puisque l'intervention précoce peut améliorer l'issue clinique. La décision d'intervenir repose sur la capacité des tests de dépistage de préciser le degré d'anémie fœtale. Actuellement, c'est à la lumière des antécédents obstétricaux, des titres d'anticorps maternels et de l'échographie qu'on détermine s'il y a lieu de procéder à des tests plus invasifs au cours d'une grossesse où il y a isoimmunisation; toutefois, en l'absence d'anasarque, aucune de ces méthodes ne permet de distinguer avec certitude la forme légère de la maladie hémolytique de la forme sévère<6>. Les tests immunologiques pratiqués sur le sérum maternel devraient permettre de mieux apprécier la gravité de l'atteinte fœtale. Au troisième trimestre, il a été établi que les dosages spectrophotométriques répétés dans le liquide amniotique permettaient de prédire avec justesse la gravité de l'atteinte (p. ex., taux d'hémoglobine cordonal et nécessité d'un traitement néonatal) dans 94 à 99 % des cas. Au deuxième trimestre, cependant, ce test n'a pas une sensibilité ni une spécificité suffisantes pour déterminer s'il y aura lieu ou non d'intervenir. La détermination du taux d'hémoglobine fœtal et du groupe sanguin D par ponction échoguidée du cordon ombilical, qui peut être pratiquée au cours du deuxième trimestre, permet de mesurer le degré d'anémie; elle sera suivie, au besoin, d'une transfusion fœtale, tandis que les femmes porteuses d'un bébé D négatif seront acheminées vers les soins courants. Des séries de cas ont cependant mis en évidence des taux de complications de 2 à 7 % et des taux de mortalité fœtale consécutive à l'intervention de 0,5 à 1,0 %<7>.

En présence d'une anémie fœtale sévère, l'intervention précoce semble améliorer de façon considérable l'issue clinique. Le taux actuel de survie périnatale après une transfusion échoguidée par voie intravasculaire pratiquée dans un centre spécialisé est de 62 à 86 %

chez les fœtus avec anasarque et dépasse 90 % en l'absence d'anasarque. Une fois que la maturité pulmonaire fœtale a été confirmée, on peut interrompre précocement le cours de la grossesse et pratiquer ensuite une exsanguino-transfusion, le risque de mortalité lié à cette intervention n'étant alors que de 1 %.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé que lors de leur première visite prénatale, toutes les femmes enceintes subissent un test visant à déterminer les groupes sanguins ABO et Rh et à rechercher les anticorps anti-Rh(D). Les femmes Rh négatif non sensibilisées devraient recevoir des immunoglobulines anti-Rh(D) entre la 28e et la 29e semaine de grossesse et dans les 72 heures suivant l'accouchement, de même qu'après un avortement spontané ou thérapeutique, une grossesse ectopique, une amniocentèse, une hémorragie placentaire anténatale ou une transfusion de produits sanguins Rh positif<11>.

La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada et l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* (*ACOG*) recommandent la détermination du groupe D et la recherche d'anticorps lors de la première visite prénatale, et le renouvellement de la recherche d'anticorps anti-D entre la 24e et la 28e semaine de grossesse chez les femmes D négatif<6,12>. Ces deux organismes recommandent d'offrir, à la 28e semaine de grossesse, des Ig anti-D à toutes les femmes D négatif non sensibilisées, et d'en offrir également aux femmes qui sont plus susceptibles d'être sensibilisées en raison de l'accouchement d'un nouveau-né D positif, d'une hémorragie anténatale, d'un avortement spontané ou provoqué, d'une amniocentèse, de versions par manœuvres externes ou d'une grossesse ectopique dans les 72 heures suivant l'événement. Ils recommandent en outre l'administration d'Ig anti-D aux femmes D négatif non sensibilisées en cas de PVC, de ponction du cordon ombilical, de mort fœtale *in utero*, de chirurgie fœtale ou de transfusion de produits sanguins D positif, ainsi que la détermination du volume de globules rouges fœtaux ayant pénétré chez la mère en cas d'hémorragie placentaire anténatale.

Conclusions et recommandations

On dispose de preuves excellentes de l'efficacité théorique et de l'efficacité réelle de la détermination du groupe sanguin, de la recherche d'anticorps anti-D et de la prophylaxie postnatale par les Ig anti-D. La prophylaxie anténatale présente des avantages additionnels, bien que certains aient soutenu que son impact global sur le taux de maladie hémolytique anti-D est relativement faible. Les auteurs d'autres études estiment au contraire que la prophylaxie anténatale est

rentable<5>. On ne connaît pas le rapport coût-efficacité de l'administration d'Ig anti-D consécutive à des complications ou à des actes obstétricaux.

Il est indiqué de procéder à la détection du groupe sanguin D positif lors de la première visite prénatale et, si la femme est D négatif, de répéter le test à la 28e semaine de grossesse et après l'accouchement

On devrait procéder à la détermination du groupe D et à la recherche d'anticorps chez toutes les femmes enceintes lors de la première visite prénatale (recommandation A). Ces deux interventions devraient également être pratiquées avant des actes électifs, comme l'amniocentèse et l'avortement thérapeutique (recommandation B). En ce qui concerne la détermination du groupe sanguin et la prophylaxie, on ne devrait pas établir de distinction entre les groupes sanguins D^u positif et D positif<6>. À moins de savoir que le père est D négatif, on devrait renouveler la recherche d'anticorps anti-D entre la 24e et la 28e semaine de grossesse chez toutes les femmes D négatif non sensibilisées, puis administrer une dose complète (300 µg) d'Ig anti-D en l'absence d'anticorps. À la naissance d'un nourrisson D (ou D^u) positif, il y a lieu d'administrer une nouvelle dose, de préférence dans les 72 heures suivant l'accouchement. À moins de savoir que le père est D négatif, on devrait administrer une dose complète d'Ig anti-D à toutes les femmes D négatif non sensibilisées qui ont subi un avortement provoqué (50 µg, si l'avortement a lieu avant la 13e semaine) ou une amniocentèse (recommandation B). On dispose actuellement de données insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'administration systématique d'Ig anti-D à la suite d'autres complications ou actes obstétricaux, comme le prélèvement de villosités choriales, l'interruption d'une grossesse ectopique, la ponction du cordon ombilical, une chirurgie ou une manipulation fœtale (notamment les versions par manœuvres externes), l'hémorragie placentaire anténatale, la mort fœtale *in utero* et la naissance d'un mort-né. Il pourrait en outre être prudent d'administrer des immunoglobulines anti-D aux femmes D négatif non sensibilisées après un avortement spontané, une grossesse ectopique ou d'autres complications ou actes obstétricaux (recommandation C). Si l'efficacité de la prévention dans ces circonstances n'a jamais été établie par des essais comparatifs, elle est considérée comme probable, vu la similitude de ce type de situation avec d'autres où la prévention s'est avérée efficace. L'efficacité de l'administration d'immunoglobulines anti-D après un prélèvement de villosités choriales (PVC) ne fait pas l'unanimité. Les résultats d'une étude donnent à penser que cette intervention pourrait être préjudiciable pour le fœtus. Il s'agit toutefois de résultats préliminaires, et les auteurs n'ont pas tenu compte de variables confusionnelles importantes.

Le dépistage systématique de l'hémorragie maternelle abondante n'est pas recommandé, car le risque d'isoimmunisation anti-D dans ce cas est de 0,3 % pour l'ensemble des grossesses D négatif (voir plus haut). Chez les femmes plus exposées aux hémorragies transplacentaires dont le volume dépasse 30 mL, à la suite d'une hémorragie placentaire anténatale, de la naissance d'un mort-né, d'une césarienne ou d'un accouchement compliqué par voie basse<6>, le

rendement d'une telle intervention est sans doute plus élevé. C'est pourquoi, chez ces patientes, les médecins souhaiteront peut-être déterminer si des globules rouges fœtaux sont passés dans la circulation maternelle, au moyen de méthodes quantitatives (élution en milieu acide ou cytométrie par écoulement) ou du test des cellules formant rosettes et assurer le suivi des patientes dont le résultat est positif en faisant appel à des méthodes quantitatives. Si le volume de l'hémorragie transplacentaire dépasse 30 mL, il est indiqué d'administrer 20 µg d'Ig anti-D par 1 mL de globules rouges fœtaux<6>.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il convient de mener des études complémentaires afin d'évaluer l'innocuité et l'efficacité de l'administration d'Ig anti-D à la suite d'un PVC.

Sources des données

On a procédé à une recherche bibliographique en anglais dans la base de données MEDLINE pour la période 1989-décembre 1993, à l'aide des mots-clés : *RH-HR blood group system*, *RH Isoimmunization*, *immunoglobulins*, *amniocentesis*, *ultrasound*, *blood transfusion*, *intrauterine* et *erythroblastosis fetalis*. Cette recension a été amorcée en novembre 1992, et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en juin 1993.

Remerciements

Le Groupe d'étude souhaite remercier T.F. Baskett, MB, BCh, FRCS, Directeur, Département de gynécologie, *Halifax Infirmary*, Halifax (Nouvelle-Écosse), Professeur, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse), qui a bien voulu réviser l'ébauche du présent chapitre.

Références choisies

1. Chown B, Duff AM, James J, *et al*: Prevention of primary Rh immunization: first report of the Western Canadian Trial, 1966-1968. *Can Med Assoc J* 1969; 100: 1021-1024
2. Pollack W, Gorman JG, Freda VJ, *et al*: Results of clinical trials of RhoGAM in women. *Transfusion* 1968; 8: 151-153
3. Bowman JM, Chown B, Lewis M, *et al*: Rh isoimmunization during pregnancy: antenatal prophylaxis. *Can Med Assoc J* 1978; 118: 623-627

4. Tovey LA, Townley A, Stevenson BJ, *et al*: The Yorkshire antenatal anti-D immunoglobulin trial in primigravidae. *Lancet* 1983; 2: 244-246

5. Trolle B: Prenatal Rh-immune prophylaxis with 300 micrograms immune globulin anti-D in the 28th week of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989; 68: 45-47

6. American College of Obstetricians and Gynecologists: Prevention of D isoimmunization. *ACOG Technical Bulletin No. 147*. Washington, D.C., 1990

7. Daffos F, Capella-Pavlovsky M, Forestier F: Fetal blood sampling during pregnancy with use of a needle guided by ultrasound: a study of 606 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 655-660

8. Simonovits I: Efficiency of anti-D IgG prevention after induced abortion. *Vox Sang* 1974; 26: 361-367

9. Simonovits I, Timar I, Bajtai G: Rate of Rh immunization after induced abortion. *Vox Sang* 1980; 38: 161-164

10. Smidt-Jenson, Philip J: Comparison of transabdominal and transcervical CVS and amniocentesis: sampling success and risk. *Prenat Diagn* 1991; 11: 529-537

11. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 221-224

12. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada: The administration of Rh immune globulin. *Bull SOGC* 1980; Vol. I, No. 1, Ottawa

Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Détermination des groupes sanguins ABO et D (autrefois Rh) et recherche d'anticorps lors de la première visite prénatale, et nouvelle recherche d'anticorps dans les 72 heures suivant l'accouchement d'un nourrisson D positif	**Intervention** L'injection de 300 µg d'immunoglobulines anti-D (Ig anti-D) IM aux femmes D négatif non sensibilisées dans les 72 heures suivant l'accouchement d'un nouveau-né D positif prévient la sensibilisation lorsque le volume de globules rouges D positif n'excède pas 15 mL.	Essai comparatif randomisé<1,2> (I)	On dispose de données suffisantes pour recommander la recherche prénatale et anténatale d'anticorps (A)
Renouvellement de la recherche d'anticorps entre la 24e et la 28e semaine de grossesse si la mère est D négatif	L'administration préventive de 300 µg d'Ig anti-D entre la 28e et la 29e semaine de grossesse aux femmes non sensibilisées réduit encore le risque de sensibilisation.	Essai comparatif non randomisé<3-5> (II-1)	On dispose de données acceptables pour recommander le renouvellement du test entre la 24e et la 28e semaine de grossesse (B)
Renouvellement de la recherche d'anticorps avant un avortement provoqué, une amniocentèse et d'autres complications ou actes obstétricaux comportant un risque d'hémorragie fœtale	L'administration préventive de 300 µg d'Ig anti-D après un avortement provoqué ou une amniocentèse (50 µg à 13 semaines ou moins) réduit la survenue de la sensibilisation.	Avortement provoqué : Séries de cas<8,9> (III) Amniocentèse : Essai comparatif non randomisé<7> (II-1)	On dispose de données acceptables pour recommander la réalisation du test en cas d'avortement provoqué et d'amniocentèse (B)
	On a observé des taux analogues de sensibilisation dans les groupes d'intervention et les groupes témoins après un prélèvement de villosités choriales.	Prélèvement de villosités choriales (PVC) : Essai comparatif randomisé<10> (I)	On dispose de données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du test en cas de PVC (C)

(Suite à la page suivante)

Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Renouvellement de la recherche d'anticorps avant un avortement provoqué, une amniocentèse et d'autres complications ou actes obstétricaux comportant un risque d'hémorragie fœtale	Aucune preuve directe ne permet de recommander ou de déconseiller l'administration d'Ig anti-D lors d'autres complications et actes obstétricaux, bien qu'il soit prudent de prendre une telle mesure lorsqu'une hémorragie fœtale ou maternelle est prévue.	Opinion d'experts<6,12> (III)	On dispose de données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du test en cas d'autres complications, issues ou actes obstétricaux (C)

CHAPITRE 12

Dépistage et vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir la rubéole congénitale

par Marie-Dominique Beaulieu

12

Dépistage et vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir la rubéole congénitale

Adaptation par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] d'un rapport préparé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Le dépistage visant à déterminer le statut immunitaire à l'égard du virus de la rubéole sur la foi d'une preuve d'immunisation ou par sérologie devrait faire partie de l'examen médical périodique des femmes en âge de procréer (recommandation B). Le vaccin contre la rubéole devrait être offert aux femmes susceptibles qui ne sont pas enceintes; les femmes susceptibles qui sont enceintes devraient être vaccinées immédiatement après l'accouchement. La vaccination sans dépistage préalable est une solution de rechange tout aussi acceptable pour les femmes en âge de procréer qui ne sont pas enceintes (recommandation B). On ne possède pas de preuves suffisantes pour recommander ou non le dépistage et la vaccination systématique des jeunes hommes qui fréquentent des endroits où se rassemblent un grand nombre de jeunes adultes susceptibles des deux sexes (p. ex., bases militaires, collèges et universités) (recommandation C). Le dépistage ou la vaccination systématique des jeunes hommes qui ne fréquentent pas de tels endroits ainsi que des hommes plus âgés ou des femmes ménopausées n'est pas recommandé.

Ampleur du problème

La rubéole est une maladie habituellement bénigne mais, lorsqu'elle est contractée durant la grossesse, en particulier durant les 16 premières semaines de la grossesse, elle entraîne fréquemment des complications graves telles qu'un avortement, la naissance d'un mort-né ou le syndrome de la rubéole congénitale. Les manifestations les plus fréquentes de la rubéole congénitale sont la surdité, les retards de développement et de croissance, les cardiopathies et les atteintes oculaires. En 1985, on estimait à plus de 220 000 $ (US) le coût à vie des traitements requis par une personne atteinte de rubéole congénitale<1>.

[1] Professeure agrégée, Département de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

[2] Par Carolyn DiGuiseppi, MD, MPH, Conseillère scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C.

Depuis le début des années 1970, toutes les provinces du Canada procèdent à l'immunisation universelle des enfants. (Voir le chapitre 33 pour les recommandations actuelles.) En 1990, le taux déclaré d'infection rubéoleuse avait chuté de 30 à 1,5 cas pour 100 000 habitants et l'incidence de la rubéole congénitale avait diminué de 1,7 à 0,01 cas pour 100 000 naissances vivantes<2>. En 1983, toutefois, une recrudescence de la maladie était observée, l'incidence grimpant à 29,8 cas pour 100 000 habitants. Aucune augmentation de l'incidence de la rubéole congénitale n'a été notée. Une épidémie de rubéole s'est également produite en Colombie-Britannique en 1989. On estime que 2 142 cas de rubéole se sont déclarés au Canada en 1992, soit environ trois fois plus que l'année précédente. Soixante-douze p. cent des cas étaient de sexe masculin. Les adolescents et les jeunes adultes (15 à 29 ans) représentaient 61,7 % des nouveaux cas de rubéole<2>. En 1991, 5 cas de rubéole congénitale ont été signalés.

En 1991, les adolescents et les jeunes adultes représentaient 61,7 % des cas de rubéole signalés

Intervention

La prévention du syndrome de la rubéole congénitale repose sur deux stratégies : un dépistage visant à déterminer le statut immunitaire des femmes en âge de procréer suivi de la vaccination des femmes à risque seulement, ou la vaccination universelle des adolescentes et des jeunes femmes.

La susceptibilité à la rubéole peut être confirmée par la recherche sérologique des anticorps ou par une attestation d'immunisation. Des essais de vaccins et des études de cohortes ont montré que la plupart des patients qui possèdent les anticorps inhibant l'hémagglutination sont immunisés contre la forme clinique de la maladie<3,4>. Toutefois, la recherche de ces anticorps est complexe et peut donner des résultats faux-positifs ou faux-négatifs. Le dosage immunœnzymatique et l'agglutination au latex ont remplacé la réaction d'inhibition de l'hémagglutination dans la plupart des laboratoires. Lorsqu'on utilise l'inhibition de l'hémagglutination comme base de comparaison, ces épreuves ont une sensibilité allant de 92 à 100 % et une spécificité variant entre 71 et 100 %<5>. La spécificité apparemment faible de certaines nouvelles méthodes tient au fait que celles-ci permettent de détecter les anticorps antirubéoleux à des concentrations qui sont inférieures au seuil de détection de la réaction d'inhibition de l'hémagglutination, ce qui donne lieu à des résultats considérés comme faux-positifs. Aucun essai comparatif n'a encore permis d'établir si des concentrations aussi faibles peuvent conférer une immunité contre le virus sauvage, mais d'autres données cliniques et les résultats d'essais *in vitro* semblent confirmer cette hypothèse<6>. Ces épreuves semblent donc plus fiables et plus commodes que la recherche d'inhibition de l'hémagglutination lorsqu'elles sont effectuées par des laboratoires dont la compétence est reconnue.

La sensibilité du dépistage visant à déterminer le statut immunitaire par l'examen des preuves d'immunisation ou par la sérologie est de l'ordre de 80 à 100 %

Une attestation de vaccination antérieure contre la rubéole permet d'identifier un grand nombre de personnes potentiellement immunisées contre la maladie. Malgré les diverses lacunes d'ordre conceptuel observées dans certaines des études consultées, la majorité de ces recherches révèlent que les taux de séropositivité à l'égard du virus de la rubéole sont significativement plus élevés chez les personnes qui ont déjà été vaccinées contre la maladie (intervalle de 82 à 97 %) que chez celles qui ne l'ont jamais été (intervalle de 62 à 83 %)<7>. Une immunité vaccinale confirmée par un certificat de vaccination ou un dossier scolaire ou médical est plus susceptible d'être associée à une sérologie positive qu'un antécédent d'immunisation non documenté. Une infection rubéoleuse antérieure permet beaucoup moins bien de prédire correctement l'immunité qu'une vaccination documentée<8>. C'est la raison pour laquelle on doit éviter de se fier à un antécédent d'infection pour déterminer la susceptibilité.

Efficacité du dépistage et du traitement

Une fois administré, le vaccin contre la rubéole est efficace et confère une immunité qui se maintient durant de nombreuses années<9>. Les réactions indésirables associées au vaccin vivant atténué RA 27/3 sont habituellement bénignes chez les enfants. Chez les adultes, les manifestations articulaires de type arthralgique sont fréquentes mais habituellement transitoires; la fréquence de ces symptômes est plus élevée chez les femmes que chez les hommes et augmente en fonction de l'âge au moment de la vaccination<4>. La vaccination des personnes qui sont déjà immunisées entraîne rarement les symptômes articulaires qui se manifestent chez les sujets susceptibles après la primo-vaccination.

On estime qu'entre 6 et 12 % des jeunes adultes sont séronégatifs<10>. Certaines instances ont recommandé aux cliniciens de mettre l'emphase sur la vaccination des adolescents et des jeunes adultes à risque, en particulier les femmes en âge de procréer<11>. Deux stratégies ont été proposées, l'une prévoyant un dépistage visant à déterminer le statut immunitaire suivi d'une vaccination des femmes sans preuve d'immunisation, l'autre, la vaccination universelle des adolescentes et des jeunes femmes.

Le nouveau calendrier de vaccination qui vient d'être approuvé au Canada (voir le chapitre 33 sur l'immunisation des nourrissons et des enfants) prévoit la vaccination systématique des jeunes femmes contre la rubéole, le vaccin RRO conférant une immunité contre ces affections. Toutefois, il faudra attendre environ 15 ans avant que les femmes en âge de procréer ne bénéficient d'une immunité collective totale.

Dépistage suivi d'une vaccination

Le dépistage suivi de la vaccination des femmes susceptibles ou la vaccination systématique réduit le risque de rubéole congénitale

Plusieurs facteurs contribuent à réduire l'efficacité de cette stratégie de prévention de la rubéole congénitale. Premièrement, la sérologie comporte un certain risque de faux-positifs. Par exemple, parmi les 21 cas de rubéole congénitale qui ont été signalés aux États-Unis en 1990, 71 % des mères avaient eu une sérologie positive et 43 % affirmaient avoir déjà été vaccinées contre la rubéole<12>. Deuxièmement, certains des sujets identifiés correctement comme étant à risque peuvent ne pas avoir accès au vaccin ou refuser l'immunisation.

Aucune étude démographique n'a permis d'évaluer dans quelle mesure le dépistage suivi d'une vaccination des sujets susceptibles permet de réduire l'incidence de la rubéole congénitale. Toutefois, une étude réalisée durant une grave épidémie de rubéole survenue en Islande a démontré que cette stratégie permet de réduire le risque de rubéole. Les chercheurs ont observé que les taux d'immunité chez des écolières ayant subi un test de dépistage suivi d'une immunisation (98,5 %) étaient identiques à ceux observés chez d'autres écolières immunisées naturellement (99 %)<13>. D'autres preuves de l'efficacité de cette stratégie nous proviennent d'une étude de cohortes réalisée en Écosse. Six à sept ans après le dépistage, 98,7 % des écolières qui avaient été considérées à l'époque comme immunisées naturellement possédaient encore des anticorps circulants, comparativement à 95,1 % de celles qui avaient été vaccinées et 42,8 % de celles qui faisaient partie d'un petit groupe de fillettes qui avaient refusé le vaccin<14>. Nous disposons donc de données acceptables pour affirmer que le dépistage suivi de la vaccination des femmes susceptibles en âge de procréer permet de réduire la sensibilité à l'égard du virus de la rubéole et l'incidence des infections rubéoleuses et, par voie de conséquence, le risque de rubéole congénitale.

Vaccination universelle

En plus de protéger les personnes qui n'ont jamais été immunisées, la vaccination universelle permettrait peut-être d'éliminer une bonne part de la susceptibilité attribuable à un échec de la primo-vaccination et à une baisse de l'immunité. En Suède et en Finlande, la vaccination de toutes adolescentes et de tous les enfants âgés de 14 à 18 mois a été associée à une baisse substantielle des taux de séronégativité et d'infection rubéoleuse chez les femmes par rapport aux taux observés chez les adolescents et les hommes<15,16>. Ces données constituent des preuves acceptables en faveur de la vaccination systématique de toutes les femmes en âge de procréer qui ne sont pas enceintes afin de réduire la susceptibilité à l'égard de la rubéole et les taux d'infection et, de là, le risque de rubéole congénitale.

Grossesse et vaccination contre la rubéole

L'administration du vaccin contre la rubéole est contre-indiquée durant la grossesse en raison du risque virtuel de tératogénécité. Il convient toutefois de mentionner qu'aucune malformation congénitale imputable au vaccin n'a été observée aux États-Unis chez les enfants de 321 mères qui ont été vaccinées par inadvertance dans les trois premiers mois de leur grossesse<3>. Toutefois, comme le risque iatrogénique demeure, la vaccination des femmes enceintes susceptibles doit être reportée au début du post-partum. Il convient également de conseiller aux femmes qui reçoivent le vaccin d'éviter de devenir enceintes au cours du mois suivant. Le virus a été isolé dans le lait maternel et chez des nourrissons nourris au sein après vaccination de la mère durant le post-partum mais, que l'on sache, une telle exposition n'a jamais causé d'effet néfaste.

Dépistage et vaccination des jeunes hommes

Dans les endroits où se rassemblent un grand nombre de jeunes adultes (p. ex., bases militaires, collèges et universités), les épidémies de rubéole sont relativement courantes et la maladie touche indifféremment les deux sexes<2>. En de tels endroits, le dépistage de la rubéole ou la vaccination systématique des jeunes hommes peut réduire le risque de transmission de la maladie aux jeunes femmes enceintes susceptibles. Certaines études avant-après réalisées dans des bases militaires nous fournissent des preuves faibles qu'un dépistage universel suivi d'une vaccination des recrues permet de prévenir la rubéole et élimine le risque d'épidémie<17>. Il n'existe aucune preuve directe que le dépistage ou la vaccination systématique des hommes dans ces endroits permet de réduire le risque de rubéole congénitale. En ce qui concerne les jeunes hommes qui ne fréquentent pas de tels endroits, nous n'avons découvert aucune preuve démontrant que le dépistage ou la vaccination systématique entraîne une réduction de la sensibilité à l'égard de la rubéole ou permet de prévenir la rubéole congénitale.

Recommandations émanant d'autres sources

Le Guide canadien d'immunisation<18> recommande d'administrer le vaccin contre la rubéole à toutes les adolescentes et à toutes les femmes en âge de procréer, sauf celles chez qui la sérologie a mis en évidence un titre d'anticorps décelable ou qui possèdent un certificat de vaccination. Dans la mesure du possible, la susceptibilité devrait être confirmée à l'aide d'une épreuve susceptibilité. Le Guide précise également que la recherche sérologique des anticorps antirubéoleux devrait faire partie des soins prénatals courants. Les recommandations concernant la rubéole et les oreillons formulées lors d'une rencontre

parrainée par le Laboratoire de lutte contre la maladie en janvier 1994 devraient être publiées sous peu.

En 1989, les membres du *U.S. Preventive Services Task Force* ont recommandé d'effectuer la recherche sérologique des anticorps antirubéoleux dès la première consultation chez toutes les femmes en âge de procréer, enceintes ou non, qui ne peuvent fournir une preuve d'immunité. En outre, le vaccin contre la rubéole devrait être offert à toutes les femmes susceptibles qui ne sont pas enceintes et qui acceptent de ne pas le devenir dans les trois mois suivant l'immunisation; dans le cas des femmes susceptibles qui sont enceintes, la vaccination doit être reportée au début du post-partum. Ces recommandations sont en cours de révision<19>.

Conclusions et recommandations

Chez les enfants, le vaccin contre la rubéole qui est utilisé à l'heure actuelle confère une bonne immunité et permet de prévenir l'infection rubéoleuse et la rubéole congénitale. La protection accrue conférée par les deux doses du vaccin RRO que bon nombre de personnes recevront durant l'enfance, conformément aux recommandations actuelles relatives à l'immunisation (voir le chapitre 33) contre la rougeole, devrait éliminer une bonne part des échecs de la primo-vaccination et accroître le taux de primo-vaccination chez les femmes en âge de procréer. On peut donc envisager une baisse de l'incidence de la rubéole congénitale à mesure que la cohorte actuelle de fillettes et d'adolescentes bien immunisées entrera dans sa période de fécondité.

Dans l'intervalle, toutefois, de nombreuses femmes en âge de procréer demeureront susceptibles à l'infection rubéoleuse. Le dépistage universel suivi d'une vaccination des femmes à risque permettrait de réduire les taux de susceptibilité ainsi que les taux d'infection rubéoleuse et de rubéole congénitale. Toutefois, divers facteurs pourraient réduire l'efficacité de cette stratégie en milieu clinique : dépistage non exhaustif, épreuves sérologiques imparfaites, non-vaccination des femmes susceptibles. La vaccination systématique de toutes les femmes en âge de procréer, sans dépistage préalable, semble également un moyen efficace de réduire les taux de rubéole et offre l'avantage d'éliminer la nécessité des visites de suivi; en revanche, cette stratégie entraîne la vaccination de nombreuses femmes qui sont déjà immunisées. Comme le risque de réactions vaccinales indésirables semble minime chez les sujets déjà immunisés, le coût et la commodité seront probablement les facteurs qui dicteront le choix de la stratégie à utiliser.

On possède des données acceptables en faveur de la détermination du statut immunitaire de toutes les femmes en âge de procréer à l'égard de la rubéole dans le cadre de l'examen médical périodique, soit à l'aide d'épreuves sérologiques, soit par l'obtention

des antécédents vaccinaux. Un certificat de vaccination est plus fiable qu'un antécédent non documenté. Le vaccin contre la rubéole devrait être offert à toutes les femmes à risque en âge de procréer qui ne sont pas enceintes (recommandation B). En cas de grossesse, la vaccination des femmes susceptibles devrait être reportée au début du post-partum (recommandation B). Il existe également des données acceptables justifiant la vaccination systématique de toutes les femmes en âge de procréer, sans sérologie ou examen préalable des antécédents de vaccination (recommandation B). Le choix de la stratégie devrait être fondé sur les caractéristiques particulières de la clientèle du médecin, la présence ou l'absence de certificat de vaccination, la fiabilité des preuves d'immunisation, le taux d'immunité, le coût des épreuves sérologiques et le coût et l'opportunité de revacciner les sujets dont la susceptibilité a été établie par sérologie. On ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller la vaccination systématique des jeunes hommes dans les endroits où des jeunes adultes de deux sexes se rassemblent en grands nombres (p. ex., bases militaires, collèges et universités) en vue de prévenir la rubéole congénitale (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut évaluer les coûts et les avantages associés aux stratégies de prévention primaire de rechange dans divers types de milieux au Canada.

Sources des données

La revue de la littérature pertinente a été effectuée au moyen d'une recherche des ouvrages publiés en anglais entre 1988 et 1993 dans la base de données MEDLINE, à l'aide des mots-clés suivants : *rubella vaccine*, *adverse effects* et *rubella*. Cette recherche a été entreprise en octobre 1993, et le Groupe d'étude a formulé ses recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier le Dr Robert Pless, épidémiologiste communautaire, Laboratoire de lutte contre la maladie, Division de l'immunisation des enfants, Ottawa (Ontario), de son aide précieuse.

Références choisies

1. Orenstein WA, Bart KJ, Hinman AR, *et al*: The opportunity and obligation to eliminate rubella from the United States. *JAMA* 1984; 251: 1988-1994
2. Santé et Bien-être social Canada: *Sommaire annuel des maladies à déclaration obligatoire.* Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1991: 63-64
3. Cradock-Watson JE: Laboratory diagnosis of rubella: past, present and future. *Epidemiol Infect* 1991; 107: 1-15
4. Best JM: Rubella vaccines: past, present and future. *Epidemiol Infect* 1991; 107: 17-30
5. Field PR, Ho DW, Cunningham AL: Evaluation of rubella immune status by three commercial enzyme-linked immunosorbent assays. *J Clin Microbiol* 1988; 26: 990-994
6. Kleeman KT, Kiefer DJ, Halbert SP: Rubella antibodies detected by several commercial immunoassays in hemagglutination inhibition-negative sera. *J Clin Microbiol* 1983; 1131-1137
7. Orenstein WA, Herrman KL, Holmgreen P, *et al*: Prevalence of rubella antibodies in Massachusetts schoolchildren. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 290-298
8. Dales LG, Chin J: Public health implications of rubella antibody levels in California. *Am J Public Health* 1982; 72: 167-172
9. Enders G, Nickerl U: Rubella vaccination: persistence of antibodies for 14-17 years and immune status of women with and without vaccination history. *Immun Infect* 1988; 16: 58-64
10. Murray DL, Lynch MA: Determination of immune status to measles, rubella, and varicella-zoster viruses among medical students: assessment of historical information. *Am J Public Health* 1988; 78: 836-838
11. Centers for Disease Control: *Rubella prevention: recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR* 1990; 39(RR-15): 1-18
12. Lee SH, Ewert DP, Frederick PD, *et al*: Resurgence of congenital rubella syndrome in the 1990s. Report on missed opportunities and failed prevention policies among women of childbearing age. *JAMA* 1992; 267: 2616-2620
13. Rafnar B: Vaccination antirubéolique d'adolescentes en Islande et suivi après une épidémie de rubéole sévère. *Bull OMS* 1982; 60: 141-146
14. Zealley H, Edmond E: Rubella screening and immunisation of schoolgirls: results six to seven years after vaccination. *Br Med J* 1982; 284: 382-384
15. Bottiger M, Christenson B, Romanus V, *et al*: Swedish experience of two dose vaccination programme aiming at eliminating measles, mumps, and rubella. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 295: 1264-1267

16. Ukkonen P, von Bonsdorff C-H: Rubella immunity and morbidity: effects of vaccination in Finland. *Scand J Infect Dis* 1988; 20: 255-259

17. Crawford GE, Gremillion DH: Epidemic measles and rubella in Air Force recruits: impact of immunization. *J Infect Dis* 1981; 144: 403-410

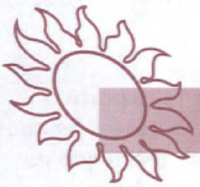
18. Santé Canada. *Guide canadien d'immunisation. 4e édition.* Ottawa, 1993 (n° du cat. H41-8/1993F)

19. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 215-219

Dépistage et vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir la rubéole congénitale

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage en vue de la détermination du statut immunitaire suivi d'une vaccination*			
Dépistage en vue de la détermination du statut immunitaire (sérologie ou preuve d'immunisation) et vaccination des femmes à risque	Le dépistage en vue de la détermination du statut immunitaire et la vaccination des femmes à risque peut permettre d'accroître les taux de séroconversion à 95 %.	Études de cohortes<12-14> (II)	Données acceptables justifiant l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique des femmes en âge de procréer (B)
Dépistage en vue de la confirmation sérologique d'une immunité chez les femmes enceintes et counselling aux femmes séronégatives à l'égard du virus de la rubéole	L'efficacité de cette stratégie n'a pas encore été évaluée. Il est important de connaître le statut immunitaire des femmes enceintes, car on peut ainsi conseiller et documenter les nouveaux cas d'infection.	Opinion d'experts<3> (III)	Données acceptables justifiant l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique des femmes enceintes (B)
Vaccination universelle*			
Vaccination universelle des adolescentes et des jeunes femmes, sans recherche préalable d'une preuve d'immunisation	La vaccination universelle des adolescentes et des jeunes femmes confère une immunité sans causer d'effets indésirables importants. Cette stratégie constitue une solution de rechange efficace au dépistage suivi d'une vaccination et peut se révéler moins coûteuse.	Études de cohortes<15,16> (II)	Données acceptables justifiant l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique des femmes en âge de procréer (B)
Vaccination universelle des jeunes hommes qui se tiennent dans des endroits très fréquentés	Le vaccin utilisé dans le cadre de la seule étude de cohortes était moins immunogène que celui qui a été employé dans le cadre d'études effectuées auprès de femmes.	Étude de cohortes (lacunes d'ordre méthodologique)<17> (II)	Données insuffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure cette intervention de l'examen médical périodique des jeunes hommes qui se rassemblent dans des endroits très fréquentés (C)

* **Le choix de la stratégie devrait être fondé sur les caractéristiques particulières de la clientèle du médecin, la présence ou l'absence de certificat de vaccination, le taux d'immunité, le coût des épreuves sérologiques et le coût et l'opportunité de revacciner les sujets dont la susceptibilité a été mise en évidence par la sérologie.**



CHAPITRE 13

Prévention de la prééclampsie

par Marie-Dominique Beaulieu

13

Prévention de la prééclampsie

Adaptation par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] du rapport rédigé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2].

La mesure de la tension artérielle devrait faire partie intégrante de l'examen médical périodique de toutes les femmes enceintes. Il convient d'utiliser toujours la même technique de mesure et de placer la patiente dans la même position. (recommandation B). Il n'existe pas de données pour recommander comme mesure de prévention primaire l'administration de faibles doses d'aspirine aux femmes qui courent un faible risque de prééclampsie. Un tel traitement prophylactique peut être envisagé dans le cas des femmes à haut risque de prééclampsie et de retard de croissance intra-utérin (recommandation C).

Ampleur du problème

L'hypertension constitue la principale complication médicale de la grossesse; elle frappe en effet de 6 à 8 % des femmes enceintes<1,2>. Elle fait partie du tableau clinique d'un groupe d'affections incluant la prééclampsie-éclampsie, l'hypertension essentielle latente ou chronique, diverses néphropathies et l'hypertension gravidique transitoire.

Le syndrome prééclampsie/éclampsie vient au deuxième rang des causes de décès chez les femmes enceintes

La prééclampsie, autrefois appelée toxémie gravidique, est la plus dangereuse de ces affections et se déclare chez environ 2,6 % des femmes enceintes. Les femmes atteintes de prééclampsie courent un plus grand risque de décollement placentaire, d'insuffisance rénale aiguë, d'hémorragie cérébrale, de coagulation intravasculaire disséminée, d'œdème pulmonaire, de collapsus cardio-vasculaire et d'éclampsie.

L'hypoxie qui peut en résulter chez le fœtus peut accroître le risque d'hypotrophie, d'accouchement prématuré ou de mortalité périnatale<3>. Les femmes prééclamptiques ne sont pas plus exposées à souffrir d'une hypertension chronique.

Au nombre des facteurs de risque de prééclampsie et d'éclampsie, on retrouve l'appartenance à la race noire, la nulliparité ou une première grossesse avec le partenaire actuel, des grossesses

[1] Professeure agrégée, Département de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

[2] Par Michelle Berlin, MD, MPH, professeur adjoint d'obstétrique et de gynécologie, *University of Pennsylvania Medical Center*, Philadelphie, PA et A. Eugene Washington, MD, MSc, co-directeur, *Center for Reproductive Health Policy Research, University of California School of Medicine*, San Francisco, CA

multiples, l'hypertension chronique ou le diabète ou encore des antécédents familiaux d'éclampsie ou de prééclampsie et possiblement l'obésité<4>.

Bien que les définitions varient, de nombreux auteurs définissent la prééclampsie comme une hypertension aiguë apparaissant après la vingtième semaine de gestation et accompagnée d'un œdème anormal ou d'une protéinurie (plus de 0,3 g/24h), ou les deux<5>. Une tension artérielle supérieure à 140/90 ou une élévation de 15 mm Hg pour la diastolique et de 30 mm Hg pour la systolique sont considérées comme anormales. La seule présence d'un œdème et d'une protéinurie ne constitue pas un indicateur fiable, car l'œdème est fréquent dans les grossesses normales<6>. Les chiffres de tension artérielle doivent être normalisés après 6 semaines de post-partum.

L'hypertension gravidique transitoire se caractérise par l'apparition subite d'une hypertension durant la grossesse ou au début du puerpérium en l'absence de protéinurie ou d'œdème anormal, qui disparaît dans les 10 jours qui suivent l'accouchement<2>. L'hypertension chronique qui était latente avant la grossesse peut se manifester en période de gestation. Les femmes enceintes qui souffrent d'une hypertension chronique courent également un plus grand risque d'avoir un bébé mort-né, de mortalité néonatale et d'autres complications fœtales, mais leur risque est beaucoup plus faible que celui des femmes prééclamptiques. Les femmes atteintes d'une hypertension transitoire ou d'une hypertension chronique latente risquent plus de souffrir ultérieurement d'une hypertension chronique<4,5>.

Intervention

Nous avons examiné deux mesures de prévention. Le dépistage des premiers signes de prééclampsie suivi des interventions cliniques indiquées a été pendant longtemps la seule stratégie possible. Récemment, une évaluation a été faite de l'administration de faibles doses d'aspirine comme mesure de prévention primaire dans le cas des grossesses à haut risque et à faible risque.

Administration prophylactique de faibles doses d'aspirine

La perturbation de l'endothélium résultant des effets généraux de l'ischémie placentaire pourrait être le mécanisme pathophysiologique responsable de la prééclampsie. Comparativement aux femmes ayant une grossesse normale, on observe chez les femmes prééclamptiques un excès relatif de thromboxane A2 par rapport à la prostacycline. On a avancé l'hypothèse que la correction du ratio thromboxane : prostacycline au moyen de l'aspirine pourrait contribuer à prévenir la prééclampsie et ses complications. La dose

d'aspirine proposée variait entre 60 et 150 mg par jour, et le traitement était amorcé entre la 13e et la 26e semaine de grossesse, selon les études<7-9>.

Dépistage des premiers signes de prééclampsie

On a effectué de nombreuses recherches en vue de trouver des tests de dépistage qui permettraient de prédire le risque de prééclampsie avant que ne se manifeste la triade de symptômes associée classiquement à cette maladie. Il est difficile de déterminer la validité des tests proposés en raison de l'absence d'un critère de référence pour confirmer le diagnostic. On ne retrouve une endothéliose glomérulaire, lésion rénale caractéristique de la prééclampsie, que chez 54 % des patientes répondant aux critères cliniques de cette maladie;<10> il ne s'agit donc pas d'une lésion spécifique de la prééclampsie. Pour des raisons pratiques, la plupart des études portant sur les tests éventuels de dépistage de la prééclampsie se sont fondés sur des critères cliniques pour confirmer le diagnostic.

On observe une protéinurie mesurable généralement en fin d'évolution de la maladie; ce signe ne peut donc servir à la détection précoce de la prééclampsie<2>. On recommande toutefois le dépistage de la bactériurie chez les femmes enceintes, entre la 12e et la 16e semaine de grossesse (voir chapitre 9). Dans une étude prospective portant sur des femmes entre la 24e ou la 34e semaine de gestation, une albuminurie égale ou supérieure à 11 mcg/L prédisait avec une sensibilité de 50 % la survenue d'une prééclampsie subséquente<11>. L'utilisation courante de bandelettes réactives ne permet pas de détecter de façon fiable les élévations modérées et extrêmement variables de l'albuminurie qui se produisent au début de la maladie, mais elle peut aider à confirmer le diagnostic<12>.

D'autres tests de dépistage ont été proposés, notamment la perfusion d'angiotensine II et l'examen en décubitus dorsal avec retournement, mais ces tests se sont également révélés peu intéressants, car le premier est peu pratique et le second n'a pas la sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive positive voulues<1,12>.

Pour que les données soient valides, la pression artérielle doit être mesurée toujours de la même façon lors de chaque consultation

La mesure de la tension artérielle demeure la pierre angulaire du diagnostic précoce, bien qu'elle comporte des limites. Tout d'abord, les mesures à l'aide du sphygmomanomètre ne sont pas toujours exemptes d'erreurs. De plus, la position de la femme enceinte peut également influer considérablement sur sa tension artérielle<12>. Les chiffres de la tension artérielle peuvent être erronés, par exemple, si la patiente est en décubitus dorsal. Par ailleurs, un seul résultat élevé n'appelle pas un diagnostic de prééclampsie ni n'est un prédicteur fiable de cette maladie.

L'absence de baisse physiologique de la tension artérielle gravidique au cours du second trimestre ou une élévation tensionnelle

durant la même période peut être un indicateur précoce d'un risque accru de prééclampsie<3,13>. Certains experts recommandent d'utiliser comme test de dépistage la mesure de la tension artérielle moyenne au deuxième trimestre, qui se calcule de la façon suivante : ((2 x pression diastolique) + pression systolique)/3<3>. Des études révèlent qu'une tension artérielle moyenne au deuxième trimestre supérieure à 90 mm Hg a une sensibilité de 61 à 71 % et une spécificité de 62 à 74 % pour prédire la prééclampsie<3,14>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Administration prophylactique de faibles doses d'aspirine

L'efficacité de l'acide acétylsalicylique administré à titre prophylactique à des doses variant entre 60 et 150 mg a été évaluée dans le cadre d'un certain nombre d'essais comparatifs randomisés. Dans la plupart des cas, il s'agissait de femmes à haut risque de prééclampsie. Tous les essais ont montré que l'administration de faibles doses d'aspirine peut réduire efficacement l'hypertension gravidique, la prééclampsie ainsi que le retard de croissance intra-utérin (RCIU) associé à ces affections. La baisse du taux de prééclampsie n'était pas cependant associée à une diminution de la mortalité néonatale, mais dans deux études, le taux de césarienne était beaucoup plus bas chez les patientes traitées à l'aspirine<8,9>.

Récemment, on a effectué un vaste essai comparatif randomisé qui regroupait 3 135 femmes nullipares à faible risque de prééclampsie<7>. Dans cet essai, l'administration de 60 mg d'ASA a fait chuter le taux de prééclampsie de 6,3 % à 4,6 % mais était associée à une augmentation statistiquement significative du nombre de décollements placentaires. Cette complication n'a pas été observée dans un essai clinique récent de plus grande envergure (CLASP)<15>. Les bienfaits d'un tel traitement n'étaient visibles que chez les femmes dont la tension artérielle était supérieure à 120 mm Hg au début de l'essai<7>.

Dépistage de la prééclampsie suivie d'une intervention précoce

L'accouchement est le seul traitement spécifique et définitif de la prééclampsie. La détection précoce de l'hypertension durant la grossesse permet du reste aux médecins de surveiller cliniquement la patiente et d'intervenir rapidement lorsque survient une prééclampsie grave ou une éclampsie. Bien que certaines études plaident en faveur du repos au lit, de l'administration de médicaments et de l'accouchement précoce du fœtus pour prévenir les complications, on

possède peu de preuves que ces mesures contribuent à améliorer l'issue de la grossesse<12,16,17>. Comme l'a montré un essai comparatif randomisé, le traitement hypotenseur et l'hospitalisation n'influençaient pas plus favorablement le pronostic maternel et fœtal que l'hospitalisation seulement<18>. Il n'existe aucun essai clinique dans lequel on a comparé le pronostic chez les femmes hypertendues traitées au début de la grossesse et celles qui n'ont pas bénéficié d'un diagnostic précoce. La plupart des experts en obstétrique croient néanmoins, sur la foi de leur expérience clinique, que la détection précoce et le traitement préventif non pharmacologique de la prééclampsie peuvent être bénéfiques pour la mère comme pour le fœtus<1,6,19,20>. Ce raisonnement s'appuie en partie sur le fait que les soins prénatals réguliers semblent contribuer à réduire le risque de prééclampsie et d'éclampsie. Des études menées dès les années 1940 ont mis en évidence une relation inverse entre l'ampleur des soins prénatals et le taux d'éclampsie, ce qui témoigne peut-être de l'effet bénéfique de la détection précoce<21>. Cependant, ces résultats ne prouvent pas directement que l'amélioration du pronostic est due uniquement à la mesure de la tension artérielle, plutôt qu'aux autres aspects des soins prénatals ou qu'aux caractéristiques des femmes qui reçoivent des soins prénatals réguliers.

Recommandations émanant d'autres sources

Les collèges canadien et américain d'obstétriciens et de gynécologues recommandent une mesure de la tension artérielle lors de la première consultation obstétricale puis toutes les 4 semaines jusqu'à la 28e semaine de gestation, toutes les 2 à 3 semaines jusqu'à la 36e semaine de gestation et toutes les semaines par la suite<22,23>.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé qu'on mesure la pression systolique et diastolique de toutes les femmes enceintes lors de la première consultation prénatale et périodiquement tout au long des trois trimestres ou jusqu'à l'accouchement<24>.

Conclusions et recommandations

On ne dispose d'aucune donnée pour recommander l'administration universelle à titre prophylactique de faibles doses d'acide acétylsalicylique aux femmes nullipares (recommandation C). Bien que des données de classe I montrent qu'un tel traitement peut réduire le taux de prééclampsie, on n'a pas observé de baisse de la mortalité néonatale et, dans certaines études, ce traitement était associé à des complications. Il faut évaluer soigneusement l'innocuité du traitement prophylactique à l'aspirine. Une telle solution peut cependant être envisagée dans le cas des femmes à haut risque de prééclampsie.

Jusqu'à présent, la seule stratégie accessible de dépistage de la prééclampsie est la détection précoce de fluctuations anormales de la tension artérielle. La seule présence d'une hypertension ne devrait pas faire porter un diagnostic de prééclampsie. On ne possède aucune preuve expérimentale démontrant qu'une telle stratégie permet de réduire la morbidité et la mortalité maternelles périnatales. Des données de classe II-2 montrent cependant que des soins prénatals réguliers sont associés à une baisse du taux de prééclampsie.

Il faut mesurer la pression systolique et diastolique de toutes les femmes enceintes lors de la première consultation prénatale et périodiquement jusqu'à la fin de la grossesse (recommandation B). La fréquence optimale de la mesure de la tension artérielle chez la femme enceinte n'a pas été établie et elle est laissée à la discrétion des cliniciens. Pour recueillir des chiffres tensionnels fiables, il faut toujours utiliser la bonne technique ainsi qu'un brassard de tensiomètre de la bonne taille qui recouvre les deux-tiers de la circonférence du bras. Il faut que la patiente soit toujours dans la même position, et il y a lieu de mesurer la tension artérielle en position assise après maintien du bras à la hauteur du cœur pendant 5 minutes<5>. Pour obtenir des lignes directrices complémentaires, veuillez consulter le chapitre 53 sur le dépistage de l'hypertension.

La tension artérielle doit être mesurée lors de chaque consultation prénatale. On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander un traitement prophylactique systématique à l'aspirine.

Une évaluation diagnostique plus poussée et une surveillance clinique, notamment un contrôle fréquent de la tension artérielle et un examen des urines, sont indiqués si l'on n'observe pas une baisse physiologique de la tension artérielle au cours du troisième trimestre, si la tension s'élève de 15 mm Hg pour la diastolique ou de 30 mm Hg pour la systolique par rapport au niveau de référence, ou encore si elle dépasse 140/90. Si le médecin soupçonne que sa patiente souffre de prééclampsie, il devra entre autres l'hospitaliser afin de confirmer le diagnostic et déterminer la gravité de l'atteinte.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui sont considérés comme prioritaires :

1. Identification des marqueurs biologiques pour la détection précoce de la prééclampsie.
2. Identification des femmes susceptibles de bénéficier d'un traitement prophylactique à l'aspirine.

Sources des données

Nous avons retracé les publications sur les sujets au moyen d'une recherche dans la base MEDLINE en anglais pour la période de 1966 à juillet 1993 en utilisant les vedettes suivantes : *preeclampsia*,

prevention et *control*. Le Groupe d'étude a commencé le dépouillement en décembre 1993 et mis la dernière main à ses recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Nous aimerions remercier Jean-Marie Moutquin, MD, FRCPC, professeur, Département d'obstétrique et de gynécologie, Université de Laval, Québec (Québec) qui a révisé le présent chapitre.

Références choisies

1. DeVoe SJ, O'Shaughnessy R: Clinical manifestations and diagnosis of pregnancy-induced hypertension. *Clin Obstet Gynecol* 1984; 27: 836-853
2. Chesley LC: History and epidemiology of preeclampsia-eclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1984; 27: 801-820
3. Page EW, Christanson R: The impact of mean arterial pressure in the middle trimester upon the outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125: 740-746
4. Roberts JM, Redman CW: Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993; 341: 1447-1451
5. National High Blood Pressure Education Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1691-1712
6. Wallenburg HCS: Detecting hypertensive disorders of pregnancy. In: Chalmers I, Enkin M, Kierse, ed: Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford: Oxford University Press, 1989; 382-402
7. Sibai BM, Caritis SN, Thom E, *et al*: Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. *N Engl J Med* 1993; 329: 1213-1218
8. Beaufils M, Donsimoni R, Uzan S, *et al*: Prevention of pre-eclampsia by early antiplatelet therapy. *Lancet* 1985; 840-842
9. Benigni A, Gregorini G, Frusca T, *et al*: Effect of low-dose aspirin on fetal and maternal generation of thromboxane by platelets in women at risk for pregnancy-induced hypertension. *N Engl J Med* 1989; 321: 357-362
10. Fisher KA, Luger A, Spargo BH, *et al*: Hypertension in pregnancy: clinical-pathological correlations and remote prognosis. *Medicine-Baltimore* 1981; 60: 267-276
11. Rodriguez MH, Masaki DI, Mestman J, *et al*: Calcium/creatinine ration and microalbuminuria in the prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1452-1455
12. Sibai BM: Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1-5

13. Fallis NE, Langford HG: Relation of second trimester blood pressure to toxemia of pregnancy in the primigravid patient. *Am J Obstet Gynecol* 1963; 87: 123-125

14. Moutquin JM, Rainville C, Giroux L, *et al*: A prospective study of blood pressure in pregnancy: prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 191-196

15. CLASP Collaborative Group: CLASP: a randomized controlled trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994; 343: 619-629

16. Mathews DD, Shuttleworth TP, Hamilton EFB: Modern trends in management of non-albminuric hypertension in late pregnancy. *Br Med J* 1978; 2: 623-625

17. Gilstrap LC, Cunningham FG, Whalley PG: Management of pregnancy-induced hypertension in the nulliparous patient remote from term. *Semin Perinatol* 1978; 2: 73

18. Sibai BM, Gonzalez AR, Mabie WC, *et al*: A comparison of labetalol plus hospitalization versus hospitalization alone in the management of preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 323-327

19. Redman CW, Roberts JM: Management of pre-eclampsia. *Lancet* 1993; 341: 1451-1454

20. Cunningham FG, Lindheimer MD: Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326: 927-932

21. Chelsey LC: Eclampsia at the Margaret Hague Maternity Hospital. *Bull Marg Hague Hosp* 1953; 6: 2-11

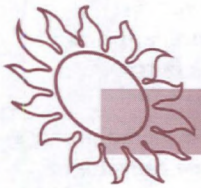
22. American College of Obstetricians and Gynecologists. Standards for obstetric-gynecologic services, 6th ed. Washington, D.C.: *American College of Obstetricians and Gynecologists,* 1985: 17-18

23. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada: Guidelines for prenatal care in Canada – 1984. *Bulletin* 1984; 6(4): 1

24. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 95-103

Prévention de la prééclampsie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Soins prénatals courants et mesure de la tension artérielle	La détection précoce et le traitement prophylactique non spécifique sont bénéfiques pour la mère et le fœtus.	Études de cohortes<16,17,21> (II-2); opinion d'experts<1,6,19,20> (III)	Il existe des données acceptables justifiant l'inclusion du dépistage de la prééclampsie dans l'examen périodique de toutes les femmes enceintes (B)
Administration de faibles doses d'aspirine (60-150 mg) aux femmes nullipares qui présentent ou non des facteurs de risque de prééclampsie	L'administration de faibles doses d'aspirine contribue à réduire l'incidence de la prééclampsie et du retard de croissance intra-utérin mais a été associée à un risque accru de complications dans certaines études sans impact sur la morbidité et la mortalité néonatale.	Essais comparatifs randomisés<7-9-15> (I)	On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller l'administration de faibles doses d'aspirine aux femmes qui présentent ou non des facteurs de risque de prééclampsie (C)



CHAPITRE 14

Monitorage à domicile de l'activité utérine en vue de prévenir la prématurité

par Geoffrey Anderson

14

Monitorage à domicile de l'activité utérine en vue de prévenir la prématurité

Adaptation par Geoffrey Anderson, MD, PhD[1] d'un rapport rédigé à l'intention du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Le présent examen des données ayant trait au monitorage à domicile de l'activité utérine (MDAU) en vue de prévenir la prématurité repose sur une étude réalisée à ce sujet par le U.S. Preventive Services Task Force<1>. On y a passé en revue six essais randomisés portant sur le MDAU et les interventions thérapeutiques ultérieures qui ont fait état de l'issue périnatale. Il n'y a eu aucun essai portant sur le recours au MDAU dans les grossesses sans facteur de risque de travail prématuré. Tous les essais ont été réalisés auprès de femmes à risque élevé de travail prématuré.

Le Groupe d'étude canadien partage les vues du U.S. Preventive Services Task Force et estime qu'en l'absence de preuves témoignant de l'utilité du MDAU dans les grossesses normales, une telle intervention n'est pas indiquée dans ces circonstances (recommandation D).

On a publié les résultats de six essais comparatifs randomisés portant sur le dépistage par MDAU chez les femmes à risque élevé de travail prématuré. Quatre de ces essais indiquent qu'une telle intervention produit certains résultats favorables. Toutefois, en raison de leur conception, deux de ces études ne permettent pas de distinguer les effets du MDAU de ceux d'autres volets de l'intervention expérimentale. En ce qui concerne les deux autres études qui font état de répercussions positives du dépistage par MDAU, les chercheurs ont eu recours à des techniques controversées pour l'analyse statistique des résultats de l'essai. Si le dépistage par MDAU peut constituer une méthode prometteuse de prévention du travail prématuré dans les grossesses à risque élevé, on ne dispose pas actuellement de preuves suffisantes de l'efficacité clinique de cette intervention pour recommander ou déconseiller son emploi systématique comme mesure de dépistage (recommandation C).

---

[1] Chercheur principal, *Institute of Clinical Evaluative Sciences in Ontario*, Professeur agrégé, Département d'administration de la santé, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[2] Par Steven H. Woolf, MD, MPH, conseiller scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C., et professeur adjoint de clinique, département de médecine familiale, *Medical College of Virginia*, Richmond (Virginie)

Ampleur du problème

On a défini la prématurité comme étant toute naissance survenue avant la 36e ou la 37e semaine de grossesse<2>. Au Canada, environ 6 % des accouchements sont prématurés<2,3>. La prématurité est responsable de 75 à 85 % de la mortalité périnatale, et environ 10 à 15 % des survivants présentent un handicap grave<2,3>.

Intervention

Le monitorage à domicile de l'activité utérine (MDAU) vise à recueillir des données sur les contractions utérines au moyen d'un appareil appelé tocodynamomètre ou tocomètre. Le tocodynamomètre pour usage à domicile consiste en un capteur de pression qui est fixé sur l'abdomen au moyen d'une ceinture et un dispositif d'enregistrement et de stockage qui peut être attaché à une ceinture ou accroché à l'épaule. De façon générale, la patiente enregistre l'activité utérine pendant une heure, deux fois par jour, tout en se livrant à ses activités quotidiennes normales. Les données enregistrées sont transmises par téléphone chez un praticien, où un appareil récepteur les imprime. Les membres du personnel communiquent fréquemment avec les patientes ou sont prêts à répondre à leurs appels concernant tout problème lié à la surveillance.

Le monitorage à domicile de l'activité utérine (MDAU) consiste à recueillir des données sur les contractions utérines au moyen d'un tocodynamomètre

Efficacité de la prévention et du traitement

Le dépistage par MDAU vise à détecter le travail prématuré suffisamment tôt pour qu'une intervention puisse prévenir l'accouchement prématuré. Il existe toute une gamme de traitements qui permettent d'inhiber le travail prématuré. Parmi les plus efficaces, citons l'administration de tocolytiques<3>.

Le dépistage par MDAU vise à détecter le travail prématuré suffisamment tôt pour qu'une intervention puisse prévenir l'accouchement prématuré

Nous avons exclu du présent examen les études portant strictement sur la capacité du MDAU de détecter le travail prématuré pour nous en tenir aux études d'évaluation de l'impact des programmes qui conjuguent la détection du travail prématuré par MDAU et son inhibition par les tocolytiques.

La plupart des études portant sur le MDAU ont été conçues de façon analogue. Des patientes à risque élevé sont sélectionnées en fonction de leurs antécédents d'accouchement prématuré, de grossesse multiple, de malformations de l'utérus ou d'autres facteurs de risque. Les patientes bénéficient d'une formation initiale, et on leur enseigne comment surveiller leurs contractions à domicile deux à quatre fois par jour et transmettre les données stockées quotidiennement par téléphone à des tocographes de réception. Les membres du personnel de l'étude sont prêts à répondre, parfois 24 heures sur 24, à toutes les demandes d'information adressées par téléphone par les patientes. Une patiente qui détecte plus de

4 contractions par heure ou d'autres symptômes précis doit continuer de surveiller ses contractions pendant une autre heure, tout en restant couchée sur le côté et en buvant beaucoup de liquides. Si les symptômes persistent, la patiente se présente à l'hôpital pour y être examinée. Quand le repos et l'hydratation ne suffisent pas à stopper le travail prématuré, on amorce un traitement tocolytique. Une fois amorcée, la tocolyse prolongée est d'ordinaire interrompue entre la 35e et la 37e semaine de grossesse. Les patientes sont généralement examinées toutes les une à deux semaines. Le monitorage est interrompu entre la 36e et la 37e semaine. On entend par «travail prématuré» des contractions utérines persistantes et une modification du col; l'accouchement prématuré est généralement défini comme un accouchement avant la fin de la 36e semaine de grossesse.

Morrison et coll. (1987)<4> ont réparti 69 femmes, parmi les 75 patientes à risque élevé qui étaient admissibles, dans deux groupes, soit un groupe expérimental ou un groupe témoin. Les patientes du groupe expérimental bénéficiaient de MDAU et de séances d'éducation et d'enseignement de l'auto-palpation, tandis que celles du groupe témoin ne bénéficiaient que des deux dernières interventions. On communiquait chaque jour avec les femmes qui portaient un moniteur, alors que les sujets du groupe témoin recevaient seulement deux appels téléphoniques par semaine.

Les chercheurs n'ont observé aucune différence entre les groupes en ce qui concerne le taux de travail prématuré ni l'âge gestationnel au moment du diagnostic de travail prématuré. Chez les femmes dont le travail s'était déclenché prématurément, ils ont toutefois relevé des différences statistiquement significatives entre les deux groupes dans les taux de dilatation du col de 3 cm ou plus, d'effacement du col dépassant 50 % et de rupture des membranes. Une proportion plus importante des cas surveillés était admissible à la tocolyse prolongée. Dans ce même groupe, on a réussi en moyenne à prolonger la grossesse de quatre semaines de plus que chez les témoins, et le taux de grossesses qui atteignaient 36 semaines était également significativement plus élevé. Les auteurs ont fait état de l'issue clinique chez le fœtus dans un rapport distinct<5>, où ils ont signalé que le nombre total de complications était plus bas chez les femmes portant un moniteur que chez les témoins.

Les sujets de ces deux groupes ne bénéficiaient pas du même suivi infirmier. En effet, les infirmières téléphonaient quotidiennement aux femmes du groupe expérimental, mais ne communiquaient que deux fois par semaine avec celles du groupe témoin.

Iams et coll.<6> ont réparti de façon aléatoire 157 femmes à risque élevé qui étaient enceintes de 20 à 34 semaines, dans un groupe expérimental bénéficiant de MDAU et de séances d'éducation et d'enseignement de l'auto-palpation. Contrairement à la pratique qui avait cours dans l'étude susmentionnée, le personnel communiquait au moins cinq fois par semaine avec les femmes du groupe témoin (tous

les jours, sur semaine, et au besoin pendant les week-ends). Quinze femmes se sont retirées de l'étude après la randomisation. Les auteurs n'ont observé aucune différence statistiquement significative entre les groupes en ce qui concerne les taux de travail prématuré et d'accouchement prématuré, l'âge gestationnel au moment de l'accouchement ou le poids moyen à la naissance. Ils n'ont cependant pas évalué l'issue clinique chez le fœtus.

En 1988, Iams et coll. (1988)<7> ont publié un deuxième rapport portant sur 152 sujets supplémentaires recrutés au cours de la deuxième année de l'étude, ce qui portait à 309 le nombre total de sujets étudiés en deux ans. La deuxième année, 28 sujets se sont retirés de l'étude après la randomisation. Au cours de la période de deux ans, les auteurs n'ont pas davantage observé de différences significatives entre les groupes en ce qui concerne les taux de travail et d'accouchement prématurés, le poids moyen à la naissance ou l'âge gestationnel à l'accouchement.

Certains ont mis en doute la puissance statistique de cette étude, même après augmentation de la taille de l'échantillon, critiques qui ont depuis été réfutées par les auteurs<8>. Les autres critiques formulées au sujet de cette étude ont trait notamment à l'absence de définition normalisée du travail prématuré, au fait que certains médecins participant à l'étude n'ont pas prolongé la tocolyse au-delà de 35 semaines, à la randomisation inadéquate et à l'administration de tocolytiques à titre préventif par certains médecins<9>.

Dans une étude multicentrique, Hill et coll. (1990)<10> ont réparti au hasard 229 femmes à risque élevé, enceintes de 20 à 34 semaines, dans un groupe expérimental qui bénéficiait de MDAU quotidien, de séances d'éducation et de contacts quotidiens avec le personnel infirmier, ou dans un groupe témoin recevant uniquement des séances d'éducation et d'enseignement de l'auto-palpation. Les femmes du groupe témoin avaient été informées qu'elles devaient communiquer avec leur médecin à l'apparition de certains symptômes, et elles n'avaient pas de contacts fréquents avec le personnel infirmier. Cinquante-quatre femmes (18 %) ont été exclues de l'étude après la randomisation. Les auteurs n'ont observé aucune différence significative entre les groupes dans le taux de travail prématuré. Les cas de dilatation du col dépassant 2 cm et d'accouchement dans les 48 heures après la première période du travail étaient significativement moins nombreux dans le groupe portant un moniteur (18 % comparativement à 37 %). Les femmes de ce groupe ont réussi à accoucher à terme en plus grand nombre que les témoins. Les auteurs n'ont pas évalué l'issue clinique chez le fœtus.

Les membres du personnel communiquaient chaque jour avec les femmes du groupe expérimental, mais ils ne téléphonaient pas régulièrement à celles du groupe témoin. Les taux élevés d'attrition et d'exclusion pourraient en outre avoir influé sur les résultats.

Dyson et coll. (1991)<11> ont offert des séances d'éducation et d'enseignement de l'auto-palpation conjuguées au MDAU à 251 femmes à risque élevé de la Californie qu'ils ont réparties au hasard dans deux groupes. Les données enregistrées par le moniteur étaient transmises par les sujets des deux groupes, mais celles transmises par les témoins n'étaient pas analysées et ne guidaient pas le traitement. Les patientes ignoraient à quel groupe elles appartenaient. On a comparé les résultats de ces deux groupes à ceux d'un groupe non randomisé bénéficiant de «soins courants»; ce dernier groupe était composé de 143 femmes présentant des facteurs de risque analogues, qui avaient été traitées dans les 30 mois précédant le début de l'étude. Le personnel de l'étude communiquait avec toutes les patientes cinq jours par semaine. Les résultats ont été enregistrés séparément pour les grossesses monofœtales et les grossesses gémellaires.

Dans le cas des grossesses monofœtales, le taux de prématurité était plus bas dans le groupe témoin que dans le groupe recevant les soins courants, mais il n'y avait pas de différence significative à ce chapitre entre le groupe surveillé et le groupe témoin. Chez les femmes dont le travail s'était déclenché prématurément avant 34 semaines, l'issue était moins favorable dans le groupe recevant les soins courants que dans le groupe surveillé et le groupe témoin.

Quant aux grossesses gémellaires, le taux de prématurité était significativement plus bas dans le groupe surveillé et le groupe témoin que dans le groupe recevant les soins courants. Les taux de mortalité néonatale, d'admission à l'unité néonatale de soins intensifs et de syndrome de détresse respiratoire étaient aussi significativement plus bas dans le groupe témoin que dans le groupe recevant les soins courants. Toutes les issues néonatales étaient significativement meilleures dans le groupe surveillé que dans le groupe des soins courants. Les taux de poids de naissance inférieur à 1 500 g et d'admission à l'unité néonatale de soins intensifs étaient significativement plus bas dans le groupe surveillé que dans le groupe témoin, et la durée de l'hospitalisation était également inférieure.

Deux points forts de cette étude étaient la taille importante de l'échantillon et sa conception novatrice, qui tentait de rendre compte de façon distincte des effets du MDAU et de ceux du contact avec le personnel infirmier. Malheureusement, les auteurs n'ont pas présenté les résultats globaux, qui auraient permis de déterminer si le groupe des femmes surveillées (à la fois les porteuses d'un fœtus unique et les porteuses de jumeaux) avait connu une issue plus favorable que celui des témoins. Les auteurs ont signalé des résultats significatifs dans le groupe des grossesses gémellaires relativement à trois des huit issues cliniques, mais les calculs de la signification statistique reposaient sur des dénominateurs différents. Tandis que le nombre de femmes servait de dénominateur pour les grossesses monofœtales, on utilisait le nombre de nouveau-nés pour les grossesses gémellaires. Ce recours à

un double dénominateur contribuait à accroître les degrés de liberté apparents, et par conséquent permettait d'atteindre la signification statistique. Il y a lieu de s'inquiéter de ce recours au nombre de nouveau-nés comme dénominateur dans le cas des grossesses gémellaires, car les nouveau-nés ne constituaient pas l'unité d'analyse de cette étude, et les grossesses gémellaires ne sont pas des variables indépendantes.

Dans le cadre d'une étude multicentrique, Mou et coll. (1991)<12> ont réparti au hasard 377 des 509 femmes à risque élevé admissibles qui étaient enceintes de 23 à 30 semaines dans un groupe expérimental, à qui ils ont offert le MDAU et des séances d'éducation et d'enseignement de l'auto-palpation, ou dans un groupe témoin qui ne bénéficiait que des deux dernières interventions. La non-participation de 132 femmes (26 % de l'échantillon admissible) s'explique par leur refus de participer, le fait qu'on n'a pas sollicité leur consentement ou qu'elles n'avaient pas le téléphone. Les membres du personnel ne communiquaient pas avec le groupe témoin, et ceux qui prenaient contact avec les femmes du groupe expérimental étaient priés d'enregistrer le nombre de contractions sans poser de questions ni fournir de conseils médicaux.

On n'a observé aucune différence significative entre les groupes en ce qui concerne le taux de travail prématuré ou l'âge gestationnel au moment du diagnostic de travail prématuré. Bien que les auteurs aient évalué les issues cliniques, l'étude était avant tout axée sur la dilatation du col. Il n'y avait pas de différence significative au chapitre de la dilatation moyenne du col entre le groupe surveillé (1,4 cm) et le groupe témoin (2,5 cm) lorsqu'on utilisait comme dénominateur le nombre de femmes chez qui un travail prématuré s'était déclenché. Par ailleurs, trois issues étaient significativement plus favorables chez les femmes surveillées que chez les témoins, à savoir : la proportion de femmes chez qui la dilatation du col était inférieure à 2 cm, la durée de la grossesse après le diagnostic de travail prématuré et l'âge gestationnel moyen au moment de l'accouchement. Dans un sous-groupe de grossesses monofœtales (voir ci-dessous), les nouveau-nés de mères surveillées avaient un poids de naissance significativement plus élevé (2 934 g contre 2 329 g) et exigeaient moins de jours de soins intensifs néonatals (50 jours contre 324 jours), d'oxygénothérapie (0 contre 68 jours) et de ventilation assistée (0 contre 54 jours) que les nouveau-nés dont la mère n'avait pas bénéficié du monitorage.

Au cours de la randomisation, les auteurs n'ont pas retenu 132 (26 %) des 509 femmes admissibles, et environ 11 % des sujets ont été exclus de l'échantillon après la randomisation. Parmi les 334 femmes retenues, 252 (67 % de l'échantillon randomisé) n'ont pas eu de travail prématuré et n'ont pas été incluses dans les calculs généraux. Les principaux résultats de l'étude reposent donc sur les 82 autres femmes qui ont eu un travail prématuré. Dans ce groupe, le recours au

monitorage a été lié à une dilatation du col nettement moins importante au moment du déclenchement du travail, mais l'on ignore si cette différence s'est traduite par une issue clinique plus favorable pour les nouveau-nés. Si les auteurs ont mis en évidence des différences significatives entre les groupes en ce qui concerne l'âge gestationnel au moment de l'accouchement, le poids de naissance, les soins néonatals intensifs et l'inhalothérapie, il importe de souligner que leurs calculs reposaient sur un sous-groupe des 82 femmes, dont 19 (23 %) avaient été exclues en raison d'une grossesse gémellaire et à cause d'un accouchement prématuré pour des raisons d'ordre médical.

Dans une étude réalisée en France, Blondel et coll. (1992)<13> ont réparti au hasard 94 femmes à risque élevé dans un groupe expérimental, qui a bénéficié du MDAU et d'un contact quotidien avec une sage-femme, ou dans un groupe témoin qui a été visité à domicile, une ou deux fois par semaine, par une infirmière de la santé publique. Cette étude ne différait guère des études américaines quant aux normes du dispositif de surveillance et à l'organisation des soins à domicile. Les patientes étaient enceintes de 24 à 34 semaines et avaient été recrutées dans quatre maternités publiques.

Les chercheurs n'ont observé aucune différence entre les groupes en ce qui concerne le taux d'admission à l'hôpital consécutive à une menace de travail prématuré. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes dans le taux d'accouchement prématuré avant 37 semaines ou de poids de naissance inférieur à 2 500 grammes. Les auteurs n'ont évalué aucune autre issue clinique.

Résumé des données en faveur de répercussions positives

Quatre des études publiées révèlent que l'enregistrement et la transmission des données du MDAU auraient eu au moins certaines répercussions périnatales favorables chez les sujets du groupe bénéficiant de cette intervention.

Les données évoquent au moins certains effets périnataux bénéfiques du dépistage par MDAU, mais les essais positifs présentent des lacunes importantes sur les plans conceptuel et méthodologique

Bien que ces données évoquent au moins une certaine incidence périnatale positive du dépistage par MDAU, chacun des essais positifs présente des lacunes importantes sur les plans conceptuel et méthodologique<4,5,10-12>. Dans deux des premières études<4,5,10>, le groupe expérimental et le groupe témoin ne différaient pas seulement quant à l'usage du MDAU, mais également quant à l'importance et à la fréquence des contacts avec le personnel infirmier. C'est pourquoi il est difficile, au niveau conceptuel, de déterminer si les différences au chapitre des issues observées sont imputables au dépistage par MDAU ou aux contacts avec le personnel infirmier. Les auteurs des deux derniers essais<11,12> dont les résultats sont positifs ont clairement défini le MDAU comme

l'intervention à l'étude, mais ils ont utilisé des techniques d'analyse statistique qui prêtent à controverse.

Coût

Actuellement, on peut obtenir des services de MDAU auprès de la *Tokos Medical Corporation*. Les représentants de cette entreprise indiquent qu'au Canada, le coût d'un tel service s'élèverait à environ 90 $ par jour par patiente<14>. Cette somme comprend les coûts du tocodynamomètre et des services infirmiers. Il en coûterait donc entre 630 $ et 7 560 $ pour une à douze semaines de surveillance. Une étude américaine portant sur la rentabilité du MDAU chez les patientes à risque élevé fait état d'une épargne nette due au coût inférieur des traitements exigés par le groupe qui a bénéficié du dépistage<15>.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force* déconseille le dépistage par MDAU dans les grossesses normales (recommandation D). Il n'a pas trouvé de preuves suffisantes de l'efficacité clinique de l'intervention pour recommander ou déconseiller le MDAU comme méthode de dépistage dans les grossesses à risque élevé (recommandation C)<1>. L'*Office of Health Technology Assessment* de la Colombie-Britannique a conclu que «les données disponibles actuellement ne sont pas en faveur de l'adoption de cette nouvelle technologie, même de façon sélective chez des patientes à risque élevé» (TRADUCTION)<14>.

Pour l'instant, la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada n'a pas encore fait de recommandations officielles en ce qui concerne l'utilisation du MDAU.

Conclusions et recommandations

La prévention de la prématurité par la détection et l'inhibition précoces du travail prématuré constitue une voie prometteuse si l'on veut réduire la mortalité et la morbidité prénatales. Il n'y a eu aucun essai comparatif randomisé portant sur l'utilité du recours au MDAU pour détecter le déclenchement du travail prématuré dans les grossesses normales. Les auteurs de six essais se sont penchés sur le MDAU et le traitement tocolytique dans les grossesses à risque élevé. Quatre de ces essais ont fait ressortir certains effets positifs de ces programmes de détection et de traitement, mais tous présentaient des lacunes sur les plans conceptuel ou méthodologique.

Le dépistage par MDAU pourrait coûter entre 600 $ et 7 000 $ par grossesse surveillée. Vu le coût élevé de cette intervention et l'absence de preuves expérimentales de son utilité dans les grossesses normales, le recours systématique à une telle mesure dans ces

circonstances ne saurait être justifié pour l'instant (recommandation D). Eu égard aux lacunes des essais existants réalisés auprès de femmes à risque élevé, nous ne disposons pas de données probantes qui nous permettent de déterminer s'il y a lieu ou non de recourir au MDAU dans cette population à haut risque (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faudrait réaliser un essai, conçu et analysé de façon rigoureuse, portant sur le recours au MDAU dans les grossesses à risque. Un tel essai devrait être accompagné d'une analyse de la rentabilité de cette intervention au Canada.

Sources des données

Nous avons procédé à une recherche bibliographique dans la base de données MEDLINE, à partir des publications en langue anglaise postérieures à 1983. Nous avons utilisé les mots-clés suivants : *monitoring*, *physiologic*, *home care services*, *fetal monitoring* et *home*.

Cette recension a été amorcée en mars 1993, et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en juin 1993. Les lecteurs intéressés à obtenir une liste de référence exhaustive sont priés de consulter la référence n° 1.

Références choisies

1. U.S. Preventive Services Task Force: Home uterine activity monitoring for preterm labour: Review article. *JAMA* 1993; 270: 369-370
2. Moutquin JM, Pepiernik E: Can we lower the rate of preterm birth? *Bull SOGC* 1990; September: 19-20
3. Maternal Fetal Medicine Committee: Preterm labour Investigation and Management. *Bull SOGC* 1988; January/February: 13-15
4. Morrison JC, Martin JN Jr., Martin RW, *et al*: Prevention of preterm birth by ambulatory assessment of uterine activity: a randomized study. *Am J Obstet Gyencol* 1987; 156: 536-543
5. Morrison JC, Martin JN Jr, Martin RW, *et al*: A program of uterine activity monitoring and its effect on neonatal morbidity. *J Perinatol* 1988; 8: 228-231
6. Iams JD, Johnson FF, O'Shaughnessy RW, *et al*: A prospective random trial of home uterine activity monitoring in pregnancies at increased risk of preterm labour. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 638-643

7. Iams JD, Johnson FF, O'Shaughnessy RW, *et al*: A prospective random trial of home uterine activity monitoring in pregnancies at increased risk of preterm labour. Part II. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 595-603

8. Katz M: Home uterine activity monitoring. [lettre] *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 787-789

9. Newman RB: Randomized trial of home uterine activity monitoring. [lettre] *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1308-1309

10. Hill WC, Fleming AD, Martin RW, *et al*: Home uterine activity monitoring is associated with a reduction in preterm birth. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 13S-18S

11. Dyson DC, Crites YM, Ray DA, *et al*: Prevention of preterm birth in high-risk patients: the role of education and provider contact versus home uterine monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 756-762

12. Mou SM, Sunderji SG, Gall S, *et al*: Multicenter randomized clinical trial of home uterine activity monitoring for detection of preterm labour. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 858-866

13. Blondel B, Breart G, Berthoux Y, *et al*: Home uterine activity monitoring in France: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 424-429

14. Green CJ, Sheps SB, Friesen Kd, *et al*: Home uterine activity monitoring: A review of the scientific evidence. British Columbia Office of Health Technology Assessment Discussion Paper Series (BCOHTA 92:2), 1992: 1-49

15. Kosasa TS, Abou-Sayf FK, Li-Ma G, *et al*: Evaluation of the cost-effectiveness of home monitoring of uterine contractions. *Obstet Gynecol* 1990; 76(1 suppl): 71S-75S

Monitorage à domicile de l'activité utérine en vue de prévenir la prématurité

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage du travail prématuré par monitorage à domicile de l'activité utérine (MDAU) dans les grossesses à risque*	On ne peut déterminer s'il y a amélioration de l'issue de la grossesse chez les femmes à risque, en raison des lacunes dans la conception des essais.	Essais comparatifs randomisés <4-7,10-13> (I)	On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller le MDAU comme méthode de dépistage du travail prématuré dans les grossesses à risque élevé* (C)
Dépistage systématique du travail prématuré par MDAU dans les grossesses normales	Il n'y a eu aucun essai comparatif portant sur le recours au MDAU dans les grossesses normales, et les rapports de recherche publiés ne donnent qu'une évaluation partielle des coûts.	Opinion d'experts<1,14> (III)	Étant donné les coûts du MDAU et l'absence de preuves de son efficacité, le dépistage par MDAU devrait être exclu dans les grossesses à faible risque (D)

* **On parle de grossesse à risque élevé dans les cas suivants : antécédents d'accouchement prématuré, de grossesse multiple, de malformations utérines ou autres facteurs de risque.**

CHAPITRE 15

Monitorage fœtal électronique intra partum

par Geoffrey Anderson

15

Monitorage fœtal électronique intra partum

Rédigé par Geoffrey Anderson, MD, PhD[1]

En 1989, la pratique croissante et répandue du monitorage fœtal électronique (MFÉ) a incité le Groupe d'étude à examiner les données relatives à l'efficacité de cette intervention dans la prévention de l'asphyxie intra partum et de ses conséquences. À l'époque, le Groupe d'étude ne disposait pas de données probantes concernant la pratique de cette intervention dans les grossesses à risque élevé, mais il disposait de données acceptables pour exclure le MFÉ des soins intra partum courants dans les grossesses à faible risque. On a passé en revue chacun des essais qui ont servi de fondement à cette prise de position ainsi que les nouvelles méta-analyses. Aucune modification n'a été apportée aux recommandations du Groupe d'étude à la suite de cet examen.

Ampleur du problème

Le taux de complications et de mortalité périnatales au Canada a connu une baisse soutenue depuis 20 ans. La détection précoce et exacte de la souffrance fœtale par MFÉ permet une intervention médicale ou obstétricale qui peut réduire la fréquence et la gravité des issues défavorables dues à l'asphyxie.

L'incidence déclarée de la souffrance fœtale a grimpé rapidement au cours des dernières années. En Ontario, elle est passée de 2,4 pour 100 accouchements en 1979 à 6,4 pour 100 accouchements en 1987<1>.

Intervention

Le monitorage est soit externe (des capteurs sont placés sur l'abdomen de la mère) soit interne (une électrode est fixée sur le scalp fœtal). Le monitorage interne est conjugué au prélèvement sanguin sur le scalp et à la surveillance des variations de tension dues à la contraction utérine au moyen d'un capteur introduit dans la cavité utérine.

[1] Scientifique principal, *Institute for Clinical Evaluative Sciences* (ICES) de l'Ontario; professeur agrégé, département d'administration de la santé, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Efficacité du MFÉ

Les recommandations exposées ici reposent sur des études portant sur les répercussions du MFÉ sur le devenir fœtal et les taux de césariennes

Les modifications de la fréquence cardiaque fœtale peuvent être liées à l'hypoxie chez le fœtus. Toutefois, les effets du MFÉ sur la santé future de l'enfant ne sont pas uniquement fonction de cette relation, mais également de la sensibilité et de la spécificité de cette intervention, de la prévalence de l'hypoxie et de la possibilité d'avoir accès à des interventions thérapeutiques efficaces. Les données faisant état d'un lien entre l'hypoxie fœtale et les modifications de la fréquence cardiaque fœtale ne suffisent pas, à elles seules, à aider le clinicien à évaluer le bien-fondé du MFÉ. Les recommandations exposées ici reposent sur des études portant sur les répercussions du MFÉ sur le devenir fœtal et les taux de césariennes.

Le Groupe d'étude considère que les preuves de la meilleure qualité sont obtenues dans le cadre d'essais comparatifs randomisés. On a relevé huit essais de ce type;<2,9> malheureusement, la plupart de ces essais étaient menés auprès d'un échantillon total de petite taille, et seulement deux d'entre eux reposaient sur un échantillon suffisamment important pour détecter des différences marquées dans les taux de mortalité périnatale<8,9>.

Les auteurs de ces huit essais comparatifs randomisés ont eu recours à des critères d'inclusion ou d'exclusion fondés sur l'appartenance de la population étudiée à un groupe à risque élevé ou à faible risque. Quatre essais visaient à évaluer les répercussions du MFÉ chez des sujets à risque élevé (tableau 1),<2-5> et quatre autres, chez des sujets à faible risque (tableau 2)<6-9>. Les auteurs de l'un des essais n'ont pas indiqué dans leur rapport quel était le type de MFÉ pratiqué,<9> mais dans tous les autres cas, le monitorage interne avait été utilisé. Les groupes témoins bénéficiaient d'une surveillance clinique assurée par le personnel infirmier et médical. Dans quatre études<3-6>, l'auscultation du cœur fœtal était pratiquée toutes les 15 minutes, au cours de la première phase du travail, et au moins toutes les 5 minutes à la deuxième phase. Dans l'essai de Dublin<8>, le cœur fœtal était ausculté au moins toutes les 15 minutes au cours de la première phase du travail, et entre chaque contraction, à la deuxième phase. Les auteurs de trois essais n'ont pas expressément défini la méthode de surveillance dont bénéficiait le groupe témoin<2,7,9>.

Les essais comparatifs randomisés portant sur des grossesses à risque élevé n'ont mis en évidence aucune différence statistiquement significative dans les taux de mortalité entre les groupes bénéficiant du MFÉ et ceux qui faisaient l'objet d'une surveillance clinique;<2-6> cela n'a toutefois rien d'étonnant, vu la petite taille des échantillons. Une étude a fait ressortir les répercussions positives éventuelles du MFÉ en ce qui concerne l'étude des gaz du sang du cordon et la reconnaissance des signes neurologiques;<2> les auteurs ont toutefois souligné que le MFÉ faisait partie d'une stratégie de soins intensifs

comprenant d'autres services spécialisés. Aucune de ces études n'a fait état de différences statistiquement significatives entre les indices d'Apgar du groupe expérimental et du groupe témoin. Une seule répercussion constante statistiquement significative a été observée, à savoir une augmentation des taux de césariennes et d'autres extractions instrumentales dans les groupes bénéficiant du MFÉ.

Deux des petits essais comparatifs randomisés visant à comparer le MFÉ à la surveillance clinique dans les grossesses à faible risque n'ont montré aucune répercussion significative du monitorage sur le devenir fœtal<6,7>. Le premier essai a fait ressortir une augmentation statistiquement significative du taux de césariennes,<6> et le second, une augmentation du taux d'autres extractions instrumentales<7> dans le groupe du MFÉ.

L'essai de Dublin<8> a été réalisé auprès d'une population, définie de façon sommaire, de 12 964 femmes à faible risque – seulement 5,7 % des femmes admissibles ont été exclues après avoir été jugées à risque élevé, en raison de la découverte d'un liquide amniotique méconial ou pour autres motifs. Hormis une augmentation du taux d'extractions instrumentales autres que les césariennes et une baisse éventuelle du taux de signes neurologiques, on n'a observé aucune différence statistiquement significative entre le groupe du MFÉ et le groupe témoin. Les bébés du groupe témoin étaient plus nombreux à avoir eu des convulsions néonatales que ceux du groupe bénéficiant du MFÉ. Le suivi à long terme de tous les nourrissons qui avaient eu des convulsions néonatales n'a mis en évidence aucune différence quant au devenir des deux groupes : au moment du suivi, un an plus tard, trois nourrissons de chaque groupe présentaient des signes neurologiques nettement anormaux.

Les pratiques obstétricales qui avaient cours à l'établissement de Dublin différaient des pratiques nord-américaines, comme en témoigne le faible taux de base de césariennes (2,3 % à Dublin, comparativement à presque 20 % au Canada<1>). Vu ces différences, il pourrait être difficile d'appliquer les résultats de l'essai de Dublin à la situation nord-américaine.

Le monitorage universel n'a eu aucun impact significatif, si ce n'est d'augmenter le taux de césariennes

Leveno et coll.,<9> dans leur étude portant sur la pratique du MFÉ dans les grossesses à faible risque, ont réparti les patientes dans un groupe de MFÉ universel ou de MFÉ sélectif, selon le mois de leur admission. Les deux groupes à l'étude présentaient des caractéristiques analogues sur les plans de l'origine ethnique, de l'âge, de la parité, de l'ampleur des soins prénatals reçus et du poids de naissance. Au cours des mois de monitorage sélectif, on a limité le MFÉ aux grossesses à risque élevé (37 % de l'ensemble des grossesses), tandis qu'on offrait le MFÉ au plus grand nombre de cas possible (79 %) au cours des mois de monitorage universel. À l'exception de l'ampleur du monitorage, les normes de soins obstétricaux demeuraient inchangées d'un mois à l'autre. Le monitorage universel n'a eu aucun impact significatif, si ce n'est d'augmenter le taux de

césariennes. Une analyse *a posteriori* de l'issue dans le groupe à faible risque a donné des résultats analogues. Fait intéressant, il y aurait vraisemblablement, dans ce groupe, une augmentation du taux de césariennes, en particulier à la suite d'une souffrance fœtale.

Examen systématique

La *Cochrane Database of Systematic Reviews* a produit 4 études documentaires relatives au MFÉ<10-13>. Leurs auteurs ont conclu que le MFÉ n'était nullement bénéfique en ce qui concerne les indices d'Apgar, l'admission à l'unité néonatale des soins intensifs ou la mortalité périnatale. Ils n'ont relevé qu'un seul impact positif de cette intervention : une baisse du taux de convulsions néonatales. Ils ont en outre observé que le MFÉ entraînait une augmentation des taux de césariennes et d'infections maternelles.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *Task Force on Predictors of Fetal Distress* a appuyé la pratique du MFÉ dans les grossesses à risque élevé, mais pas nécessairement dans les grossesses à faible risque<14>. En 1982, le Groupe fédéral de travail sur les grossesses à risque élevé et les systèmes d'enregistrement des données prénatales a affirmé qu'il ne disposait pas de preuves acceptables de répercussions positives quelconques du MFÉ dans les grossesses à faible risque<15>. Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* concernant la détection de la souffrance fœtale sont actuellement en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Les recommandations visent à aider le praticien à choisir entre le MFÉ et la surveillance clinique active, et non entre le MFÉ et l'absence de surveillance. La surveillance clinique active exige la présence sur place de personnel spécialement formé.

Dans le cas des grossesses à risque élevé, il existe peu de données scientifiques solides en faveur du recours au MFÉ plutôt qu'à l'auscultation intermittente (au moins une fois toutes les 15 minutes au cours de la première phase du travail et au moins une fois toutes les 5 minutes au cours de la deuxième phase). Cela ne signifie pas pour autant que le MFÉ n'est pas indiqué dans les grossesses à risque élevé; on ne dispose tout simplement pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller le recours au MFÉ plutôt qu'à la surveillance clinique active dans les grossesses à risque élevé (recommandation C). Au nombre des facteurs de risque élevé, citons : un âge gestationnel faible, un âge maternel élevé, des altérations placentaires ou des anomalies du cordon, un liquide amniotique méconial, une hypertension, une protéinurie, une présentation

Dans le cas des grossesses à risque élevé, il existe peu de données scientifiques solides en faveur du recours au MFÉ plutôt qu'à l'auscultation intermittente

vicieuse, les issues défavorables de grossesses antérieures et des complications médicales.

On dispose de données acceptables pour exclure le MFÉ des soins intra partum courants dans les grossesses à faible risque (recommandation D), car des études ont régulièrement montré que si cette intervention ne contribuait en aucune façon à réduire le risque de complications périnatales et de mortalité, elle se soldait par une hausse des taux de césariennes et d'autres extractions instrumentales chez les femmes bénéficiant du monitorage. Étant donné que les extractions instrumentales sont liées à un risque élevé de complications maternelles et à une augmentation des coûts, la pratique systématique du MFÉ pourrait accroître le risque et les coûts.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y a lieu de déterminer en quelles circonstances le MFÉ est indiqué, en ayant recours à un essai de suffisamment grande envergure pour détecter des différences cliniquement significatives au chapitre du devenir fœtal dans les grossesses à risque élevé.

Sources des données

Les documents ont été repérés au moyen d'une recherche sur MEDLINE pour la période de 1988 à octobre 1993 à l'aide du mot-clé MESH *fetal monitoring* et du type de publication «essai comparatif randomisé».

Cette recension a été entreprise en octobre 1993 et était fondée sur un rapport antérieur<16>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Anderson GM, Lomas J: Recent trends in cesarean section rates in Ontario. *Can Med Assoc J* 1989; 141: 1049-1053
2. Renou P, Chang A, Anderson I, *et al*: Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 470-476
3. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, *et al*: The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125: 310-320
4. Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, *et al*: A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134: 399-412
5. Luthy DA, Shy KK, vanBelle G, *et al*: A randomized trial of electronic fetal monitoring in preterm labor. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 687-695

6. Kelso IM, Parson RJ, Lawrence GF, *et al*: An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 526-532

7. Wood C, Renou P, Oats J, *et al*: A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 527-534

8. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, *et al*: The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 524-539

9. Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson S, *et al*: A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34,995 pregnancies. *N Engl J Med* 1986; 315: 615-619

10. Grant AM: EFM vs intermittent auscultation in labour. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03884, 4 May 1994. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

11. Grant AM: EFM + scalp sampling vs intermittent auscultation in labour. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03297, 4 May 1994. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

12. Grant AM: Liberal vs restrictive use of EFM in labour (all labours). In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03885, 8 April 1994. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

13. Grant AM: Liberal vs restrictive use of EFM in labour (low-risk labours). In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03886, 8 April 1994. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994, Disk Issue 1

14. Task Force on Predictors of Fetal Distress: Consensus Development Conference of the National Institute of Child Health and Human Development. *Clin Pediatr* 1979; 18: 585-598

15. *Rapport du Groupe fédéral de travail sur les grossesses à risque élevé et les systèmes d'enregistrement des données prénatales.* Unité de publications, Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1982

16. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 4. *Union med can* 1990; 119(5): 254-260

Tableau 1 : Caractéristiques des essais comparatifs randomisés portant sur les grossesses à risque élevé

Essai	Renou et coll.<2>	Haverkamp et coll.<3>	Haverkamp et coll.<4>	Luthy et coll.<5>
Caractéristiques de l'essai				
Grossesses totales (n)	350	483	360	246
Mortalité périnatale totale	2	3	3	35
Mortalité néonatale	1	1	3	n.d.
Mortalité post-néonatale	n.d.	n.d.	5	n.d.
Signes neurologiques	15	4	4	14
Comparaison entre le MFÉ et les soins courants[1]				
Mortalité périnatale	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.
Mortalité post-néonatale	n.d.	n.d.	a.d.s.	n.d.
Taux de césariennes	plus élevé	plus élevé	plus élevé	a.d.s.
Extractions instrumentales	a.d.s.	plus élevé	plus élevé	a.d.s.
Indices d'Apgar	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.
pH du sang du cordon	mieux	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.
Signes neurologiques	mieux	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.

[1] «a.d.s.» indique qu'il n'y a aucune différence significative; «n.d.» signifie «non disponibles»; et «plus élevé» ou «mieux» indiquent des différences statistiquement significatives où $p<0,05$.

Tableau 2 : Caractéristiques des essais comparatifs randomisés portant sur les grossesses à faible risque

Essai	Kelso et coll.<6>	Wood et coll.<7>	MacDonald et coll.<8>	Leveno et coll.<9>[2]
Caractéristiques de l'essai				
Grossesses totales (n)	504	890	12 964	14 618
Mortalité périnatale totale	1	1	n.d.	n.d.
Mortalité per partum	0	0	2	0
Mortalité néonatale	1	1	12	9
Signes neurologiques	n.d.	4	66	4
Comparaison entre le MFÉ et les soins courants[1]				
Mortalité périnatale	a.d.s.	n.d.	n.d.	a.d.s.
Mortalité intra partum	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.
Taux de césariennes	plus élevé	a.d.s.	a.d.s.	plus élevé
Extractions instrumentales	a.d.s.	plus élevé	plus élevé	n.d.
Indices d'Apgar	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.
pH du sang du cordon	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.	n.d.
Signes neurologiques	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.	a.d.s.

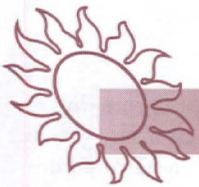
[1] «a.d.s.» indique qu'il n'y a aucune différence significative; «n.d.» signifie «non disponibles»; et «plus élevé» ou «mieux» indiquent des différences statistiquement significatives où $p<0,05$.

[2] Analyse *a posteriori* du sous-groupe à faible risque par Leveno et coll.<9>

Monitorage fœtal électronique intra partum

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Monitorage fœtal électronique (MFÉ) dans les grossesses à risque élevé*	Il n'a pas été établi de façon probante que le recours au MFÉ plutôt qu'à l'auscultation intermittente permettait de réduire les taux de morbidité et de mortalité néonatales. Le MFÉ a été lié à une hausse des taux de césariennes.	Essais comparatifs randomisés<2-5> (I)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'inclusion à l'examen médical périodique (C)
MFÉ dans les grossesses à faible risque	Il n'a pas été établi que le recours au MFÉ plutôt qu'à l'auscultation intermittente permettait de réduire les taux de morbidité ou de mortalité néonatales, mais cette intervention a été liée à une hausse des taux de césariennes et d'infections maternelles.	Essais comparatifs randomisés<6-9> (I)	Données acceptables pour exclure des soins intra partum courants (D)

* **Au nombre des facteurs de risque élevé, citons : un âge gestationnel faible, un âge maternel élevé, des altérations placentaires ou des anomalies du cordon, un liquide amniotique méconial, une hypertension, une protéinurie, une présentation vicieuse, l'issue défavorable de grossesses antérieures et des complications médicales.**



CHAPITRE 16

Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né

par Richard B. Goldbloom

16

Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né

Rédigé par Richard B. Goldbloom, MD, FRCPC[1]

Dans le présent chapitre, l'expression «ophtalmie du nouveau-né» désigne toute conjonctivite aiguë chez le nouveau-né, quelle qu'en soit la cause. En 1979, le Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique concluait que la prophylaxie par instillation systématique d'un collyre de nitrate d'argent à 1 % dans chaque œil à la naissance s'appuyait sur des données solides. Plusieurs développements importants ont eu lieu depuis : 1) D'autres antibiotiques, notamment la tétracycline et l'érythromycine, ont été évalués à titre d'agents de substitution pour la prévention de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né; 2) L'importance de Chlamydia trachomatis en tant qu'agent causal de la conjonctivite du nouveau-né a été reconnue; et 3) Certaines craintes ont été exprimées au sujet de la conjonctivite médicamenteuse transitoire qui peut survenir par suite de l'instillation du collyre de nitrate d'argent et de la possibilité que cette complication nuise à l'attachement parent-enfant. Aucune donnée ne démontre la supériorité d'un agent prophylactique quelconque; en 1992<1>, le Groupe de travail recommandait d'utiliser une solution de nitrate d'argent à 1 %, un onguent de tétracycline à 1 % ou un onguent d'érythromycine à 0,5 % pour prévenir avant tout l'ophtalmie gonococcique.

Le lecteur peut consulter des chapitres distincts portant sur le dépistage de la gonococcie (chapitre 59) et de l'infection à chlamydia (chapitre 60).

Ampleur du problème

En l'absence de prophylaxie, on estime qu'environ 28 % des enfants nés de femmes atteintes de gonorrhée souffriront d'ophtalmie à gonocoques. Cette conjonctivite gonococcique est habituellement grave et laisse pénétrer *N. gonorrhœae* dans l'épithélium cornéen intact où il peut provoquer une kératite microbienne, une ulcération et une perforation. L'infection gonococcique est particulièrement courante chez les mères dans les pays en développement où les gonocoques résistant à la pénicilline représentent jusqu'à 60 % des souches isolées. L'infection chez ces femmes est souvent asymptomatique. Depuis

[1] Professeur, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

1981, le taux de gonorrhée déclaré au Canada (environ 230 cas par 100 000 habitants) n'a cessé de décroître : en 1989, on recensait 19 110 cas (73 cas par 100 000 habitants), dont 8 421 étaient des femmes âgées de 15 à 59 ans. Le nombre de cas signalés d'infection à *N. gonorrhœae* produisant de la pénicillinase (NGPP) est passé de 591 en 1988 à 1 046 en 1989; 92 % de ces cas ont été signalés en Ontario et au Québec.

En 1989, le Laboratoire de lutte contre la maladie, à Ottawa, a reçu 55 186 rapports de cas d'infection à chlamydia pour l'ensemble du Canada (à l'exception de la Colombie-Britannique et du Territoire du Yukon). En 1989-1990, 34 802 cas d'infection génitale à chlamydia étaient des femmes âgées de 15 à 39 ans (Colombie-Britannique et Territoires du Nord-Ouest exclus). Bien que l'infection à chlamydia soit devenue une maladie à déclaration obligatoire à l'échelle nationale en 1990, les méthodes de déclaration peuvent varier selon les provinces et les territoires. Aux États-Unis, on compte plus de 4 millions de cas chaque année et 155 000 enfants naissent de femmes ayant une infection du col de l'utérus. Au Centre local de services communautaires Saint-Louis du Parc de Montréal, 7,1 % des femmes ayant subi un examen gynécologique de routine avaient une infection à *C. trachomatis*. Chez les nouveau-nés, l'infection à chlamydia peut causer des conjonctivites diphtériques qui peuvent entraîner une kératinisation de la conjonctive ou une infiltration de la cornée.[8] Le risque de conjonctivite chez les enfants nés de femmes infectées par *C. trachomatis* varie de 18 % à 50 %.

Dans un centre médical communautaire, 7,1 % des femmes subissant des examens gynécologiques de routine ont obtenu des résultats positifs pour l'infection à *C. trachomatis*

Par ordre de fréquence décroissant, les causes infectieuses d'ophtalmie du nouveau-né sont *C. trachomatis, Staphylococcus, N. gonorrhœae, Streptococcus, Haemophilus* et, rarement, le virus de l'herpès simplex, le virus du molluscum contagiosum et le virus du papillome.

Intervention

Instillation d'une solution de nitrate d'argent à 1 % ou d'un onguent antibiotique (érythromycine à 0,5 % ou tétracycline à 1 %) dans le sac conjonctival du nouveau-né peu de temps après la naissance.

Efficacité de la prévention

Ophtalmie à gonocoques

Depuis que la prophylaxie au nitrate d'argent est devenue obligatoire, le nombre de cas de cécité attribuables à l'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né a considérablement baissé<2,3>. D'autres

agents ont fait l'objet d'évaluations dans le cadre d'essais contrôlés de types différents.

Dans un essai clinique prospectif contrôlé, Lund et ses collaborateurs<4> ont comparé l'efficacité du collyre de nitrate d'argent à 1 % et de l'onguent d'érythromycine à 0,5 % dans les unités d'obstétrique de trois hôpitaux de Cape Town en Afrique du Sud. Dans les 13 mois qui précédaient l'essai, pendant lesquels aucune prophylaxie oculaire n'était effectuée, l'incidence de l'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né dans la région d'étude était de 273 par 100 000 naissances vivantes. Vingt-huit cas ont été diagnostiqués pour 24 575 naissances pendant cette période comparativement à seulement 5 pour 23 883 naissances pendant les 12 mois qui ont suivi l'introduction de mesures prophylactiques ($p<0,001$). Quatre de ces cinq nouveau-nés avaient échappé au traitement par inadvertance. Pendant les deux mêmes périodes, le taux d'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né est demeuré stable dans trois unités d'obstétrique avec sages-femmes ne pratiquant pas de prophylaxie oculaire (39 cas pour la période antérieure à l'essai contre 38 pour la période postérieure).

Dans un essai clinique prospectif<5>, l'efficacité de la prophylaxie au nitrate d'argent, à l'onguent de tétracycline et à l'onguent d'érythromycine a été comparée chez 12 431 nouveau-nés pendant la période d'étude. Le traitement changeait chaque mois. Un enfant du groupe traité au nitrate d'argent, trois enfants du groupe traité à la tétracycline et quatre du groupe traité à l'érythromycine ont été atteints d'ophtalmie à gonocoques; ces différences n'étaient pas statistiquement significatives. Sept des mères de ces huit enfants n'avaient reçu aucun soin prénatal et cinq d'entre elles étaient toxicomanes. Les risques respectifs d'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né après traitement prophylactique étaient respectivement de 0,03 %, 0,07 % et 0,1 %.

Laga et ses collègues<2> ont comparé l'efficacité de gouttes de nitrate d'argent à 1 % et de l'onguent de tétracycline à 1 % dans un essai contrôlé portant sur 2 732 nouveau-nés au Kenya. Le taux de l'infection gonococcique intrapartum était de 6,4 %, et la fréquence des souches multirésistantes était élevée. On a alterné les médicaments administrés chaque semaine pendant une période de 15 mois et le traitement était administré dans les 30 minutes suivant la naissance. Pour évaluer l'efficacité de la protection offerte par les deux régimes, les taux de transmission mère-enfant ont été comparés à ceux observés dans une étude de cohortes effectuée dans le même hôpital avant l'adoption des mesures de prophylaxie à la naissance. Après le traitement prophylactique au nitrate d'argent et à la tétracycline, les taux de prévalence de l'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né s'élevaient respectivement à 0,4 % et à 0,1 % (différence statistiquement non significative). Le taux d'attaque chez les nouveau-nés exposés à *N. gonorrhœae* à la naissance s'élevait à 7,0 % chez ceux qui avaient été traités au nitrate d'argent et à 3,0 % chez

ceux traités à la tétracycline (intervalle de confiance (IC) de 95 %, 3,4 % à 11,4 %). Comparativement aux témoins, l'incidence de l'ophtalmie à gonocoques était donc inférieure de 83 % chez les enfants traités au nitrate d'argent et de 93 % chez ceux traités à la tétracycline. Deux facteurs pourraient avoir contribué au taux d'attaque plus élevé observé dans le groupe traité au nitrate d'argent. D'abord, trois des cinq cas d'infection sont survenus au cours de la première semaine de l'étude, avant que les infirmières aient eu le temps de bien s'habituer à la technique d'application du collyre de nitrate d'argent. Ensuite, un nombre important de patients n'ont pu faire l'objet d'un suivi : 31 % au 7e jour et 57 % au 28e jour.

En résumé les données existantes indiquent que le collyre de nitrate d'argent à 1 %, l'onguent de tétracycline à 1 % et l'onguent d'érythromycine à 0,5 % semblent avoir une efficacité comparable dans la prévention de l'infection gonococcique. D'après l'estimation des coûts et les taux d'attaque signalés dans l'essai effectué au Kenya, la tétracycline est plus économique que le nitrate d'argent.[20] Malheureusement, les seuls coûts pris en considération dans cet essai étaient ceux des antibiotiques utilisés dans la prophylaxie et le traitement. Étant donné cette limitation et les différences dans le prix et la disponibilité des antibiotiques ou des ampoules de nitrate d'argent et dans la prévalence de l'infection gonococcique et des souches de NGPP, ces résultats ne peuvent être généralisés au Canada.

La solution de nitrate d'argent à 1 %, l'onguent de tétracycline à 1 % et l'onguent d'érythromycine à 0,5 % ont une efficacité comparable dans la prévention de l'infection à gonocoques

Ophtalmie à chlamydia du nouveau-né

Les preuves de l'efficacité de tous les agents offerts actuellement pour prévenir l'ophtalmie à chlamydia du nouveau-né (nitrate d'argent, érythromycine ou tétracycline) sont contradictoires et ne permettent pas de tirer de conclusion<2,5-7>.

Conjonctivite médicamenteuse attribuable à la prophylaxie

Des essais cliniques randomisés ont montré que l'utilisation du nitrate d'argent en salle d'accouchement diminuait l'ouverture des yeux et inhibait la réponse visuelle de l'enfant au cours de la première heure suivant la naissance. Une comparaison de temps et d'endroits différents a révélé que l'utilisation d'ampoules de cire à dose unique réduisait les cas d'instillation accidentelle de collyre de nitrate d'argent très concentré (par suite de l'évaporation de l'eau). Toutefois, dans le cadre d'une étude d'une vaste série de cas, l'instillation de nitrate d'argent (en ampoule, avec ou sans rinçage) dans l'heure suivant la naissance a provoqué une conjonctivite chez 90 % des nouveau-nés âgés de 3 à 6 heures; dans la plupart des cas, la réaction était disparue dans les 24 heures. L'application topique d'antibiotiques a provoqué

des conjonctivites médicamenteuses chez moins de 10 % des cas et a entraîné un taux de conjonctivite médicamenteuse de 2,5 à 12 fois inférieur à celui qui était attribuable au nitrate d'argent. Ces résultats concordent avec ceux des essais contrôlés, mais leur signification clinique n'a pas été déterminée. La possibilité que la conjonctivite médicamenteuse due au traitement prophylactique au nitrate d'argent nuise à l'attachement parent-enfant en gênant le contact oculaire était l'une des principales raisons invoquées en faveur du traitement avec un onguent antibiotique topique. C'est ainsi que la prophylaxie au nitrate d'argent a largement été abandonnée au profit des onguents antibiotiques plus chers dans les années 80.

Dans un essai clinique randomisé, Butterfield, Emde et Svejda<8> ont comparé les effets sur l'attachement parent-enfant du traitement prophylactique au nitrate d'argent administré immédiatement après la naissance et du même traitement administré une heure après la naissance. Bien que les femmes du premier groupe aient observé chez leur enfant une ouverture moindre des yeux, cela n'a en rien altéré l'attention qu'elles accordaient au bébé ou nui au plaisir et à la joie du contact initial. Quant aux pères, l'augmentation de l'ouverture de l'œil associée à la prophylaxie différée a semblé susciter chez eux une attention encore plus affectueuse à l'égard de l'enfant. Si ces observations semblent plaider au faveur du traitement différé, elles ne révèlent par contre aucun effet significatif sur l'attachement parent-enfant en soi.

Dépistage prénatal d'infections à gonocoques chez les mères

Pour ce qui est de l'ophtalmie à chlamydia, le dépistage prénatal semble actuellement offrir de meilleurs perspectives de prévention que la prophylaxie oculaire topique

L'existence d'une prophylaxie oculaire efficace contre l'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né ne diminue en rien l'importance du dépistage prénatal d'infections à gonocoques et à chlamydia (chapitres 59 et 60) chez les mères et du traitement des femmes infectées. En effet, dans plusieurs pays occidentaux, la prévention de l'ophtalmie à gonocoques dépend davantage de l'universalité des soins et de la recherche des contacts que de la prophylaxie oculaire. Pour ce qui est de l'ophtalmie à chlamydia, le dépistage prénatal semble actuellement offrir de meilleures perspectives de prévention que la prophylaxie oculaire topique chez les nouveau-nés.

L'agent prophylactique idéal serait à la fois non toxique et très efficace dans la prévention de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia et de toute autre ophtalmie du nouveau-né. Comme l'ophtalmie à gonocoques est la plus menaçante pour la vue de l'enfant, on s'entend généralement pour dire que le principal but de la prophylaxie oculaire est de prévenir cette infection.

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Academy of Pediatrics* et les *U.S. Centers for Disease Control (CDC)* recommandent d'appliquer de l'onguent ou des gouttes contenant de la tétracycline ou de l'érythromycine ou une solution de nitrate d'argent à 1 % dans les yeux de tous les nouveau-nés peu de temps après la naissance. Les CDC et le *American College of Obstetricians and Gynecologists* recommandent de faire des cultures endocervicales pour *N. Gonorrhœae* chez toutes les femmes enceintes au moment de leur première consultation prénatale; l'exécution d'une seconde culture est recommandée à la fin du troisième trimestre pour les femmes à haut risque de maladies transmissibles sexuellement.

Le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé d'effectuer des cultures endocervicales pour la gonorrhée au moment de la première consultation prénatale chez toutes les femmes enceintes appartenant aux groupes à haut risque<9>. Par ailleurs, il faudrait appliquer un antibiotique ophtalmique (onguent ophtalmique d'érythromycine à 0,5 % ou de tétracycline à 1 %) sur les yeux de tous les nouveau-nés immédiatement après la naissance.

Conclusions et recommandations

Le dépistage prénatal des infections gonococciques et chlamydiennes, en particulier chez les femmes à haut risque, devrait jouer un rôle majeur dans la prévention de l'ophtalmie à gonocoques du nouveau-né.

La prophylaxie oculaire universelle pour l'ophtalmie à gonocoques apparaît bien justifiée, du moins en l'absence de dépistage prénatal universel de la gonorrhée. Le traitement prophylactique devrait être administré le plus tôt possible (moins d'une heure) après la naissance; le collyre de nitrate d'argent à 1 %, l'onguent de tétracycline à 1 % et l'onguent d'érythromycine à 0,5 % ont une efficacité potentielle à peu près comparable.

La survenue d'une conjonctivite médicamenteuse transitoire chez certains nouveau-nés après le traitement au nitrate d'argent est un inconvénient mineur. Les risques peuvent être réduits jusqu'à un certain point par l'utilisation d'ampoules à dose unique. On peut aussi utiliser des onguents de tétracycline ou d'érythromycine. Toute autre considération guidant le choix de l'agent prophylactique est une question de préférence individuelle, de coût et de possibilité théorique d'une perturbation de l'attachement parent-enfant attribuable à la conjonctivite médicamenteuse provoquée par le nitrate d'argent.

En ce qui concerne l'ophtalmie à chlamydia du nouveau-né, la prophylaxie oculaire néonatale faisant appel à un quelconque agent de traitement est étayée par des preuves insuffisantes.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

La prophylaxie topique idéale permettrait de prévenir à la fois l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia, serait exempte d'effets secondaires, tels la conjonctivite chimique et serait pas plus coûteuse que le nitrate d'argent. La recherche d'agents qui satisfont à ces critères représente un objectif valable.

Sources des données

La documentation a été recensée au moyen d'une recherche sur MEDLINE jusqu'au mois de septembre 1991 à l'aide du mot-clé MESH : *ophtalmia neonatorum*.

La présente recension a débuté en mars 1990 et le Groupe de travail a mis la dernière main à ses recommandations en septembre la même année. Un rapport comportant une liste complète des références a été publié en 1993 (voir référence n° 1 ci-dessous).

Remerciements

Le Groupe d'étude remercie Alexander C. Allen, MD, FAAP, FRCPC (pédiatrie), professeur de pédiatrie, d'obstétrique et de gynécologie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.); Robert A. Bortolussi, MD, FRCPC, professeur agrégé de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.); Scott A. Halperin, MD, FRCPC (pédiatrie), professeur agrégé de pédiatrie et de microbiologie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.); et Michael J. Vincer, MD, FRCPC (pédiatrie), professeur adjoint de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.), qui ont révisé l'ébauche du présent chapitre et fourni de précieux commentaires.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 4. Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né. *Union méd can* 1993; 122(6): 406-410
2. Laga M, Plummer FA, Piot P, *et al*: Prophylaxis of gonococcal and chlamydial ophthalmia neonatorum. A comparison of silver nitrate and tetracycline. *N Engl J Med* 1988; 318: 653-657
3. Laga M, Meheus A, Piot P: Epidemiology and control of gonococcal ophthalmia neonatorum. *Bull World Health Organ* 1989; 67: 471-477
4. Lund RJ, Kibel MA, Knight GJ, *et al*: Prophylaxis against gonococcal ophthalmia neonatorum. A prospective study. *S Afr Med J* 1987; 72: 620-622

5. Hammerschlag MR, Cummings C, Roblin PM, *et al*: Efficacy of neonatal ocular prophylaxis for the prevention of chlamydial and gonococcal conjunctivitis. *N Engl J Med* 1989; 320: 769-772

6. Hammerschlag MR, Chandler JW, Alexander ER, *et al*: Erythromycin infection. *JAMA* 1980; 244: 2291-2293

7. Bell TA, Sandstroom KI, Gravett MG, *et al*: Comparison of ophthalmic silver nitrate solution and erythromycin ointment for prevention of natally acquired *Chlamydia trachomatis. Sex Transm Dis* 1987; 14: 195-200

8. Butterfield PM, Emde RN, Svejda MJ: Does the early application of silver nitrate impair maternal attachment? *Pediatrics* 1981; 67: 737-738

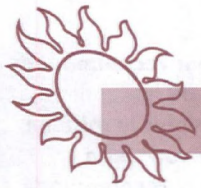
9. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 147-150

Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Prophylaxie oculaire universelle moins d'une heure après la naissance au moyen d'un collyre de nitrate d'argent à 1 %, d'un onguent de tétracycline à 1 % ou d'un onguent d'érythromycine à 0,5 % (ampoules à dose unique recommandées pour tous les agents)	**Infection gonococcique :** Réduction considérable de l'incidence de l'ophtalmie et de la cécité.	Séries de temps et de lieux<2-5> (II-3)	Données suffisantes pour recommander la prophylaxie oculaire chez les nouveau-nés (A)
	Les agents prophylactiques ont une efficacité potentielle comparable.	Essais comparatifs<2,5> (II-1)	
	Infection chlamydienne : Les agents prophylactiques ont un efficacité potentielle comparable mais les données en faveur de leur efficacité ne sont pas concluantes.	Essais comparatifs randomisés<2,5,7> (I)	
	Le traitement immédiat au nitrate d'argent ne semble pas avoir d'effets significatifs sur l'attachement parents-enfants par opposition au traitement différé.	Essais comparatifs randomisés<8> (I)	

SECTION 2

Soins préventifs destinés aux enfants



CHAPITRE 17

Dépistage de la phénylcétonurie

par William Feldman

17

Dépistage de la phénylcétonurie

Adaptation, par William Feldman, MD, FRCPC[1] d'un rapport préparé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Nous disposons de données suffisantes pour recommander le dépistage néonatal universel et le traitement de la phénylcétonurie (PCU) (recommandation A). Depuis la mise en œuvre de ces programmes, le retard mental dû à la PCU a pratiquement disparu. Le dépistage de la PCU est recommandé chez tous les nouveau-nés avant le départ de la pouponnière. Les nourrissons âgés de moins de 24 heures au moment de l'épreuve devraient subir une nouvelle épreuve à l'âge de 2 à 7 jours. On dispose de données insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage prénatal de la PCU maternelle (recommandation C).

Ampleur du problème

La phénylcétonurie est une erreur innée du métabolisme de la phénylalanine dont l'incidence est de 1 pour 12 000 naissances en Amérique du Nord<1>. En l'absence de traitement dès la période néonatale, un retard mental sévère et irréversible s'installe chez la plupart des sujets atteints. Nombre d'entre eux peuvent en outre souffrir de troubles neurologiques et comportementaux, tels que des convulsions, des tremblements, des troubles de la démarche, des mouvements athétoïdes et des épisodes psychotiques associés à des comportements évoquant l'autisme<2>. Un tableau clinique semblable est rare chez les enfants nés après le milieu des années 1960, car le dépistage systématique de la PCU a alors été rendu obligatoire et le traitement précoce est devenu courant. C'est ainsi qu'une cohorte de femmes phénylcétonuriques saines sont aujourd'hui en âge de procréer. Si la restriction de l'apport alimentaire en phénylalanine n'est pas maintenue pendant la grossesse, ces femmes courent un risque accru de donner naissance à un enfant présentant un retard mental, une microcéphalie, une cardiopathie congénitale et un faible poids à la naissance<3>. L'incidence de ce syndrome de PCU maternelle est de 1 pour 30 000 à 40 000 grossesses<4>. En l'absence d'un régime contrôlé chez les femmes phénylcétonuriques enceintes, l'exposition du fœtus aux effets tératogènes de l'hyperphénylalaninémie maternelle se solderait vraisemblablement par une hausse de l'incidence du retard

[1] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[2] Par Robert Baldwin, MD, titulaire d'une bourse post-doctorale, *Johns Hopkins University*, département de pédiatrie, Baltimore (Maryland), et Modena E.H. Wilson, MD, MPH, professeur agrégé, département de pédiatrie, *Johns Hopkins University*, Baltimore (Maryland)

mental lié à la PCU, qui pourrait atteindre le niveau observé avant l'introduction du dépistage<5>.

Efficacité des épreuves de dépistage

Depuis trente ans, la recherche de la phénylalaninémie par le test de Guthrie a été la principale méthode de dépistage de la PCU<6>. Bien qu'aucune évaluation rigoureuse de la sensibilité et de la spécificité de ce test n'ait été réalisée,<5> des estimations de la sensibilité de cette épreuve et l'usage qui en a été fait à l'échelle internationale auprès de millions de nouveau-nés donnent à penser que les faux négatifs sont rares. En effet, la plupart des cas non dépistés ne seraient pas imputables à des résultats faussement négatifs, mais plutôt à un échantillon inadéquat, à une erreur dans la manipulation de l'échantillon, à l'omission de faire subir ce test à certains nourrissons (p. ex., en raison d'un congé anticipé) ou de donner suite à des résultats positifs. Les épreuves fluorimétriques, qui permettent de détecter des différences de phénylalaninémie aussi minimes que 6 µmol/L (0,1 mg/dL), constituent d'autres modalités de dépistage dont la sensibilité est excellente<5>. Le dépistage de la PCU peut donner lieu à des faux positifs et à des faux négatifs. Dans certaines circonstances et dans certaines populations, on compte jusqu'à 32 faux positifs pour 1 vrai positif<5>. Si l'on a longtemps estimé que les résultats faussement positifs portaient moins à conséquence que les résultats faussement négatifs, parce qu'il suffisait de répéter l'épreuve pour les corriger, il convient de rappeler la profonde inquiétude ressentie par les parents dont l'enfant est convoqué à une deuxième épreuve de dépistage de la PCU.

L'âge du nouveau-né au moment du prélèvement influe sur la sensibilité du test de Guthrie. En raison de la tendance actuelle à laisser le nourrisson quitter très tôt la pouponnière (et donc à pratiquer l'épreuve de dépistage dès l'âge d'un ou de deux jours), on s'est inquiété de l'exactitude des résultats obtenus si tôt après la naissance. En effet, la phénylalaninémie des nourrissons atteints est généralement normale à la naissance puis augmente progressivement au cours des premiers jours de vie avec l'introduction de l'apport protéique. Si l'on utilise la valeur seuil habituelle de 240 µmol/L (4 mg/dL), il est possible que le taux de phénylalanine de certains nouveau-nés phénylcétonuriques testés dans les 24 heures suivant leur naissance ne permette pas d'établir le diagnostic. Des évaluations prospectives longitudinales des taux sériques de phénylalanine chez des nourrissons à risque de PCU ont mis en évidence un taux variable de résultats faussement négatifs lorsque l'épreuve est pratiquée dans les premières 24 heures de vie<7,8>. Les taux de faux négatifs vont de 2 % à 31 % au premier jour de vie, mais ils chutent entre 0,6 % et 2 % le deuxième jour, et à 0,3 % le troisième jour<5,7,8>. Les taux actuels pourraient être plus bas en raison de la participation volontaire de nombreux laboratoires à un programme d'évaluation de l'efficacité

En raison de la tendance actuelle à laisser le nourrisson quitter très tôt la pouponnière (et donc à pratiquer l'épreuve de dépistage de la phénylcétonurie dès l'âge d'un ou de deux jours), certains s'inquiètent de l'exactitude des résultats obtenus à un stade aussi précoce

mené par les *Centers for Disease Control*. Les épreuves fluorimétriques permettent d'évaluer la phénylalaninémie avec plus de précision que le test de Guthrie en plus de réduire les taux de faux négatifs<5>. Deux autres méthodes destinées à accroître la sensibilité du dépistage – la répétition de l'épreuve chez tous les nouveau-nés ayant reçu un congé anticipé et l'abaissement de la valeur seuil afin de réduire le taux de faux négatifs – ont fait l'objet de critiques pour plusieurs raisons. La répétition de l'épreuve aurait un rendement et une rentabilité très faibles;<9,10> en effet, on a estimé que la détection d'un seul cas de PCU de cette façon exigerait la réalisation de 600 000 à peut-être 6 millions d'épreuves supplémentaires<5>. En revanche, l'abaissement de la valeur seuil augmente la sensibilité au détriment de la spécificité et accroît du même souffle le nombre de faux positifs par rapport aux vrais positifs<5>. Depuis 1990, on a recours à la valeur seuil de 120 µmol/L (2 mg/dL) dans 8 des 52 programmes américains de dépistage. La majorité des laboratoires continuent d'utiliser une valeur seuil de 240 µmol/L (4 mg/dL) ou plus.

La mise au point d'une sonde d'ADN clonée de la phénylalanine hydroxylase a rendu possible le diagnostic prénatal de la phénylcétonurie dans les familles ayant des antécédents de cette maladie au moyen d'une analyse de l'ADN isolé à partir de cultures de cellules amniotiques ou de prélèvements de villosités choriales. Depuis qu'on a recours à l'amplification par la polymérase (PCR), on a identifié trente-et-un allèles du gène de la phénylalanine hydroxylase. Une telle découverte pourrait éventuellement permettre de rechercher les porteurs de ces allèles dans l'ensemble de la population et, ainsi, de reconnaître les familles à risque avant la naissance d'un enfant atteint.

On a recommandé le dépistage systématique de la PCU maternelle chez les femmes enceintes comme méthode de prévention des complications chez le fœtus<1,4>. Une telle affection est toutefois rare dans la population générale et, grâce aux programmes de dépistage, de nombreuses femmes phénylcétonuriques sont au courant de leur état. À mesure que s'achèvent les années de fécondité de la cohorte de femmes nées avant la mise en œuvre du dépistage néonatal systématique, l'utilité d'un dépistage chez toutes les femmes enceintes devrait être très faible. Au Massachusetts, une analyse systématique du sang du cordon n'a permis de repérer, en 10 ans, que 22 mères phénylcétonuriques dont l'état n'avait pas été diagnostiqué auparavant<1,11>.

Depuis l'introduction du régime contrôlé en phénylalanine, plus de 95 % des enfants phénylcétonuriques ont eu un développement intellectuel normal ou presque normal

Efficacité de la prévention et du traitement

Avant que le traitement de la PCU au moyen d'un régime contrôlé en phénylalanine ne devienne courant au début des années 1960, il était fréquent que les enfants atteints souffrent d'un retard mental sévère. Selon une étude menée en 1953, 85 % des patients avaient un quotient intellectuel (QI) inférieur à 40; 37 %, inférieur à 10;

et moins de 1 % avaient un QI supérieur à 70. Depuis l'introduction des régimes pauvres en phénylalanine, plus de 95 % des enfants phénylcétonuriques ont un développement intellectuel normal ou proche de la normale<12-15>. Une étude longitudinale de grande envergure a fait état d'un QI moyen de 100 chez des enfants suivis jusqu'à l'âge de 12 ans<16>, et d'autres rapports ont montré que les adolescents et les jeunes adultes atteints ont une adaptation sociale satisfaisante<17>. Bien que l'efficacité de la diétothérapie n'ait jamais été établie dans le cadre d'un essai comparatif bien conçu, le contraste entre les enfants qui bénéficient de ce traitement et les témoins non traités des années antérieures nous en donne une preuve convaincante. Cette constatation a incité les gouvernements des pays occidentaux à exiger le dépistage néonatal systématique dès la fin des années 1960.

Il est essentiel d'instaurer précocement chez le nouveau-né un régime contrôlé en phénylalanine, afin de prévenir les lésions irréversibles dues à la PCU<12,14,18>. Dans le passé, on recommandait une stricte observance du régime dans les quatre à huit premières années de vie, après quoi on estimait qu'il était possible d'accroître l'apport protéique sans retentissement sur le système nervaux central dont le développement était achevé<12,14,18>. Toutefois, des données récentes évoquent la possibilité d'une certaine détérioration de la fonction cognitive avec l'arrêt du traitement diététique, c'est pourquoi bon nombre de cliniciens recommandent le maintien du régime à l'adolescence et à l'âge adulte<19,20,21>. Même si elle est maintenue, la diétothérapie pourrait ne pas offrir une protection pleine et entière contre certains effets subtils de la PCU. Si le quotient intellectuel du sujet phénylcétonurique traité se situe généralement dans la normale par rapport à l'ensemble de la population, il est souvent inférieur à celui de ses frères et sœurs et de ses parents<12>, et l'on a signalé certains déficits psychologiques mineurs, notamment un dysfonctionnement sensorimoteur, des troubles de l'attention et des difficultés d'apprentissage. Le lecteur trouvera d'autres renseignements sur le dépistage des troubles du développement mental au chapitre 24.

La détection précoce de la PCU maternelle chez les femmes enceintes pourrait également être bénéfique. L'incidence de la PCU maternelle augmente avec le nombre de femmes phénylcétonuriques saines actuellement en âge de procréer. L'hyperphénylalaninémie de la mère peut avoir des effets tératogènes, même pour les fœtus normaux non phénylcétonuriques. Si la mère ne suit pas un régime contrôlé en phénylalanine pendant sa grossesse, le risque qu'elle donne naissance à un enfant anormal est considérable. Il semble que ce risque augmente avec le taux moyen de phénylalanine de la mère pendant la grossesse<22,23>. Plus de 90 % des nourrissons présenteront un retard mental; 75 %, une microcéphalie; 40 à 50 %, un retard de croissance intra-utérine; et 10 à 25 %, d'autres malformations congénitales<3,4>. On n'a toutefois pas encore établi avec certitude si

L'hyperphénylalaninémie maternelle peut avoir des effets tératogènes, même pour les fœtus normaux non phénylcétonuriques

l'instauration d'un régime contrôlé en phénylalanine permettait de prévenir ces atteintes<3,24>. S'il est vrai que certaines femmes traitées ont donné naissance à des enfants normaux, un certain nombre de chercheurs<24-28> ont observé que la diétothérapie ne réussissait pas à prévenir les atteintes fœtales. Bon nombre d'entre eux sont d'avis que les restrictions alimentaires doivent être instaurées avant la conception pour être efficaces<1,3,26-28>. D'aucuns craignent en outre qu'un régime pauvre en phénylalanine n'induise une carence en calories, en protéines et en d'autres nutriments nécessaires à une croissance fœtale normale<4,24>. Les auteurs d'une étude de grande envergure se penchent actuellement sur les répercussions sur la santé de l'observance d'un tel régime pendant la grossesse.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé de faire subir une épreuve de dépistage à tous les nouveau-nés avant leur départ de la pouponnière et de renouveler l'épreuve à l'âge de 7 à 14 jours lorsque l'enfant a obtenu son congé moins de 24 heures après sa naissance; il a déconseillé le dépistage de la PCU maternelle<29>.

Bien qu'il n'existe pas de lignes directrices fédérales concernant les programmes relatifs aux anomalies du métabolisme, des services de dépistage néonatal sont obligatoires dans toutes les provinces canadiennes et tous les États américains. On observe toutefois des divergences d'un État à l'autre quant aux exigences en matière de participation : dans trois États (le district de Columbia, le Maryland et la Caroline du Nord), la participation est entièrement volontaire. Des programmes de dépistage universel ont été mis en place dans toutes les provinces canadiennes. L'*American Academy of Pediatrics* (*AAP*) et l'*American Academy of Family Physicians* (*AAFP*) recommandent de procéder à un prélèvement de sang capillaire chez tout nouveau-né avant son départ de la pouponnière et le plus près possible de ce départ. Les enfants prématurés et ceux qui sont traités pour une maladie devraient subir cette épreuve au septième jour (ou aux environs du septième jour). L'*AAP* recommande que les nourrissons âgés de moins de 24 heures au moment de l'épreuve subissent une nouvelle épreuve à l'âge d'une ou de deux semaines. L'*AAP* recommande en outre qu'en cas de changement de médecin traitant, le nouveau médecin veille au prélèvement d'un échantillon pour examen s'il n'a pu obtenir de confirmation écrite des résultats de l'épreuve de dépistage, et cela même si la période néonatale est écoulée. Certains auteurs préconisent le dépistage prénatal systématique de la PCU maternelle, mais la plupart des organismes, notamment l'*AAP* et l'*American College of Obstetricians and Gynecologists*, n'ont pas recommandé une telle approche, mettant en doute sa rentabilité<4,10>.

Conclusions et recommandations

Il est recommandé de procéder au dosage de la phénylalaninémie au moyen d'une épreuve pratiquée sur du sang capillaire chez tous les nouveau-nés avant leur départ de la pouponnière (recommandation A). Les nourrissons qui ont subi l'épreuve dans leurs premières 24 heures de vie devraient être testés de nouveau à l'âge de 2 à 7 jours. Si nous recommandons que l'épreuve soit renouvelée plus rapidement que ne le préconise le *Task Force* des États-Unis, c'est que nous sommes d'avis que les résultats sont d'autant meilleurs que le diagnostic et le traitement sont précoces. Les nouveau-nés prématurés et les nouveau-nés malades devraient subir l'épreuve à l'âge de 7 jours ou aux environs de cet âge. Tous les parents devraient être bien informés de la raison d'être de l'épreuve et de l'interprétation des résultats, notamment de la probabilité de résultats faussement positifs ou faussement négatifs. On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage prénatal systématique de la PCU maternelle (recommandation C). À cet égard, notre position diffère de celle du *Task Force* américain, qui déconseille le dépistage prénatal systématique en l'absence de données probantes en faveur ou à l'encontre d'une telle intervention.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. S'il s'avère que certaines épreuves chimiques, notamment le dosage fluorimétrique, ont une plus grande finesse discriminative et prédictive que le test de Guthrie dans les premières 24 heures de vie, peut-on sans danger éviter de répéter l'épreuve chez les nouveau-nés qui quittent la pouponnière au cours de cette période?
2. Si l'on veut faire la lumière sur les questions entourant le dépistage systématique de la PCU avant l'accouchement ou avant la conception chez les femmes en âge de procréer, il y a lieu de mener des essais cliniques comparatifs concernant l'apport de protéines, de minéraux et de vitamines de divers régimes prescrits aux femmes phénylcétonuriques avant la conception ou dès le début de la grossesse.

Sources des données

Nous avons mené une recherche bibliographique jusqu'en janvier 1993 dans la base de données MEDLINE à l'aide du mot-clé *phenylketonuria*. Le présent examen a été amorcé en août 1993, et le

Groupe de travail a mis la dernière main à ses recommandations en octobre 1993.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier William B. Hanley, MD, FRCPC, Direction, Programme du PCU, Division de génétique clinique, *Hospital for Sick Children*, Toronto (Ontario) et professeur, Université de Toronto, Toronto (Ontario) de sa précieuse contribution et Kent Dooley, PhD, BSc, Directeur, Départements d'anatomopathologie et de médecine de laboratoire, *Izaak Walton Killam Hospital*, Halifax (Nouvelle-Écosse) d'avoir révisé le présent chapitre.

Références choisies

1. Waisbren SE, Doherty LB, Baily IV, *et al*: The New England Maternal PKU Project: identification of at-risk women. *Am J Public Health* 1988; 78: 789-792
2. Jervis GA: Phenylpyruvic oligophrenia (phenylketonuria). *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1953; 33: 259-282
3. Lenke RR, Levy HL: Maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia: an international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies. *N Engl J Med* 1980; 303: 1202-1208
4. Hanley WB, Clarke JT, Schoonheyt W: Maternal phenylketonuria (PKU)–a review. *Clin Biochem* 1987; 20: 149-156
5. Kirkman HN, Carroll CL, Moore EG, *et al*: Fifteen-year experience with screening for phenylketonuria with an automated fluorometric method. *Am J Hum Genet* 1982; 34: 743-752
6. Guthrie R, Susi A: A simple phenylalanine method for detecting phenylketonuria in large populations of newborn infants. *Pediatrics* 1963; 32: 338-343
7. Meryash DL, Levy HL, Guthrie R, *et al*: Prospective study of early neonatal screening for phenylketonuria. *N Engl J Med* 1981; 304: 294-296
8. Doherty LB, Rohr FJ, Levy HL: Detection of phenylketonuria in the very early newborn blood specimen. *Pediatrics* 1991; 87: 240-244
9. Schneider AJ: Newborn phenylalanine/tyrosine metabolism. Implications for screening for phenylketonuria. *Am J Dis Child* 1983; 137: 427-432
10. Hanley WB: (personal communication), septembre 1993
11. Levy HL, Waisbren SE: Effects of untreated maternal phenylketonuria and hyperphenylalaninemia on the fetus. *N Engl J Med* 1983; 309: 1269-1274

12. Berman PW, Waisman HA, Graham FK: Intelligence in treated phenylketonuric children: a developmental study. *Child Develop* 1966; 37: 731-747

13. Hudson FP, Mordaunt VL, Leahy I: Evaluation of treatment begun in first three months of life in 184 cases of phenylketonuria. *Arch Dis Child* 1970; 45: 5-12

14. Williamson ML, Koch R, Azen C, *et al*: Correlates of intelligence test results in treated phenylketonuric children. *Pediatrics* 1981; 68: 161-167

15. Hsia DY: Phenylketonuria 1967. *Dev Med Child Neurol* 1967; 9: 531-540

16. Azen CG, Koch R, Friedman EG, *et al*: Intellectual development in 12-year old children treated for phenylketonuria. *Am J Dis Child* 1991; 145: 35-39

17. Koch R, Yusin M, Fishler K: Successful adjustment to society by adults with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 1985; 8: 209-211

18. Holtzman NA, Kronmal RA, van Doorninck W, *et al*: Effect of age at loss of dietary control on intellectual performance and behaviour of children with phenylketonuria. *N Engl J Med* 1986; 314: 593-598

19. Seashore MR, Friedman E, Novelly R, *et al*: Loss of intellectual function in children with phenylketonuria after relaxation of dietary phenylalanine restriction. *Pediatrics* 1985; 75: 226-232

20. Thompson AJ, Smith I, Brenton D, *et al*: Neurological deterioration in young adults with phenylketonuria. *Lancet* 1990; 336: 602-605

21. Smith I, Beasley MG, Wolff OH, *et al*: Behavior disturbance in 8-year-old children with early treated phenylketonuria. Report from the MRC/DHHS Phenylketonuria Register. *J Pediatr* 1988: 403-408

22. Platt LD, Koch R, Azen C, *et al*: Maternal phenylketonuria collaborative study, obstetric aspects and outcome: the first 6 years. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 1150-1162

23. Matalon R, Michals K, Azen C, *et al*: Maternal PKU collaborative study: the effect of nutrient intake on pregnancy outcome. *J Inherit Metab Dis* 1991; 14: 371-374

24. Lenke RR, Levy HL: Maternal phenylketonuria: results of dietary therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 548-553

25. Murphy D, Saul I, Kirby M: Maternal PKU and phenylalanine-restricted diet. Studies of 7 pregnancies and of offsprings produced. *Ir J Med Sci* 1985; 154: 66-70

26. Scott TM, Fyfe WM, Hart DM: Maternal phenylketonuria: abnormal baby despite low phenylalanine diet during pregnancy. *Arch Dis Child* 1980; 55: 634-637

27. Koch R, Hanley W, Levy H, *et al*: A preliminary report of the collaborative study of maternal phenylketonuria in the United States and Canada. *J Inherit Metab Dis* 1990; 13: 641-650

28. Smith I, Glossop J, Beasley M: Fetal damage due to maternal phenylketonuria: effects of dietary treatment and maternal phenylalanine concentrations around the time of conception. *J Inherit Metab Dis* 1990; 13: 651-657

29. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 115-119

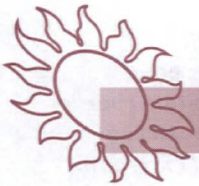
Dépistage de la phénylcétonurie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage néonatal par recherche automatisée de la phénylalaninémie avant le départ de la pouponnière. Les nourrissons âgés de moins de 24 heures au moment de l'épreuve devraient subir une nouvelle épreuve à l'âge de 2 à 7 jours	Le test de Guthrie a une sensibilité élevée et un taux acceptable de faux positifs; la sensibilité des épreuves fluorimétriques est supérieure.	Séries de cas<5,6> (III)	On dispose de données suffisantes pour recommander le dépistage néonatal de la phénylcétonurie (PCU) (A)
	On a signalé des taux de faux négatifs de 2 % à 31 % lorsque le test était pratiqué dans les 24 heures suivant la naissance.	Séries de cas<5,7,8>	
	L'ampleur du problème est considérable, et la diététothérapie par restriction de l'apport en phénylalanine réduit de façon marquée la morbidité : le quotient intellectuel (QI) moyen est passé de ≤40 avant l'introduction du traitement, à ≥100 par la suite.	Différences considérables entre divers temps et lieux<6,12-18> (I); Séries de cas <2> (III)	
Dépistage chez les femmes enceintes par recherche automatisée de la phénylalaninémie afin de prévenir l'atteinte intra-utérine du fœtus	L'incidence de la PCU maternelle non diagnostiquée est faible.	Séries de cas<1,11> (III)	On ne dispose pas de données permettant de recommander ou de déconseiller le dépistage de la PCU non diagnostiquée chez les femmes enceintes (C)
	Chez les femmes atteintes d'une forme légère de PCU non diagnostiquée, un apport trop élevé en phénylalanine peut être préjudiciable pour le fœtus.	Opinion d'experts <4,10> (III)	

(Suite à la page suivante)

Dépistage de la phénylcétonurie (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage chez les femmes enceintes par recherche automatisée de la phénylalaninémie afin de prévenir l'atteinte intra-utérine du fœtus	Aucun programme universel de dépistage de la PCU maternelle n'a été mis en œuvre ni évalué.		On ne dispose pas de données permettant de recommander ou de déconseiller le dépistage de la PCU non diagnostiquée chez les femmes enceintes (C)
	Certains chercheurs n'ont pas trouvé que l'observance d'un régime par la mère était utile. Le régime hypoprotéique recommandé pourrait être préjudiciable pour le fœtus.	Cohorte<22> (II-2); séries de cas <4,24-28> (III)	
	Il pourrait être nécessaire d'instaurer le régime avant la conception.	Opinion d'experts <1,3,22,23,26-28> (III)	



CHAPITRE 18

Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale

par Marie-Dominique Beaulieu

18 Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale

Rédigé par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1]

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique conclut qu'il existe des preuves suffisantes pour recommander le dépistage de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés de 2 à 6 jours après la naissance. L'intervention consiste à mesurer la concentration en thyrotropine (TSH) dans un échantillon de sang capillaire séché, habituellement prélevé au talon du nouveau-né. On mesurera au besoin la concentration en thyroxine (T4). Cette recommandation est la même que celle qu'a faite le Groupe d'étude en 1990,<1> sauf que, conformément à la tendance actuelle en ce qui concerne les caractéristiques des tests, c'est le dosage de la TSH qui est maintenant considéré comme le principal test de dépistage, celui de la T4 n'étant effectué qu'au besoin (dans la recommandation antérieure, le dosage de la T4 précédait celui de la TSH).

Ampleur du problème

L'incidence de l'hypothyroïdie congénitale est de 1 naissance vivante sur 4 000. En l'absence de traitement précoce, des déficiences intellectuelles se manifestent chez 65 % des cas.

L'incidence de l'hypothyroïdie congénitale se situe entre 1 pour 4 000 et 1 pour 3 500 naissances vivantes<2> et peut s'élever jusqu'à 1 pour 141 naissances vivantes chez les nourrissons atteints de trisomie 21<3>. Avant la mise en place des programmes de dépistage, l'âge de l'enfant au moment du diagnostic variait de 1 semaine à 5 ans et plus. Le quotient intellectuel (QI) de 65 % des patients atteints d'hypothyroïdie congénitale était inférieur à 85 (fonctionnement intellectuel limite ou inférieur); chez 19 %, il était inférieur à 15 (retard mental profond)<4>. On estime qu'environ 30 % des nourrissons chez qui le diagnostic est porté tardivement nécessitent des soins en établissement. Les enfants dont la mère a ingéré des iodures, du propylthiouracile ou de l'iode radioactif, ou chez qui on a détecté des anticorps antithyroïdiens circulants sont à haut risque d'hypothyroïdie congénitale.

Intervention

Tous les pays industrialisés disposent aujourd'hui de programmes efficaces de dépistage de l'hypothyroïdie congénitale. La plupart des programmes de dépistage au Canada et en Europe se font en deux étapes, en laboratoire : on dose d'abord la TSH, puis la T4, dans les cas limites. De nombreux programmes américains mesurent toutefois la

[1] Professeure agrégée de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

T4 d'abord. Le taux de rappel pour la T4 atteint en moyenne 1,1 %, pour une valeur prédictive positive de 2,4 %.

Des échantillons de sang prélevés au talon sont recueillis sur un papier filtre, idéalement de 3 à 6 jours suivant la naissance, puis dosés pour la TSH. Les concentrations en TSH après les 24 premières heures de vie peuvent atteindre 20 mUI/mL, ce qui augmente le nombre de faux positifs. C'est pourquoi, les nouveau-nés qui quittent l'hôpital dans les 24 heures suivant la naissance ne sont habituellement pas testés.

La valeur limite pour l'hypothyroïdie est définie en fonction de l'écart-type quotidien des résultats du test plutôt qu'en fonction d'une concentration prédéterminée. Comme la méthode de laboratoire et la taille de l'échantillon prélevé influent sur la concentration en TSH et en T4, chaque programme doit définir ses propres normes et valeurs de référence. Si la concentration en TSH se situe à l'intérieur des limites normales, la concentration en T4 est mesurée dans un autre échantillon de sang du papier filtre. Le taux de rappel pour le test de la TSH atteint en moyenne 0,05 %. À ce taux, pour chaque cas détecté, deux nouveau-nés sont rappelés pour subir un nouveau test. La sensibilité de l'intervention combinée se situe aux environs de 95 %.

Les cas d'hypothyroïdie congénitale primaire, qui représentent environ 5 % de tous les cas d'hypothyroïdie congénitale, ne peuvent être détectés à l'aide du dépistage de la TSH<5>.

Efficacité du dépistage et du traitement

La première preuve des avantages que présente le dépistage de l'hypothyroïdie congénitale au Canada a été fournie par la publication des données du suivi d'un an du programme de dépistage du Québec<6>.

Le QI moyen des nourrissons âgés de moins de 12 mois atteints d'insuffisance thyroïdienne était supérieur à 100 et ne différait pas de celui des témoins. Le programme québécois et celui du *New England Congenital Hypothyroidism Collaborative* ont tous deux publié des données de suivi sur cinq ans pour des enfants dépistés à la naissance<7,8>. Les enfants qui avaient été traités pour une hypothyroïdie congénitale se comparaient à ceux du groupe témoin apparié sur toutes les échelles de développement. Au Québec, le QI des enfants traités pour une hypothyroïdie congénitale se situait à l'intérieur des limites normales pour les enfants de leur âge, bien que leur QI moyen fût statistiquement inférieur à celui du groupe témoin (105 contre 110)<7>.

Des données de suivi sur une période allant jusqu'à 12 ans après le dépistage ont récemment été publiées<9>. Le QI et les scores de développement des enfants atteints d'hypothyroïdie se situaient

toujours dans la normale. Le degré d'hypothyroïdie fœtale à la naissance influait sur l'issue finale.

Le dépistage et le traitement précoce diminuent considérablement la morbidité associée à l'hypothyroïdie congénitale

Le fait que la plupart des nourrissons hypothyroïdiens détectés par dépistage à la naissance affichent un développement intellectuel et psychomoteur qui se situe dans la gamme des valeurs normales constitue une amélioration considérable par rapport au pronostic des enfants autrefois diagnostiqués plus tard au cours de leur vie.

Recommandations émanant d'autres sources

Peu d'organisations canadiennes ont émis des recommandations sur le dépistage des troubles thyroïdiens. Le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé le dépistage universel de l'hypothyroïdie congénitale<10>.

Conclusions et recommandations

Les profondes modifications qu'a connues l'histoire naturelle de l'hypothyroïdie congénitale depuis la mise en place des programmes de dépistage justifient une recommandation A, même en l'absence d'essais comparatifs randomisés. En conséquence, les preuves sont suffisantes pour recommander de soumettre tous les nouveau-nés à un dépistage systématique.

Les bébés nés à la maison ou ayant quitté l'hôpital dans les 24 heures suivant leur naissance doivent subir le test au cours des 7 premières journées de leur vie

Le dépistage de l'hypothyroïdie congénitale est en général effectué à l'hôpital et échappe donc au contrôle de la plupart des médecins. Néanmoins, les médecins de soins primaires devraient s'assurer que tous les bébés nés à la maison ou ayant quitté l'hôpital dans les 24 heures suivant leur naissance subissent un test pour l'hypothyroïdie dans les 7 jours suivant leur naissance. Il est préférable d'obtenir un échantillon dans les 24 heures que de ne pas en obtenir du tout.

Sources des données

Depuis la publication de la dernière étude du Groupe de travail sur les maladies thyroïdiennes en 1990, une recherche a été effectuée sur MEDLINE de 1989 à 1993 à l'aide des mots-clés *congenital hypothyroidism, screening* et *prevention and control.* Seuls les articles originaux ont été retenus. La recherche a permis de recenser quelques articles nouveaux. La priorité a été accordée aux preuves qui, selon la méthodologie du Groupe d'étude canadien, sont considérées comme de la meilleure qualité. Cette recension a été entreprise en février 1993 et représente une mise à jour d'un rapport publié en 1990<1>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

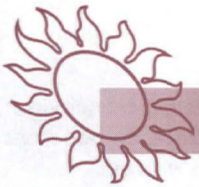
Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour, 1990: 1. Dépistage précoce de l'hyperthyroïdie et de l'hyperthyroïdie chez les adultes et dépistage de l'hypothyroïdie chez les nouveau-nés. *Union méd can* 1990; 119(6): 331-339
2. Fisher DA, Dussault JH, Foley TP, *et al*: Screening for congenital hypothyroidism: results of screening one million North American infants. *J Pedriatr* 1979; 94: 700-705
3. Postellon DC, Abdallah A: Congenital hypothyroidism: diagnosis, treatment, and prognosis. *Compr Ther* 1986; 12: 67-71
4. Klein RZ: Infantile hypothyroidism then and now: the results of neonatal screening. *Curr Probl Pediatr* 1985; 15: 1-58
5. Dussault JH, Morissette J, Letarte J, *et al*: Modification of a screening program for neonatal hypothyroidism. *J Pediatr* 1978; 92: 274-277
6. Glorieux J, Dussault JH, Letarte J, *et al*: Preliminary results on the mental development of hypothyroid infants detected by the Quebec Screening Program. *J Pediatr* 1983; 102: 19-22
7. Glorieux J, Dussault JH, Morissette J, *et al*: Follow-up at ages 5 and 7 years on mental development in children detected by the Quebec Screening Program. *J Pediatr* 1985; 107: 913-915
8. New England Congenital Hypothyroidism Collaborative: Effects of neonatal screening for hypothyroidism: prevention of mental retardation by treatment before clinical manifestations. *Lancet* 1981; 2: 1095-1098
9. Glorieux J, Dussault J, Van Vliet G: Intellectual development at age 12 years of children with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening. *J Pediatr* 1992; 121: 581-584
10. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 105-110

Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Mesure de la thyrotropine (TSH) dans un échantillon de sang capillaire séché pendant la première semaine de la vie; mesure de la thyroxine (T4) au besoin	Les programmes de dépistage de routine permettent de détecter efficacement l'hypothyroïdie préclinique; le traitement précoce modifie radicalement le développement mental des nourrissons atteints.	Amélioration considérable de l'issue dans des études de cohortes prospectives<2-9> (II-2)	Des preuves suffisantes permettent de recommander le dépistage de routine de la TSH chez tous* les nouveau-nés (A)

* **Les nouveau-nés qui naissent à la maison ou qui quittent la pouponnière dans les 48 heures suivant la naissance peuvent échapper au dépistage et doivent être joints autrement.**



CHAPITRE 19

Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose)

par William Feldman

19

Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose)

Rédigé par William Feldman, MD, FRCPC[1]

La mutation génétique (ΔF_{508}) permettra de repérer environ 50 % des sujets homozygotes pour la fibrose kystique du pancréas et 70 % des porteurs; on a découvert environ 225 autres mutations, mais, jusqu'à maintenant, on n'a pu avoir aisément accès à une méthode simple et peu coûteuse de détection de toutes les mutations dans une population hétérogène. Le test de la sueur est difficile à réaliser avant l'âge de 4 à 8 semaines, et la valeur prédictive positive du dosage de la trypsine immunoréactive est très faible. La sensibilité du BM-test (recherche d'albumine dans le méconium) est très limitée. En outre, on dispose de données suffisantes pour affirmer que le diagnostic précoce n'est pas lié à une amélioration clinique des résultats évalués entre l'âge de 1 et 4 ans. C'est pourquoi nous ne recommandons pas le dépistage de la fibrose kystique du pancréas, sauf chez les frères et sœurs d'enfants atteints de cette maladie.

Ampleur du problème

Une étude canadienne récente a révélé qu'au Canada l'incidence de la fibrose kystique est de 1 sur 2 927 naissances vivantes; un diagnostic précoce et le counselling génétique peuvent avoir contribué à réduire le taux d'incidence. La maladie se transmet selon un mode autosomique récessif, et l'on estime que, dans la population générale, environ 5 % des gens sont porteurs du gène.

La maladie se manifeste chez la plupart des patients par la triade suivante : pneumopathie obstructive chronique, insuffisance pancréatique exocrine et taux anormalement élevé d'électrolytes dans la sueur. Bon nombre des manifestations cliniques et pathologiques de la maladie seraient attribuables à une perturbation généralisée de la sécrétion des glandes muqueuses due à une anomalie des canaux du chlore. Cette anomalie génétique produirait, croit-on, une protéine anormale qui entraîne un déficit dans l'ouverture des canaux du chlore à la surface des cellules.

En 1985, l'âge médian des victimes de fibrose kystique au moment du décès était de 24 ans. En général, l'évolution de la maladie est surtout marquée par des complications pulmonaires, bien que les manifestations cliniques n'apparaissent parfois qu'après plusieurs

[1] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

semaines, mois ou années de vie. À la fin de la deuxième année de vie, la plupart des patients présentent une bronchiectasie. Les infections pulmonaires dues à *Staphylococcus aureus* et à *Pseudomonas aeruginosa* sont très fréquentes et responsables d'une aggravation des atteintes pulmonaires. Au nombre des complications fréquentes chez les patients souffrant de pneumopathie avancée, citons le pneumothorax, l'hémoptysie et le cœur pulmonaire. On observe souvent une congestion nasale chronique due à une hyperactivité des glandes à sécrétion muqueuse, des polypes nasaux et une sinusite.

Les manifestations gastro-intestinales résultent d'une hyposécrétion des enzymes pancréatiques et de la malabsorption intestinale qui en découle, principalement des graisses et des protéines. Une baisse importante d'activité du pancréas exocrine est relevée chez environ 80 % des patients. La malabsorption et la malnutrition qui en résulte peuvent entraîner un retard pondéral, une absence de gras sous-cutané, une émaciation musculaire et un retard pubertaire. Parmi les autres complications figurent une occlusion intestinale tardive, un reflux gastro-œsophagien, des carences en vitamines et en minéraux, une hypoprotéinémie et un œdème, une déplétion sodée, une cirrhose biliaire, une hypertension portale, la stérilité masculine et une diminution de la fécondité chez la femme. Le retentissement psychologique de la maladie sur l'enfant et sa famille peut être important, en particulier dans les cas graves qui évoluent rapidement même s'ils sont traités.

La classe sociale semble influer de façon importante sur la longévité des enfants atteints : en effet, plus on grimpe dans l'échelle sociale, plus l'âge au moment du décès est élevé. Il est possible que les familles des couches sociales supérieures soient mieux en mesure de faire face aux nombreuses contraintes et exigences associées au régime thérapeutique.

Le fardeau financier qui en résulte est considérable. Chaque année, près de 40 % des personnes atteintes de fibrose kystique sont hospitalisées pendant au moins une semaine. Ces séjours à l'hôpital de même que le coût des services médicaux dispensés en consultation externe ont une incidence sur le réseau de soins de santé qui est disproportionnée par rapport au nombre de patients atteints.

Intervention

L'épreuve qui sert de critère de référence pour les tests de dépistage de la fibrose kystique est le test de la sueur par dosage du chlore. Il serait inutile de recourir à d'autres épreuves de dépistage si l'on pouvait recueillir assez de sueur chez les nouveau-nés; mais même en provoquant une sudation localisée par l'administration transcutanée de pilocarpine, il est souvent impossible de recueillir une quantité de sueur suffisante pour réaliser un test précis. Le test de la sueur prend

aussi trop de temps et est trop coûteux pour servir au dépistage systématique de masse.

Pour cette raison, les programmes de dépistage néonatal font appel à d'autres épreuves. Le BM-test permet de rechercher dans le méconium des nouveau-nés une teneur élevée en albumine attribuable à l'insuffisance pancréatique, mais sa sensibilité est très faible<1>.

Il serait avantageux de combiner tout test de dépistage néonatal avec les deux épreuves couramment effectuées à l'aide d'un éluat de sang séché sur papier filtre, soit les tests pour l'hypothyroïdie congénitale et la phénylcétonurie. Le dosage de la trypsine immunoréactive fait appel à cette technique; il serait donc relativement peu coûteux de l'intégrer à un programme de dépistage de masse. Malheureusement, la valeur prédictive positive de ce test n'est que de 1 à 7 %<2,3>. Un taux de faux positifs de l'ordre de 93 % à 99 % pourrait provoquer (et provoquerait sans doute) beaucoup d'anxiété, qui pourrait tarder à disparaître<2>.

On a également examiné d'autres méthodes de diagnostic anténatal de cette affection, notamment le dosage des isoenzymes de la phosphatase alcaline : les taux enzymatiques étaient anormaux dans 9 cas sur 10 de fibrose kystique avérée, mais la valeur prédictive d'un résultat positif au test n'était que de 50 %<4>. Si l'interruption de la grossesse est l'une des éventualités envisagées, la valeur prédictive positive du test devrait être bien supérieure.

En raison du manque de finesse discriminative des tests de dépistage de la fibrose kystique, la découverte récente de la mutation génétique responsable de l'affection chez environ 70 % des porteurs de la fibrose kystique (ΔF_{508}) a suscité beaucoup d'intérêt. Grâce à l'amplification par la polymérase (PCR), on peut détecter des mutations dans le gène de la fibrose kystique à l'aide de très petites quantités de sang. L'automatisation rendra possible le dépistage néonatal ou le dépistage des hétérozygotes au moyen d'un éluat de sang séché sur papier filtre, technique déjà utilisée dans d'autres programmes de dépistage.

La découverte de nombreuses mutations rares du gène de la fibrose kystique a refroidi l'enthousiasme des chercheurs à l'égard de l'analyse de l'ADN

Au début, les chercheurs qui ont découvert le gène de la fibrose kystique étaient persuadés que l'on découvrirait bientôt la ou les mutation(s) responsable(s) de la maladie chez l'autre 30 % des porteurs. Toutefois, la découverte de nombreuses mutations rares plutôt que d'un petit nombre de mutations courantes a quelque peu refroidi l'enthousiasme des chercheurs et viendra compliquer la recherche des porteurs<5>.

En dépit de cet obstacle imprévu et de la fréquence plus basse de la mutation ΔF_{508} dans certains groupes ethniques (entre 30 et 50 %), tous les espoirs restent permis dans le domaine du dépistage. Les tests de dépistage effectués dans la parenté des personnes atteintes sont très sensibles, étant donné que la mutation spécifique en

cause peut être décelée<6>. Cette méthode de dépistage n'a cependant pas été évaluée.

Efficacité du dépistage et du traitement

Selon plusieurs études de cohortes réalisées auprès de sujets testés et de sujets non testés, les personnes identifiées durant la phase pré-symptomatique se porteraient mieux que celles dont le diagnostic a été porté sur la foi de leurs symptômes. Dans une étude<7> effectuée aux Pays-Bas, 88 % des enfants ayant fait l'objet d'un test de dépistage étaient toujours vivants à l'âge de 11 ans, comparativement à 60 % seulement des enfants non testés (p=0,045). On avait utilisé comme méthode de dépistage le dosage de l'albumine dans le méconium. Le nombre de résultats faussement négatifs était élevé. Bien que le dépistage ait été effectué entre 1973 et 1979, seuls les patients ayant survécu jusqu'en 1980 ont été inclus dans le suivi. Quatre des 22 enfants testés et 5 des 24 sujets non testés sont morts avant 1980.

Dans une étude antérieure réalisée par le même groupe, on a observé que les enfants testés obtenaient de meilleurs scores cliniques à l'âge de 8 ans que les enfants non testés atteints de fibrose kystique, mais les différences dans les radiographies thoraciques, la taille et le poids n'étaient pas statistiquement significatives<8>. Le seul facteur de sélection des sujets pour le dépistage était le fait que l'hôpital, l'unité obstétrique ou le service régional d'obstétrique étaient prêts à collaborer au programme de dépistage et de suivi. Par conséquent, cette participation volontaire entraîne un biais qui rend l'interprétation des résultats difficile.

Un groupe de chercheurs australiens a comparé le nombre d'admissions à l'hôpital chez 40 enfants dont la maladie avait été diagnostiquée à la naissance au moyen du dosage de la trypsine immunoréactive sur éluat de sang séché et chez 56 enfants nés dans les 3 ans précédant la mise en œuvre du programme de dépistage<9>. Les patients non testés qui ne présentaient pas d'iléus méconial avaient passé en moyenne 27 jours à l'hôpital à cause d'une maladie associée à la fibrose kystique au cours de leurs 2 premières années de vie, alors que les patients testés n'avaient été hospitalisés que 4 jours en moyenne. Les auteurs ont fait remarquer que le groupe testé et le groupe témoin n'étaient peut-être pas comparables, que les politiques d'admission avaient pu changer en cours d'étude et que le traitement en consultation externe avait pu être grandement modifié.

Une autre étude australienne portant sur 23 enfants non testés nés entre 1980 et 1983 ainsi que sur 28 enfants nés entre 1983 et 1985 qui avaient fait l'objet à la naissance d'un dosage de la trypsine immunoréactive a fait ressortir que les enfants testés avaient eu moins d'infections pulmonaires et avaient pris plus de poids durant leurs 2 premières années de vie<10>. La différence dans le poids moyen

entre les sujets testés et non testés était statistiquement significative à l'âge de 6 mois (7 kg comparativement à 6,3 kg, p=0,001), mais non à 12 et à 24 mois. Les hospitalisations n'étaient pas beaucoup plus fréquentes dans le groupe non testé. Les auteurs reconnaissent que les deux groupes pourraient n'être pas comparables : parmi les sujets testés, on retrouvait peut-être des enfants qui n'avaient qu'une atteinte légère et qui se seraient bien portés même en l'absence d'un traitement et, dans le groupe non testé, seulement des sujets présentant une atteinte assez grave pour avoir été diagnostiquée dans les 2 premières années de vie.

Chez des enfants âgés de 1 à 4 ans, les résultats du traitement étaient sensiblement les mêmes, que la maladie ait été détectée dans le cadre d'un dépistage néonatal ou plus tard, après l'apparition des symptômes

Enfin, les auteurs d'une récente étude comparative de dépistage néonatal faisant appel au dosage de la trypsine immunoréactive n'ont signalé aucune différence entre des enfants âgés de 1 à 4 ans, selon que la maladie avait été diagnostiquée à la naissance ou plus tard, c'est-à-dire après l'apparition des symptômes, en ce qui concerne la taille et le poids, les radiographies pulmonaires, les scores de qualité de vie propres à la fibrose kystique, les examens hématologiques et les tests biochimiques effectués en laboratoire<11>.

Le traitement de la fibrose kystique est complexe, coûteux et prend beaucoup de temps. Dans les pays industrialisés, la plupart des enfants atteints fréquentent des cliniques de fibrose kystique, qui sont généralement multidisciplinaires et disposent des services de médecins, d'infirmières, de travailleurs sociaux, de nutritionnistes et de physiothérapeutes. Il n'existe aucun essai randomisé où l'on compare l'issue du traitement chez les enfants atteints qui sont soignés dans les cliniques multidisciplinaires et chez ceux qui sont pris en charge par des médecins uniquement.

Le traitement vise à améliorer la nutrition par l'administration d'enzymes pancréatiques et de suppléments de vitamines, de même que par un régime alimentaire hypercalorique, hyperprotidique et sans restrictions lipidiques. Dans le cas des sujets qui ne répondent pas bien à ce traitement, on a procédé à l'administration entérale nocturne de suppléments hypercaloriques par voie naso-gastrique, par voie de gastrostomie ou de jéjunostomie. Le traitement des manifestations respiratoires inclut l'antibiothérapie, administrée de façon continue ou réservée aux exacerbations, et la physiothérapie respiratoire qui comprend plusieurs manœuvres : drainages posturaux, percussions, vibrations et toux provoquée.

On ignore quel élément de ce régime complexe est responsable de l'augmentation étonnante de la longévité enregistrée au cours des 30 dernières années, mais il y a lieu de croire que l'amélioration de l'antibiothérapie et de la diététothérapie joue un rôle de premier plan. Il est très peu probable que l'augmentation du taux de survie soit due à l'identification, ces dernières années, de cas peu sévères qui n'auraient pas été détectés auparavant. Encore une fois, il n'est pas certain qu'il soit avantageux d'amorcer le régime thérapeutique à la phase pré-symptomatique.

Par ailleurs, des essais comparatifs randomisés portant sur certains éléments du traitement, en particulier l'antibiothérapie et la diète, ont fait ressortir une amélioration progressive de l'issue du traitement<12-17>. Une étude a révélé que pour les épisodes mineurs à modérés, l'antibiothérapie n'apportait aucun avantage supplémentaire par rapport à l'assistance nutritionnelle, à l'utilisation d'un bronchodilatateur et à l'oxygénothérapie administrée au besoin<18>. L'échantillon était trop restreint pour qu'on puisse déceler des différences inférieures à 30 % entre les groupes (si α=0,05 et ß=0,2). Selon une étude récente de l'antibiothérapie administrée sous forme d'aérosol, il semble que jusqu'à ce que d'autres essais comparatifs rigoureux soient réalisés, l'administration systématique d'antibiotiques par voie d'aérosol aux patients atteints de fibrose kystique ne soit pas justifiée en raison du coût, des effets secondaires possibles et du risque que les organismes en cause acquièrent une résistance aux antibiotiques<19>.

Pour ce qui est du traitement des carences nutritionnelles résultant de l'insuffisance pancréatique, des essais comparatifs randomisés portant sur différents modes de remplacement des enzymes pancréatiques ont révélé que l'emploi de nouvelles préparations enzymatiques avait entraîné des réductions importantes des symptômes et une amélioration de l'absorption des graisses ainsi qu'un gain pondéral<15,16>. Il a en outre été établi que l'administration de suppléments par voie entérale se traduisait par un gain pondéral chez les sujets qui souffraient de malnutrition au début du traitement<17>. Les données sur les bienfaits cliniques à long terme de la physiothérapie pour le traitement de la fibrose kystique ne sont pas concluantes<20,21>.

Dernièrement, une étude randomisée à double insu d'envergure restreinte portant sur l'amiloride, inhibiteur du canal sodique administré par voie d'aérosol, a montré que la détérioration de la fonction pulmonaire et la viscosité des expectorations étaient moindres chez les patients recevant ce médicament<22>. Des recherches très intéressantes sur le transfert d'un gène dans les cellules bronchiques à l'aide d'un adénovirus recombinant exigent une évaluation plus poussée<23>.

Des recherches très intéressantes faisant appel au transfert d'un gène dans les cellules bronchiques à l'aide d'un adénovirus recombinant exigent une évaluation plus approfondie

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Society of Human Genetics* a convenu que les tests de détection de l'hétérozygotisme devraient être offerts aux couples dont l'un des conjoints compte dans sa parenté immédiate une personne atteinte de fibrose kystique. À cette époque (13 novembre 1989), on estimait qu'il était prématuré d'effectuer des tests de dépistage dans l'ensemble de la population ou des tests de détection de l'hétérozygotisme chez les femmes enceintes. Trente pour cent des

porteurs de la maladie ne seraient pas dépistés par de tels tests. On n'a pas fait état, dans cette déclaration, des tests de dépistage néonatal.

Les participants au *Workshop on Population Screening for the Cystic Fibrosis Gene* des *NIH*<5> en sont venus à la conclusion qu'à la différence des tests visant à détecter les hétérozygotes par analyse de l'ADN dans l'ensemble de la population, le dépistage de l'hétérozygotisme dans les familles qui comptent un membre malade fournit des renseignements utiles dans près de 100 % des cas. On devrait donc inviter toutes les personnes et tous les couples ayant des antécédents familiaux de fibrose kystique à passer des tests de détection de l'hétérozygotisme. On ne fait pas non plus mention du dépistage néonatal dans cette déclaration.

En Grande-Bretagne, le *Research Advisory and Medical Advisory Committee* du *Cystic Fibrosis Research Trust* a encouragé la mise sur pied de projets de dépistage des hétérozygotes pour la fibrose kystique dans les cabinets des omnipraticiens de même que dans les consultations des hôpitaux, comme c'est la pratique courante pour le dépistage des malformations du tube neural, dont le taux prévu de détection est également d'environ 70 %.

Les auteurs d'une déclaration récente du *Office of Technology Assessment* des États-Unis ne portent aucun jugement sur la pertinence du dépistage systématique de l'hétérozygotisme pour la fibrose kystique<24>.

Conclusions et recommandations

On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas effectuer un dépistage néonatal universel de la fibrose kystique au moyen d'une analyse de l'ADN ou d'autres tests, étant donné la piètre valeur prédictive positive du test de la sueur, du dosage de la trypsine immunoréactive et du BM-test et vu que la mutation génétique découverte récemment (ΔF_{508}) ne caractérise qu'environ 50 % des homozygotes pour la fibrose kystique et environ 70 % des porteurs (recommandation D).

Dans la même veine, on dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas effectuer le dépistage de l'hétérozygotisme dans l'ensemble de la population (recommandation D). Les frères et sœurs d'enfants atteints de fibrose kystique devraient subir un test de la sueur à l'âge de 4 à 6 semaines (recommandation B). Les parents au premier degré d'enfants atteints de fibrose kystique devraient faire l'objet d'un dépistage de l'hétérozygotisme par analyse de l'ADN (recommandation B).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Poursuivre les analyses génétiques visant à caractériser les mutations présentes chez 30 % des porteurs d'une mutation autre que celle qui a été découverte récemment.
2. Poursuivre les études qui visent à abaisser le coût du dépistage de la fibrose kystique, notamment celles qui ont trait à l'utilisation d'échantillons de sang séché et à l'amplification par la polymérase (PCR).
3. Une fois qu'on dispose de techniques pour le dépistage de masse et que la finesse discriminative de l'analyse de l'ADN est considérée comme acceptable, effectuer des essais comparatifs randomisés du dépistage néonatal pour voir si le diagnostic précoce comporte des avantages.
4. Effectuer des analyses de rentabilité et des études psychosociales du dépistage néonatal et du dépistage dans l'ensemble de la population.
5. Études de transfert génétique pour évaluer l'efficacité clinique.

Sources des données

Nous avons effectué une recherche jusqu'en novembre 1993 dans la base de données MEDLINE, en utilisant les mots-clés MESH suivants : *cystic fibrosis*, *screening* et *human*. Cette recherche a été amorcée en septembre 1993, et le Groupe de travail a mis la dernière main à ses recommandations en janvier 1994. Un rapport accompagné d'une liste de références exhaustive a été publié en 1991<25>.

Références choisies

1. Naylor EW: Recent developments in neonatal screening. *Semin Perinatol* 1985; 9: 232-249
2. Ryley HC, Deam SM, Williams J, *et al*: Neonatal screening for cystic fibrosis in Wales and the West Midlands: 1. Evaluation of immunoreactive trypsin test. *J Clin Pathol* 1988; 41: 726-729
3. Edminson PD, Michalsen H, Aagenaeso, *et al*: Screening for cystic fibrosis among newborns in Norway by measurement of serum/plasma trypsin-like immunoreactivity. Results of a 2 1/2-year pilot project. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23(suppl 143): 13-18
4. Brock DJH: Amniotic fluid alkaline phosphatase isoenzymes in early prenatal diagnosis of cystic fibrosis. *Lancet* 1983; 2: 941-943

5. Statement from the National Institutes of Health Workshop on Population Screening for the Cystic Fibrosis Gene. *N Engl J Med* 1990; 323: 70-71

6. Wilfond BS, Fost N: The cystic fibrosis gene: medical and social implications for heterozygote detection. *JAMA* 1990; 263: 2777-2783

7. Dankert-Roelse JE, te Meerman GJ, Martijn A, *et al*: Survival and clinical outcome in patients with cystic fibrosis, with or without neonatal screening. *J Pediatr* 1989; 114: 362-367

8. Dankert-Roelse JE: Screening for cystic fibrosis, a comparative study. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 209-214

9. Wilcken B, Chalmers G: Reduced morbidity in patients with cystic fibrosis detected by neonatal screening. *Lancet* 1985; 2: 1319-1321

10. Bowling F, Cleghorn G, Chester A, *et al*: Neonatal screening for cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1988; 63: 196-198

11. Chatfield S, Owen G, Ryley HC, *et al*: Neonatal screening for cystic fibrosis in Wales and the West Midlands: clinical assessment after five years of screening. *Arch Dis Child* 1991; 66: 29-33

12. Bosso JA: Ciprofloxacin versus tobramycin plus azlocillin in pulmonary exacerbations in adult patients with cystic fibrosis. *Am J Med* 1987; 82(suppl 4A): 180-184

13. Hodson ME, Roberts CM, Butland RJA, *et al*: Oral ciprofloxacin compared with conventional intravenous treatment for *Pseudomonas aeruginosa* infection in adults with cystic fibrosis. *Lancet* 1987; 1: 235-237

14. Huang NN, Palmer J, Keith H, *et al*: Comparative efficacy and tolerance of azlocillin and carbenicillin in patients with cystic fibrosis: a double blind study. *J Antimicrob Chemother* 1983; 11(suppl B): 205-214

15. Petersen W, Heilmann C, Garne S: Pancreatic enzyme supplementation as acid-resistant microspheres vs. enteric-coated granules in cystic fibrosis: a double placebo-controlled cross-over study. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 66-69

16. Beverley DW, Kelleher J, MacDonald A, *et al*: Comparison of four pancreatic extracts in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1987; 62: 564-568

17. Shepherd RW, Holt TL, Cleghorn G, *et al*: Short-term nutritional supplementation during management of pulmonary exacerbations in cystic fibrosis: a controlled study, including effects of protein turnover. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 235-239

18. Gold R, Carpenter S, Heurter H, *et al*: Randomized trial of ceftazidime versus placebo in the management of acute respiratory exacerbations in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1987; 111: 907-917

19. MacLusky I, Levinson H, Gold R, *et al*: Inhaled antibiotics in cystic fibrosis: Is there a therapeutic effect? *J Pediatr* 1986; 108: 861-865

20. Desmond KJ, Schwenk WF, Thomas E, *et al*: Immediate and long-term effects of chest physiotherapy in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1983; 103: 538-542

21. Reisman JJ, Rivington-Law B, Corey M, *et al*: Role of conventional physiotherapy in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1988; 113: 632-636

22. Knowles MR, Church NL, Waltner WE, *et al*: A pilot study of aerosolized amiloride for the treatment of lung disease in cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1990; 322: 1189-1194

23. Healy, B: The pace of human gene transfer research quickens. *JAMA* 1993; 269(5): 567

24. Nishimi R: Cystic fibrosis and DNA tests – The implications of carrier screening. *JAMA* 1993; 269(5): 1921

25. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour, 1991: 4. Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose). *Union méd can* 1992; 121(5): 298-306

Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Test de la sueur, dosage de la trypsine immunoréactive et BM-test sur le méconium	Des résultats positifs chez les nouveau-nés ont une faible valeur prédictive. Les avantages du traitement avant l'âge de 4 à 6 semaines n'ont pas été établis.	Études de cohortes <1-4> (II-2) Essai comparatif <11> (I); études de cohortes <7-10> (II-2)	Données acceptables pour recommander de ne pas effectuer un dépistage néonatal universel (D)
Test de la sueur à l'âge de 4 à 6 semaines	Le diagnostic précoce de la fibrose kystique pourrait améliorer l'issue du traitement.	Études de cohortes <7-10> (II-2)	Données acceptables pour recommander de faire subir l'examen diagnostique de la fibrose kystique aux frères et sœurs d'enfants atteints de cette maladie (B)
Analyse de l'ADN chez les nouveau-nés pour la recherche des cas ou ultérieurement en vue de la détermination de l'état de porteur	La mutation ΔF_{508} ne caractérise qu'environ 50 % des homozygotes et 70 % des porteurs, et les avantages du traitement avant l'âge de 4 à 6 semaines n'ont pas été établis.	Études de cohortes<6> (II-2)	Données acceptables pour recommander de ne pas procéder à un dépistage universel (D)
Analyse de l'ADN appariant la mutation à celle d'un enfant atteint de fibrose kystique	Les caractéristiques du test sont supérieures (la sensibilité pourrait approcher de 100 %) dans la population à haut risque depuis que la mutation est connue.	Opinion d'experts<6> (III)	Données acceptables pour recommander de faire subir cet examen de dépistage de l'état de porteur aux frères et sœurs d'enfants atteints de fibrose kystique (B)

CHAPITRE 20

Dépistage des hémoglobinopathies au Canada

par Richard B. Goldbloom

20

Dépistage des hémoglobinopathies au Canada

Adaptation par Richard B. Goldbloom, OC, MD, FRCPC[1] de documents préparés pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Dans son rapport de 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a analysé les données disponibles et a conclu qu'il n'y avait pas de preuves scientifiques suffisantes pour justifier le dépistage de la thalassémie dans l'ensemble de la population, mais qu'on disposait des preuves acceptables pour recommander le dépistage chez les personnes d'origine asiatique, africaine et méditerranéenne<1>. Ce chapitre constitue une mise à jour du rapport antérieur. Il a été modifié à la lumière des données publiées et des progrès technologiques réalisés depuis et englobe dorénavant le dépistage d'autres hémoglobinopathies, dont la drépanocytose.

Sur la foi de cette mise à jour, le Groupe d'étude conclut que : 1) il existe des données acceptables pour justifier le dépistage prénatal sélectif des femmes enceintes appartenant aux groupes à haut risque (originaires d'Afrique, du bassin méditerranéen, du Moyen-Orient, du Sud-Est asiatique, de la Malaisie et des pays hispanophones) (recommandation B); 2) il existe des données acceptables pour offrir l'analyse de l'ADN d'échantillons de liquide amniotique ou des villosités choriales lorsqu'on a établi l'état de porteur chez les deux parents (recommandation B); 3) il existe des preuves suffisantes pour recommander le dépistage visant à identifier les nouveau-nés à haut risque (recommandation A); la décision d'appliquer le dépistage à l'ensemble de la population ou à des groupes à haut risque connus devrait être fondée sur les caractéristiques démographiques de la population en question; 4) on ne possède pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage de l'état de porteur et le counselling chez les adolescentes et les femmes non enceintes (recommandation C). Toutes les interventions de dépistage doivent s'accompagner de services complets de counselling et de traitement.

[1] Professeur de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)
[2] Par John S. Andrews, MD, Département de pédiatrie, University Johns Hopkins, Baltimore, et Modena E.H. Wilson, MD, MPH, professeur agrégé de pédiatrie, Université Johns Hopkins, Baltimore

Ampleur du problème

Les thalassémies

Les thalassémies sont des affections héréditaires dues à des mutations qui causent la diminution ou l'absence de production des chaînes α-globine ou β-globine de l'hémoglobine. La β-thalassémie majeure survient chez des personnes homozygotes pour une anomalie génétique de la synthèse de la β-globine. Les nourrissons souffrant de la β-thalassémie sont habituellement en bonne santé à la naissance et peuvent le demeurer pendant une période aussi longue que 2 à 3 ans. On voit apparaître ensuite une anémie grave exigeant des transfusions régulières et, plus tard, un traitement chélateur du fer. Les personnes atteintes meurent habituellement au cours de leur troisième décennie. Le coût du traitement est très élevé – de l'ordre de 30 000 $ par année – ce qui, après 30 à 35 ans, se chiffre à presque un million de dollars par patient. Ce problème de santé chronique et son traitement sont une source de stress considérable pour les parents des enfants atteints. Les personnes hétérozygotes pour l'un ou l'autre type de thalassémie peuvent présenter une légère anémie hypochrome mais sont par ailleurs en bonne santé et asymptomatiques.

Les β-thalassémies surviennent parmi les personnes originaires de la Malaisie, du bassin méditerranéen, de l'Afrique, du Moyen-Orient, du Sud-Est asiatique et des pays hispanophones. La proportion de ces groupes dans la population canadienne est en augmentation. Par exemple, la population de l'Ontario, qui se chiffre à environ 10 millions d'habitants, compte à peu près 20 % de personnes originaires d'Afrique, d'Asie, des pays méditerranéens ou du Moyen-Orient, groupes dans lesquels l'incidence des hémoglobinopathies est relativement élevée. On a dénombré plus de 130 mutations de la β-thalassémie.

Les α-thalassémies sont causées par des délétions dans au moins un des quatre gènes codant pour les chaînes d'α-globine. Ces délétions sont répandues chez les personnes dont les ancêtres venaient du Sud-Est asiatique, mais surviennent également dans les populations d'origine africaine et méditerranéenne. La délétion des quatre gènes entraîne chez le fœtus une anasarque fœtoplacentaire consécutive à une anémie grave ainsi que la mort avant la naissance ou peu de temps après.

Chez les mères de ces enfants, on note une fréquence accrue de toxémie gravidique, de césarienne et d'hémorragie du post-partum. On appelle hémoglobinose H la délétion de trois gènes qui touche environ 1 % des personnes du Sud-Est asiatique. Les personnes souffrant d'hémoglobinose H montrent une anémie hémolytique chronique qui est exacerbée par l'exposition aux oxydants et qui peut exiger des transfusions. Les personnes qui portent la délétion de deux gènes ont des érythrocytes microcytaires et, quelquefois, une anémie

légère. La délétion d'un gène se traduit par un état de porteur «silencieux». Dans ces deux derniers cas, on parle de trait thalassémique. On ne connaît pas exactement le taux de prévalence de l'α-thalassémie, mais l'on estime qu'il se situe entre 5 et 30 % parmi les Américains de race noire et entre 15 et 30 % parmi les personnes originaires du Sud-Est asiatique.

Le trait de l'hémoglobine E arrive au troisième rang des hémoglobinopathies dans le monde et au premier rang dans le Sud-Est asiatique, où l'on estime sa prévalence à 30 %. Bien que le trait de l'hémoglobine E ne soit associé à aucune morbidité, les enfants des personnes qui portent cette forme anormale d'hémoglobine peuvent présenter une thalassémie majeure (hémoglobine E/β-thalassémie) si l'autre parent possède le trait β-thalassémique et transmet ce gène. Dans certaines régions du Sud-Est asiatique, cette combinaison est la cause la plus courante de thalassémie exigeant des transfusions.

La drépanocytose

Selon les estimations de la *Sickle Cell Association of Ontario*, la population noire du Canada s'élève à environ 700 000 personnes et continue d'augmenter. Aux États-Unis, un noir sur dix serait porteur du gène de la drépanocytose. Ce taux pourrait être plus élevé au Canada où la population de race noire est composée en grande partie de personnes d'origine antillaise (de 10 à 14 % de porteurs) et africaine (de 20 à 25 % de porteurs en Afrique occidentale). En se basant sur diverses hypothèses, on a estimé qu'il pouvait naître jusqu'à 67 enfants de race noire atteints de drépanocytose chaque année au Canada. Ce chiffre ne tient pas compte des autres groupes originaires d'autres régions (archipel malais, Moyen-Orient et bassin méditerranéen) dans lesquels le gène de la drépanocytose est aussi très souvent présent. Aux États-Unis, une famille noire sur 150 est à risque de donner naissance à un enfant souffrant de drépanocytose (environ 3 000 grossesses par année).

La mortalité causée par la drépanocytose atteint son maximum entre 1 et 3 ans, principalement en raison des infections à *Streptococcus pneumoniae*

La mort survient généralement entre un an et trois ans, principalement en raison d'une septicémie causée par *Streptococcus pneumoniae*; la fréquence de cette infection se chiffre à 8 épisodes par 100 personnes-années d'observation chez les enfants atteints de moins de trois ans.

Après la petite enfance, les patients souffrant de drépanocytose sont habituellement anémiques et peuvent souffrir de crises douloureuses et d'autres complications, y compris : syndrome thoracique aigu, accidents vaso-occlusifs, dysfonction splénique et rénale, symptômes osseux et articulaires, priapisme, ulcères ischémiques, cholécystite et dysfonction hépatique associée à une lithiase biliaire.

Les personnes hétérozygotes pour l'hémoglobine S et l'hémoglobine C (HbSC) ou hétérozygotes pour l'hémoglobine S et la

β-thalassémie (HbS/β-thal) peuvent souffrir de symptômes similaires mais de moindre gravité. On a indiqué récemment que les sujets ayant le trait de la drépanocytose présentent un plus grand risque de mourir d'épuisement dû à la chaleur au cours de l'entraînement militaire. Cette sensibilité mise à part, on considère que la morbidité est négligeable chez les personnes hétérozygotes.

Intervention

La détermination du volume globulaire moyen (VGM) dans le cadre d'un hémogramme complet (HC) fournit un indicateur essentiel de la présence du trait α ou β thalassémique (état de porteur)<2>. Les porteurs de l'un ou l'autre trait présentent une microcytémie (VGM <80 fL) et une hypochromie. Les porteurs de la β-thalassémie ont habituellement une concentration élevée de HbA_2 (>3,5 %), accompagnée ou non d'une concentration élevée de HbF (>1,5 %), ces valeurs étant obtenues par électrophorèse de l'hémoglobine. Par contre, les porteurs de l'α-thalassémie présentent un profil d'hémoglobine normal à l'électrophorèse.

Le sang servant au dépistage du trait drépanocytaire est recueilli dans des tubes héparinisés. Chez les nouveau-nés, du sang capillaire est recueilli sur papier filtre (papier buvard de Guthrie). L'électrophorèse sur acétate de cellulose ou l'isoélectrofocalisation en couche mince sont les épreuves de prédilection pour le dépistage des hémoglobinopathies. Utilisée seule, l'électrophorèse sur acétate de cellulose n'est pas spécifique à l'HbS. On a donc recours à l'électrophorèse sur gel d'agar en tampon citrate dans de nombreux laboratoires pour confirmer la présence d'hémoglobines anormales décelées par une autre technique. La chromatographie à haute pression en phase liquide (HPLC) est une technique plus récente qui offre une meilleure résolution que l'électrophorèse dans deux systèmes.

Parmi plus de deux millions d'épreuves de dépistage automatisées réalisées par HPLC en Californie entre 1990 et 1993, on a enregistré seulement un faux positif et un faux négatif (rapport non publié). Il est possible qu'on utilise de nouvelles techniques faisant appel aux anticorps monoclonaux et à l'ADN recombinant dans l'avenir.

L'électrophorèse détecte certaines hémoglobinopathies, comme la drépanocytose, de manière hautement spécifique. Selon une étude, il s'est avéré que les 138 enfants chez lesquels on avait identifié l'hémoglobine S en effectuant un dépistage auprès de 2 976 nouveau-nés américains de race noire présentaient un trouble drépanocytaire à l'issue d'un nouvel examen réalisé quand ils avaient entre 3 et 5 ans<3>. Dans une autre étude, réalisée auprès de 131 enfants positifs au dépistage, on a réévalué le diagnostic du trouble drépanocytaire dans neuf cas seulement; de plus, aucun diagnostic de

L'électrophorèse détecte certaines hémoglobinopathies, telles la drépanocytose, de manière hautement spécifique

drépanocytose n'a dû être modifié pour un diagnostic de trait drépanocytaire<4>. On a récemment publié le compte rendu d'une expérience de dix ans dans laquelle on a procédé au dépistage généralisé de la maladie auprès des nouveau-nés au Colorado (528 711) à l'aide d'échantillons recueillis sur papier filtre et de l'électrophorèse de l'hémoglobine dans deux systèmes<5>. On a identifié 50 nouveau-nés souffrant de drépanocytose (HbSS, HbSC, HbS/α-thal) et 27 souffrant d'autres hémoglobinopathies. Quatre cas de drépanocytose ont échappé au dépistage initial, mais trois de ceux-ci ont été diagnostiqués lors d'une épreuve de suivi de routine chez des enfants présumés porteurs du trait drépanocytaire. Il y a eu 32 résultats faux positifs; à l'issue d'une épreuve de suivi, on a confirmé la présence du trait d'hémoglobinopathie chez 27 d'entre eux tandis que l'hémoglobine était normale chez les cinq autres<5>.

Le rendement du dépistage des hémoglobinopathies chez les femmes enceintes dépend des caractéristiques de risque de la population faisant l'objet du dépistage. Dans une étude, on a effectué l'électrophorèse en association avec un hémogramme complet chez 298 patientes américaines de race noire et originaires du Sud-Est asiatique. Quatre-vingt-quatorze femmes (31,5 %) avaient une hémoglobinopathie (y compris la drépanocytose, le trait drépanocytaire, l'hémoglobine E, le trait α-thalassémique, le trait β-thalassémique, l'hémoglobine H et l'hémoglobine C)<6>. Dans le cadre d'une étude plus vaste menée dans une autre communauté, on a réalisé des épreuves similaires chez 6 641 patientes enceintes choisies sans considération de race ni d'origine ethnique<7>. Cent quatre-vingt-cinq femmes (3 %) montraient le trait drépanocytaire, 68 (1 %) l'hémoglobine C, 30 (0,5 %) le trait β-thalassémique et 17 (0,3 %) d'autres hémoglobinopathies (hémoglobine E, trait α-thalassémique, hémoglobine H, hémoglobine E/β-thalassémie). On a obtenu ces résultats en associant l'électrophorèse et l'étude des constantes globulaires. Lorsqu'une faible valeur de VGM était utilisée comme seule épreuve de dépistage de la thalassémie, le rendement s'est situé entre 0,3 et 0,5 %.

Le diagnostic prénatal de la drépanocytose et d'autres hémoglobinopathies chez le fœtus a bénéficié des progrès dans les techniques de cueillette et d'analyse des échantillons. Les premières épreuves reposaient sur l'analyse de sang fœtal obtenu par fœtoscopie ou aspiration placentaire<8>. Les récents progrès de la génétique ont cependant fourni une méthode plus sûre<9> et plus pratique dans laquelle les amniocytes sont prélevés par amniocentèse, et les mutations chromosomiques, identifiées directement par les techniques de génie génétique. Ces dernières fournissent un haut degré de précision dans la détection de la drépanocytose et de certaines formes de thalassémies<8-12>. Cependant, leur principal inconvénient vient du fait que l'amniocentèse ne peut être pratiquée sans danger avant la 16e semaine de grossesse, ce qui retarde le diagnostic et une éventuelle intervention jusqu'à la fin du deuxième trimestre. La biopsie

des villosités choriales, qui permet d'obtenir du tissu pour l'analyse de l'ADN dès le début de la grossesse (8-10 semaines), est maintenant une technique établie de diagnostic prénatal<13,14>. Plusieurs centres offrent maintenant l'option de l'«amniocentèse précoce» (effectuée plusieurs semaines plus tôt que l'amniocentèse traditionnelle) comme solution de remplacement à la biopsie des villosités choriales. L'amniocentèse ou la biopsie des villosités choriales font partie des protocoles de dépistage de la trisomie 21 (voir chapitre 8) et des malformations du tube neural (chapitre 7).

Efficacité de la prévention et du traitement

L'instauration précoce d'un traitement prophylactique par la pénicilline visant à prévenir la septicémie à pneumocoques constitue l'un des avantages de la détection précoce de la drépanocytose chez les nouveau-nés

Le dépistage des hémoglobinopathies est généralement envisagé chez deux populations cibles : les nouveau-nés et les adultes en âge de se reproduire. L'avantage de procéder à une détection de la drépanocytose dès la naissance repose sur l'instauration précoce d'un traitement prophylactique à la pénicilline pour prévenir une septicémie à pneumocoques. Un essai comparatif multicentrique, randomisé, à double insu avec placebo a montré que l'administration de pénicilline par voie orale à des fins prophylactiques aux nourrissons et aux jeunes enfants souffrant de drépanocytose réduisait de 84 % l'incidence de la septicémie à pneumocoques<15>. Il y a d'autres avantages à identifier rapidement les nouveau-nés souffrant de drépanocytose, notamment une intervention clinique rapide en cas d'infection ou de crises de séquestration splénique et la possibilité de fournir à la famille de l'enfant de l'information sur les signes et symptômes de la maladie. Une étude longitudinale d'une durée de sept ans a révélé que le taux de mortalité était plus faible lorsque la drépanocytose était décelée dans la période néonatale plutôt que trois mois après la naissance (2 % par opposition à 8 %). Cependant, les chercheurs n'ont pas tenu compte des variables confusionnelles dans le groupe témoin<16>. Dans une étude longitudinale plus brève (de 8 à 20 mois), on n'a enregistré aucun décès parmi 131 nouveau-nés chez lesquels la maladie avait été décelée par dépistage<4>. Dans l'étude décrite ci-haut, 47 des 50 nouveau-nés atteints de drépanocytose sont restés dans la région où s'est déroulée l'étude pendant au moins 6 mois après la naissance. De ce nombre, aucun n'est mort pendant la période d'observation<5>. En plus de comporter des avantages pour les nouveau-nés affectés, le dépistage néonatal permet également d'identifier les couples à risque, et par conséquent, d'offrir un counselling génétique sur les options offertes pour les grossesses à venir. Chez les enfants plus vieux et les adolescents, le dépistage vise à détecter les porteurs du trait drépanocytaire, du trait β-thalassémique et d'autres hémoglobinopathies qui échappent souvent à la détection pendant les premières années de la vie. Bien que les hétérozygotes souffrent rarement d'effets importants sur le plan clinique, le fait qu'ils soient porteurs aura des conséquences directes sur la santé de leurs enfants. L'identification des porteurs avant la survenue d'une grossesse

permet de procéder à une séance de counselling génétique sur le choix d'un partenaire et sur les épreuves diagnostiques disponibles en cas de grossesse. Il existe des données selon lesquelles les personnes qui reçoivent certaines formes de counselling retiennent cette information et peuvent encourager d'autres personnes, par exemple leur partenaire, à subir les épreuves<7,17-19>. Une étude prospective auprès de 142 personnes qui ont fait l'objet du dépistage du trait β-thalassémique a révélé que 62 d'entre elles (43 %) avaient encouragé d'autres personnes à subir le dépistage<17>. Comparativement aux témoins, les personnes qui avaient reçu une consultation montraient une meilleure compréhension de la thalassémie lorsqu'ils passaient un test immédiatement après la consultation. Cependant, il n'y a aucune preuve directe que le counselling génétique individuel en soi influe de façon appréciable sur la décision d'avoir des enfants ou le taux de natalité d'enfants souffrant d'hémoglobinopathies<20>.

La détection de l'état de porteur durant la grossesse offre aux futurs parents la possibilité de faire rechercher la présence d'une hémoglobinopathie chez le fœtus. Si le résultat est positif, ils ont le temps de décider s'ils souhaitent poursuivre ou non la grossesse et, dans l'affirmative, de veiller à assurer les meilleurs soins possibles pour leur enfant. Les parents semblent tenir compte de l'information génétique qui leur est fournie. Environ 70 % des femmes enceintes reconnues comme porteuses de la β-thalassémie et ayant reçu une consultation ont adressé leur partenaire pour subir l'épreuve de dépistage. Environ 60 % des couples à risque de drépanocytose consentent à ce qu'on procède à l'amniocentèse<7>, et environ 50 % des parents choisissent l'avortement si le diagnostic est positif chez le fœtus<11,21>. Dans une étude récente menée à Rochester, dans l'État de New York, on a recherché la présence d'anomalies de l'hémoglobine, y compris la thalassémie et l'hémoglobine S, dans 18 907 échantillons provenant de femmes enceintes. Dans 810 cas (4,3 %), une hémoglobine anormale a été décelée. De ce groupe, 66 % des femmes ignoraient qu'elles étaient porteuses d'une forme anormale d'hémoglobine, tandis que 80 % ignoraient qu'elles étaient à risque de donner naissance à un enfant souffrant d'un grave trouble hématologique. Quatre-vingt-six pour cent des mères ayant reçu un counselling voulaient que leur partenaire subisse une épreuve de dépistage; 55 % des partenaires l'ont fait. Soixante-dix-sept grossesses ont été déclarées à haut risque parce que le partenaire était également porteur d'une hémoglobine anormale. Dans 12 de ces 77 cas, la grossesse était trop avancée pour qu'on puisse procéder à un diagnostic prénatal, alors que dans 12 autres, l'affection pour laquelle il y avait risque était trop bénigne pour qu'on offre ce service. Pour ce qui est des 53 autres grossesses, on a offert le diagnostic prénatal qui a été accepté par 25 couples (47 %). Parmi les 18 amniocentèses réalisées, 14 cas présentaient un risque de troubles drépanocytaires, et les 4 autres, de maladie HbH seule ou associée au trait HbE. On a constaté des hémoglobinopathies d'importance clinique chez cinq

fœtus et procédé à un avortement dans l'un des cas<22>. Une comparaison de la distribution des hémoglobinopathies révèle des différences appréciables dans les types d'anomalies décelées entre l'étude de Rochester (New York) et les résultats du dépistage obtenus à Hamilton en Ontario<23>. Ces écarts peuvent être attribuables aux différences dans la composition des groupes ethniques au Canada et aux États-Unis ou dus, en partie, au biais d'identification, étant donné que la plupart des cas adressés dans l'étude d'Hamilton avaient été vus en raison d'un VGM faible.

Hémoglobinopathie	Rochester (Rowley 1991)<7>	Hamilton (Ali et Lafferty 1992)<23>
trait HbS	474 (58,5 %)	847 (10,7 %)
trait HbC	150 (18,5 %)	230 (2,9 %)
trait b-thalassémique	92 (11,4 %)	4 497 (56,7 %)
trait HbE	37 (4,6 %)	149 (1,9 %)
trait HbD ou G	17 (2,1 %)	49 (0,6 %)
trait δβ-thal	6 (0,7 %)	191 (2,4 %)
trait α-thalassémique	3 (0,4 %)	1 248 (15,7 %)
autres	31 (3,8 %)	724 (9,1 %)
TOTAUX	810 (100 %)	7 935 (100 %)

Selon des données recueillies auprès de certaines communautés européennes ayant une prévalence élevée de β-thalassémie, le taux de natalité d'enfants atteints a baissé de façon marquée depuis la mise en œuvre du dépistage prénatal systématique<8,24,25>; d'autres données semblent indiquer une tendance similaire dans certaines communautés nord-américaines où l'on a mis sur pied des programmes d'information et de dépistage de la thalassémie. Cette baisse peut être due à plus d'un facteur, notamment 1) une baisse générale du taux de natalité; 2) l'interruption des grossesses lorsque le fœtus est atteint; 3) la décision des couples «à risque» de ne pas avoir d'enfants.

Comme les hémoglobinopathies surviennent chez tous les groupes ethniques et raciaux, il est inévitable que certains cas échappent au dépistage sélectif auprès des nouveau-nés des groupes à haut risque, étant donné qu'il est difficile de déterminer correctement la race ou l'origine ethnique dans la pouponnière. Dans une étude portant sur 528 711 nouveau-nés, on a constaté que l'information sur le groupe racial des parents, exigée sur le formulaire de dépistage, était inexacte ou incomplète dans 30 % des cas<5>. Les partisans du dépistage sélectif chez les populations à haut risque soulignent que,

particulièrement dans les régions comportant une faible population à risque, la rentabilité est peu élevée. Autrement dit, lorsqu'on procède au dépistage chez un grand nombre de nouveau-nés à faible risque, il faut dépenser des sommes considérables pour identifier les quelques personnes souffrant de drépanocytose ou d'autres hémoglobinopathies rares. Les études appuyant cet argument ont comparé le dépistage universel à l'absence de dépistage, et non au dépistage sélectif. Des recherches récentes qui tiennent compte des coûts d'opération et d'administration additionnels associés au dépistage sélectif semblent indiquer que le dépistage universel serait plus rentable.

La valeur du dépistage de la drépanocytose et des autres hémoglobinopathies chez les personnes en âge de se reproduire a fait l'objet de nombreuses discussions. Les critiques de cette intervention avancent que, dans le passé, les programmes de dépistage de la drépanocytose n'ont pas bien informé les patients et la population au sujet de différences importantes entre le trait drépanocytaire et la drépanocytose. Cette omission a entraîné une anxiété inutile pour les porteurs et un étiquetage inapproprié par les assureurs et les employeurs. Par ailleurs, rien n'indique que le counselling, même complet, sera retenu pendant toute la période d'activité génitale, influera sur le choix de partenaires, changera la tendance à recourir au dépistage prénatal ou réduira en fin de compte le taux de natalité d'enfants atteints. Les défenseurs du dépistage dans ce groupe d'âge rétorquent que ces résultats ne devraient pas être utilisés comme mesures de l'efficacité, étant donné que le but du counselling est de faciliter la prise de décisions éclairées par les parents éventuels. À cet égard, il incombe aux cliniciens d'informer les personnes concernées du diagnostic, du risque pour leurs futurs enfants et des méthodes recommandées pour réduire ce risque, quelle que soit la qualité des preuves relatives au lien entre le counselling et la réduction du nombre d'enfants atteints.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* sont en train d'être révisées. Aux États-Unis, le dépistage universel de la drépanocytose chez les nouveau-nés, indépendamment de la race ou de l'origine ethnique, a été recommandé par le *National Institute of Health Consensus Development Conference on Newborn Screening for Sickle Cell Disease and Other Hemoglobinopathies*. En avril 1993, l'*Agency for Health Care Policy and Research* (une division du *Department of Health and Human Services* des États-Unis) a publié une ligne directrice pour la pratique clinique sur le dépistage, le diagnostic et le traitement de la drépanocytose chez les nouveau-nés et les nourrissons, dans laquelle elle recommandait le dépistage universel de la drépanocytose à la naissance. L'OMS et la *British Society of Haematology* ont recommandé le dépistage chez les nourrissons des groupes à haut risque. Le dépistage de la drépanocytose chez les nouveau-nés, associé

à un counselling exhaustif, est préconisé dans la littérature médicale<3> et est pratiqué de façon générale dans 34 États<4>.

On ne recommande pas le dépistage universel chez les enfants plus vieux et les jeunes adultes. Certains États américains exigent le dépistage de la drépanocytose chez les enfants d'âge scolaire, mais de nombreuses autorités médicales déconseillent cette pratique.

Au Canada, il existe actuellement des programmes de dépistage de la thalassémie visant la détection des porteurs et le diagnostic prénatal dans les groupes à haut risque reconnus à Montréal au Québec, et à Hamilton, en Ontario, bien qu'il y ait d'importants groupes à risque ailleurs au Canada. On trouve des laboratoires de diagnostic des hémoglobinopathies par analyse de l'ADN à Calgary, à Hamilton et à Montréal, où on peut également obtenir le diagnostic prénatal par biopsie des villosités choriales ou par amniocentèse. À Hamilton, le *Regional Hemoglobinopathy Reference Laboratory* fait l'investigation de plusieurs milliers de cas chaque année. Sur une période de 20 ans, plus de 38 000 échantillons ont été envoyés à ce laboratoire en raison d'un hémogramme anormal (hypochromie, microcytémie ou anémie légère). De ces 38 000 cas, plus de 7 300 étaient porteurs de formes anormales d'hémoglobine ou de thalassémie, ce qui montre que le tableau des hémoglobinopathies au Canada diffère considérablement de celui des États-Unis.

Conclusions et recommandations

On devrait obtenir les antécédents familiaux et génétiques de tous les patients qui pourraient devenir parents et dont les ancêtres viennent du bassin méditerranéen, d'Afrique, du Moyen-Orient, de l'archipel malais, des pays hispanophones ou d'Asie (recommandation B). Le dépistage de la drépanocytose et des autres hémoglobinopathies devrait être effectué à la première consultation prénatale chez toutes les femmes enceintes appartenant à des groupes raciaux et ethniques dont on sait qu'ils présentent un risque d'hémoglobinopathies élevé (asiatiques, africains et méditerranéens).

Chez tous les nouveau-nés issus de groupes ethniques à haut risque, on recommande le dépistage des hémoglobinopathies à l'aide de sang séché sur papier filtre (recommandation A). L'électrophorèse sur acétate de cellulose ou l'isoélectrofocalisation en couche mince sont actuellement les épreuves de prédilection, éventuellement suivies d'une confirmation par électrophorèse sur gel d'agarose en tampon citrate ou de chromatographie liquide à haute pression dans un laboratoire de référence. Il est possible que ces méthodes soient éventuellement remplacées par des techniques plus rapides et plus précises.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Il faudrait réaliser d'autres études afin de déterminer l'efficacité et la rentabilité du dépistage auprès des adolescents et des adultes en dehors de la grossesse afin de déceler l'état de porteur.
2. Il y aurait lieu d'étudier plus à fond le retentissement du counselling génétique individuel sur la décision d'avoir ou non des enfants.
3. Il faudrait mieux définir les critères du dépistage universel par opposition au dépistage sélectif des hémoglobinopathies.

Sources des données

On a obtenu les articles en effectuant une recherche en anglais dans la base de données MEDLINE pour la période allant de 1989 à 1993, à l'aide des mots-clés suivants : *anemia, hemoglobinopathies, sickle cell, thalassemia, ethnic groups*. Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et approuvée par le Groupe d'étude en mars 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude désire remercier le docteur John S. Waye, co-directeur du *Provincial Hemoglobinopathy DNA Diagnostic Laboratory* du Centre médical de l'Université McMaster à Hamilton, Ontario, pour son aide et sa précieuse contribution à la révision de ce document.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108 (Suppl): 1-48
2. Chui DHK, Waye JS, Chitayat, *et al*: Screening for thalassemia and sickle hemoglobin. *Can J Ob Gyn Wom Hlth Care* 1993; 5(3): 453-457
3. Kramer MS, Rooks Y, Johnston D, *et al*: Accuracy of cord blood screening for sickle hemoglobinopathies: three-to five-year follow-up. *JAMA* 1979; 241: 485-486
4. Grover R, Shahidi S, Fisher B, *et al*: Current sickle cell screening program for newborns in New York City, 1979-1980. *Am J Public Health* 1983; 73: 249-251
5. Githens JH, Lane PA, McCurdy RS, *et al*: Newborn screening in Colorado: the first ten years. *AJDC* 1990; 144: 466-470

6. Stein J, Berg C, Jones JA, *et al*: A screening protocol for a prenatal population at risk for inherited hemoglobin disorders: results of its application to a group of Southeast Asians and blacks. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 333-341

7. Rowley PT, Loader S, Walden ME: Toward providing parents the option of avoiding the birth of the first child with Cooley's anemia: response to hemoglobinopathy screening and counseling during pregnancy. *Ann NY Acad Sci* 1986; 445: 408-416

8. Alter BP: Advances in the prenatal diagnosis of hematologic diseases. *Blood* 1984; 64: 329-340

9. Kazazian HH Jr, Boehm CD, Dowling CE: Prenatal diagnosis of hemoglobinopathies by DNA analysis. *Ann NY Acad Sci* 1985; 445: 337-348

10. Weatherall DJ, Mold J, Thein SL, *et al*: Prenatal diagnosis of the common hemoglobin disorders. *J Med Genet* 1985; 22: 422-430

11. Boehm CD, Antonarakis SE, Phillips JA III, *et al*: Prenatal diagnosis using DNA polymorphisms: report on 95 pregnancies at risk for sickle-cell disease or beta-thalassemia. *N Engl J Med* 1983; 308: 1054-1058

12. Orkin SH: Prenatal diagnosis of hemoglobin disorders by DNA analysis. *Blood* 1984; 63: 249-253

13. Goosens M, Dumez Y, Kaplan L, *et al*: Prenatal diagnosis of sickle-cell anemia in the first trimester of pregnancy. *N Engl J Med* 1983; 309: 831-833

14. Old JM, Fitches A, Heath C, *et al*: First-trimester fetal diagnosis for hemoglobinopathies: report on 200 cases. *Lancet* 1986; 2: 763-767

15. Gaston MH, Verter JI, Woods G, *et al*: Prophylaxis with oral penicillin in children with sickle cell anemia: a randomized trial. *N Engl J Med* 1986; 314: 1593-1599

16. Vichinsky E, Hurst D, Earles A, *et al*: Newborn screening for sickle cell disease: effect on mortality. *Pediatrics* 1988; 81: 749-755

17. Lipkin M, Fisher L, Rowley PT, *et al*: Genetic counseling of asymptomatic carriers in a primary care setting: the effectiveness of screening and counseling for beta-thalassemia trait. *Ann Intern Med* 1986; 105: 115-123

18. Whitten CF, Thomas JF, Nishiura EN: Sickle cell trait counseling: evaluation of counselors and counselees. *Am J Hum Genet* 1981; 33: 802-816

19. Scriver CR, Bardanis M, Cartier L, *et al*: Beta-thalassemia disease prevention: genetic medicine applied. *Am J Hum Genet* 1984; 36: 1024-1038

20. Rucknagel DL: A decade of screening in the hemoglobinopathies: is a national program to prevent sickle cell anemia possible? *Am J Ped Hem Onc* 1983; 5: 373-377

21. Driscoll MC, Lerner N, Anyane-Yeboa K, *et al*: Prenatal diagnosis of sickle hemoglobinopathies: the experience of the Columbia University Comprehensive Center for Sickle Cell Disease. *Am J Hum Genet* 1987; 40: 548-558

22. Rowley PT, Loader S, Sutera CJ, *et al*: Prenatal screening for hemoglobinopathies: I. A prospective regional trial. *Am J Hum Genet* 1991; 48: 439-446

23. Ali M, Lafferty J: The clinical significance of hemoglobinopathies in the Hamilton region: a twenty-year review. *Clin Invest Med* 1992; 15(5): 401-405

24. Cao A, Rosatelli C, Galanello R, *et al*: The prevention of thalassemia in Sardinia. *Clin Gen* 1989; 36: 277-285

25. Cao A, Rosatelli C, Galanello R: Population-based genetic screening. *Curr Opin Gen Dev* 1991; 1: 48-53

Dépistage des hémoglobinopathies au Canada

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage de l'état de porteur - femmes enceintes*			
Hémogramme complet pour détecter l'hypochromie et la microcytémie (VGM < 80 fL) suivi de l'électrophorèse de l'hémoglobine une fois éliminée une carence en fer. Électrophorèse sur acétate de cellulose ou isoélectrofocalisation en couche mince d'un échantillon de sang, puis électrophorèse sur gel d'agar en tampon citrate pour confirmation. (La chromatographie liquide à haute pression (HPLC) offre une meilleure résolution)	Les épreuves sont sensibles et hautement spécifiques mais le rendement dépend du profil des risques. De 50 à 55 % des femmes adressent leur partenaire pour le dépistage et 60 % consentent à subir l'amniocentèse pour le dépistage de la drépanocytose. Les taux de participation sont plus élevés pour les thalassémies.	Études de cohortes et études transversales<6,7,17> (II-2); opinion d'experts<2> (III) Études transversales<6,22> (II-2); opinion d'experts<23,24> (III)	Données acceptables pour recommander le dépistage des hémoglobinopathies chez les femmes enceintes à haut risque** (B)
Dépistage prénatal et counselling*			
Analyse de l'ADN d'un échantillon de tissu (obtenu par amniocentèse ou biopsie des villosités choriales) après confirmation de l'état de porteur chez les deux partenaires	La technologie permet une haute précision et est offerte aux centres de diagnostic où l'on adresse la patiente. De 47 à 60 % des parents consentent à cette intervention, et de 20 à 50 %, à l'avortement thérapeutique dans le cas d'un fœtus atteint de drépanocytose. Les taux sont plus élevés pour les thalassémies. Baisse de la prévalence de la ß-thalassémie dans des communautés européennes grâce aux programmes de dépistage.	Séries de cas et opinion d'experts <2,8-12> (III) Études transversales<7,22> (II-2); et séries de cas<17,21> (III) Séries de temps et de lieux<8,23,24> (II-3)	Données acceptables pour recommander d'offrir le dépistage prénatal et le counselling aux familles qui ont l'état de porteur (B)

* **Toute intervention de dépistage doit être accompagnée de counselling.**

** **Les personnes à haut risque comprennent tous les patients d'origine méditerranéenne, africaine, espagnole ou asiatique, ou issus du Sud-Est asiatique ou du Moyen-Orient et ceux qui ont des antécédents familiaux de la maladie.**

(Suite à la page suivante)

Dépistage des hémoglobinopathies au Canada (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage néonatal*			
Épreuves sur échantillons de sang capillaire recueilli sur papier filtre : électrophorèse sur acétate de cellulose ou isoélectrofocalisation en couche mince. Confirmation par électrophorèse sur gel d'agar en tampon citrate. (La chromatographie liquide à haute pression (HPLC) offre une meilleure résolution)	Épreuves sensibles et hautement spécifiques pour l'hémoglobine drépanocytaire. La prophylaxie par pénicilline par voie orale chez les nourrissons et les jeunes enfants souffrant de drépanocytose a diminué de 84 % la survenue de la septicémie à pneumocoques. Il se peut que la mortalité soit également réduite.	Études de cohortes <3-5,16> (II-2) Essais comparatifs randomisés<15> (I)	Preuves suffisantes pour recommander le dépistage chez les nouveau-nés à haut risque** (A)
Dépistage de l'état de porteur - adolescentes et femmes non enceintes - counselling*			
Hémogramme complet pour détecter l'hypochromie et la microcytémie (VGM < 80 fL) suivi de l'électrophorèse de l'hémoglobine (décrit ci-dessus) une fois éliminée une carence en fer	Épreuves sensibles et hautement spécifiques. Les personnes recevant un counselling peuvent encourager leur partenaire à se faire traiter; aucune preuve d'effet sur la décision d'avoir des enfants ou le recours au dépistage prénatal. Possibilité d'étiquetage par les assureurs et les employeurs et anxiété inutile pour les porteurs.	Études de cohortes et études transversales<6,7> (II-2); opinion d'experts<2> (III) Essai comparatif<17> (II-1); séries de cas<7,18,19,23,24> (III)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage universel de l'état de porteur chez les adolescentes et les femmes non enceintes (C)

* **Toute intervention de dépistage doit être accompagnée de counselling.**

** **Les personnes à haut risque de drépanocytose comprennent tous les patients d'origine africaine.**

CHAPITRE 21

Dépistage des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques

par Michael B.H. Smith

21

Dépistage des infections des voies urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques

Rédigé par Michael B.H. Smith, MB, BCh, CCFP, FRCPC[1]

Le but d'un programme de dépistage des infections des voies urinaires chez les enfants est de détecter précocement les infections asymptomatiques qui, si elles ne sont pas traitées, risquent d'évoluer vers une néphropathie irréversible. On a supposé que la bactériurie asymptomatique marquait le début d'une maladie des voies urinaires et que la détection précoce suivie d'un traitement antimicrobien permettait de prévenir une néphropathie grave. En fait, la signification de la bactériurie asymptomatique est mal connue. On ignore notamment le rôle qu'elle joue dans l'infection des voies urinaires (IVU) et l'insuffisance rénale terminale.

Dans sa dernière déclaration en 1979 le Groupe d'étude canadien sur l'examen périodique ne recommandait pas le dépistage des infections des voies urinaires chez les enfants asymptomatiques. Depuis lors, il y a eu plusieurs développements importants dans ce domaine. Les méthodes d'analyse d'urine se sont considérablement améliorées grâce aux tests avec bandelettes sensibles aux estérases leucocytaires et aux nitrites. Les résultats de plusieurs études de suivi à long terme sur le traitement des enfants atteints de bactériurie asymptomatique ont en outre été publiés. C'est pourquoi la valeur du dépistage périodique au moyen d'analyses d'urine chez les enfants asymptomatiques a été réexaminée. Le lecteur trouvera d'autres chapitres sur le dépistage de la bactériurie chez la femme enceinte (chapitre 9) et chez les personnes âgées (chapitre 81).

Ampleur du problème

La prévention des néphropathies infectieuses comporte quatre volets interreliés.

Bactériurie asymptomatique ou inapparente

On parle de bactériurie asymptomatique en présence d'une numération bactérienne élevée dans l'urine (habituellement 10^5 ou 10^4 unités formant colonies (UFC) par mL) chez un sujet ne présentant

[1] Chargé de cours en pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

aucun symptôme d'infection des voies urinaires. L'affection est aussi appelée bactériurie inapparente, car de nombreux enfants, lorsqu'ils sont interrogés de façon précise, déclarent certains symptômes mineurs, comme la miction fréquente ou impérieuse, la dysurie ou l'énurésie nocturne<1>. La prévalence de la bactériurie asymptomatique varie selon le sexe et l'âge (voir le tableau 1), de même que selon le statut socio-économique et l'origine ethnique. Plusieurs des études de prévalence publiées présentent cependant une faiblesse : la contamination, c'est-à-dire l'inclusion de sujets symptomatiques.

Tableau 1 : Prévalence de la bactériurie asymptomatique selon l'âge et le sexe<2>

	Garçons	Filles
Enfants prématurés	2.9-9.8 %	
Enfants nés à terme	2,7 %	0-1 %
Enfants d'âge préscolaire	0,2 %	0,8 %
Enfants d'âge scolaire (4-11 ans)	–	1,8 %
Enfants d'âge scolaire/adolescents (5-20 ans)	0,026 %	1,1-2,4 %

La bactériurie asymptomatique répond aux antibiotiques<2>, mais la réinfection est courante, notamment chez les filles et pendant la puberté. Certaines filles sont par la suite sujettes à des épisodes d'infection des voies urinaires à l'âge adulte et peuvent être à risque de pyélonéphrite pendant la grossesse<3>. D'après les études de suivi à long terme, la majorité d'entre elles sont toutefois en bonne santé<4>.

Infections des voies urinaires (ivu)

Les IVU figurent parmi les maladies infantiles les plus courantes et touchent les enfants de tout âge. Ces infections peuvent être fatales pendant la période néonatale à cause de la septicémie et de la méningite qui y sont associées. Chez les enfants plus âgés, elles sont moins graves, mais peuvent quand même, en de rares occasions, induire une néphropathie de reflux (pyélonéphrite chronique), une hypertension et une insuffisance rénale terminale. En général, les IVU sont plus fréquentes chez les filles, sauf pendant la première année de la vie. Selon Winberg, le risque de contracter une infection symptomatique avant l'âge de 11 ans est de 3 % chez les filles et de 1,1 % chez les garçons<5>. Une antibiothérapie orale permet habituellement de faire disparaître rapidement les symptômes. Chez les nourrissons et chez ceux que l'on soupçonne d'être atteints de pyélonéphrite, l'antibiothérapie est habituellement administrée par injection intraveineuse. Les facteurs propres à l'hôte qui sont généralement associés à une augmentation de la probabilité d'infection englobent le sexe féminin, le reflux vésico-urétéral, l'obstruction des

voies urinaires, la constipation, des antécédents familiaux d'IVU et, peut-être, l'absence de circoncision. Certaines femmes sont plus sujettes aux IVU parce que les microorganismes infectants adhèrent mieux à la muqueuse péri-urétrale<4>.

La prévalence exacte des infections des voies urinaires demeure inconnue pour plusieurs raisons. Premièrement, ces infections peuvent être infracliniques ou leurs signes cliniques être vagues et non spécifiques. Deuxièmement, les techniques de collecte urinaire sont sujettes à l'erreur, notamment chez les jeunes patients. Troisièmement, il arrive qu'une infection inapparente soit éliminée par des antibiotiques qui sont souvent administrés aux enfants fébriles pour d'autres motifs. Pour toutes ces raisons, la relation entre les IVU symptomatiques et les bactériuries asymptomatiques demeure inconnue. Certains chercheurs ont divisé les bactériuries asymptomatiques en bactériuries primaires et bactériuries secondaires, pour distinguer les infections initiales des récidives. La signification des bactériuries primaires et secondaires est inconnue<6>. Il se pourrait que la bactériurie asymptomatique soit un état qui se caractérise par une culture qui n'est positive que de façon transitoire, tout comme la bactériémie consécutive à une manipulation dentaire.

Néphropathie de reflux et reflux vésico-urétéral

La néphropathie de reflux est définie comme une cicatrisation rénale associée à un reflux vésico-urétéral (RVU). Il s'agit d'une déformation calicielle avec cicatrisation corticomédullaire sus-jacente<7> causée par le reflux anormal de l'urine vers les reins. Son rapport avec les IVU demeure flou. On détecte un reflux semblable chez 30-50 % des enfants atteints d'une IVU lors de la première consultation. Le tiers d'entre eux auront une néphropathie de reflux unilatérale. Une proportion encore plus faible souffrira de néphropathie de reflux bilatérale, et une fraction seulement évoluera vers une insuffisance rénale terminale<7>. On estime que la néphropathie de reflux est à l'origine de 10 % des cas d'insuffisance rénale terminale<8>. Dans la vaste majorité des cas (plus de 80 %), le RVU est temporaire et spontanément résolutif. L'hypertension ne semble pas être une complication du RVU primaire et de l'IVU<9>. Un suivi attentif est néanmoins recommandé<10>.

Insuffisance rénale terminale

Les sujets atteints d'insuffisance rénale terminale ont une fonction rénale inférieure à 10 % de la normale et doivent subir une dialyse régulière ou une greffe rénale pour survivre. Cette maladie dévastatrice a de multiples effets, dont l'hypertension, l'arrêt de croissance et les déformations osseuses. Les enfants qui en sont atteints ont besoin de soins complexes, prolongés et coûteux. L'incidence de cette affection augmente avec l'âge. Chez les jeunes

enfants, la maladie est reliée à une anomalie structurale de l'arbre urinaire alors que chez les enfants plus âgés, ce sont les néphropathies acquises qui prédominent. La pyélonéphrite et le dysfonctionnement du tractus urinaire sont à l'origine de 22,5 % des cas d'insuffisance rénale chez les enfants<11>. (Le lecteur trouvera au chapitre 38 une étude de l'insuffisance rénale terminale chez les adultes.)

De toute évidence, seule une très faible proportion des affections des voies urinaires évolue jusqu'à l'insuffisance rénale terminale. L'enjeu principal consiste donc à détecter celles qui ont un caractère évolutif de façon à ce qu'une intervention précoce permette de sauvegarder la fonction rénale et améliorer le pronostic.

Intervention

La culture des urines est le test de référence pour le diagnostic de l'infection des voies urinaires. La norme est définie en fonction de la numération des colonies (10^5 UFC/mL) et du nombre de cultures consécutives (une, deux ou trois) nécessaires.

Le dépistage se fait actuellement au moyen de tests sur bandelettes (donnant le niveau d'estérases leucocytaires [EL] et de nitrites) et par microscopie directe. Le test sur bandelettes a l'avantage d'être rapide, peu coûteux et de ne demander qu'une expertise technique limitée. Le test EL détecte les estérases libérées par les leucocytes dégradés. Il donne donc une mesure indirecte du nombre de leucocytes résultant de la présence de bactéries dans l'urine. Le test aux nitrites détecte les nitrites produits par les bactéries urinaires, mais uniquement par les organismes gram-négatifs. Comme les deux réactions nécessitent de l'urine concentrée, il est préférable d'obtenir un spécimen d'urine du matin. Au contraire, l'examen microscopique des urines fournit une preuve directe de la présence de leucocytes et des bactéries, mais les normes et les techniques varient<12>. Par exemple, on analyse des spécimens non centrifugés et centrifugés, colorés et non colorés. Les leucocytes sont dénombrés tantôt par champ à fort grossissement tantôt par millimètre cube. Étant donné cette grande variabilité sur le plan des techniques utilisées, il ne faut pas s'étonner de trouver des incohérences dans les résultats des études d'évaluation des examens microscopiques des urines.

Plusieurs études récentes ont évalué les divers paramètres des analyses d'urine et les ont comparés aux résultats des cultures bactériennes dans des populations d'enfants<13-18>. Il est apparu que les tests sur bandelettes ne donnent pas de meilleurs résultats que l'examen au microscope et que les deux techniques n'ont qu'une sensibilité et une spécificité limitées (environ 80 %) comparativement à la culture quantitative<12,19>. Un résultat constant est la valeur prédictive négative élevée (>95 %). Cela pourrait refléter la faible prévalence des IVU (4-14,8 %) dans ces études (qui incluaient certaines personnes symptomatiques). Dans la population asymptomatique, la

valeur prédictive négative dépasserait probablement 99 % pour les deux sexes<19>. Une valeur prédictive négative élevée est extrêmement utile, car elle aide à déterminer quels échantillons d'urine doivent être soumis à des cultures et lesquels doivent être écartés.

La question de l'âge idéal auquel il faut faire subir le test aux enfants suscite toujours une certaine controverse. En théorie, les jeunes enfants et les nourrissons sont les candidats idéaux pour le dépistage, si l'on admet que celui-ci permet de prévenir la formation précoce de tissu cicatriciel au niveau des reins. Malheureusement, le jeune enfant est aussi celui chez qui il est le plus difficile d'obtenir un échantillon non contaminé. Le prélèvement des urines au moyen de sacs adhésifs de polyéthylène demeure la méthode la moins invasive, mais le taux de contamination des échantillons obtenus est inacceptable. Comparativement à la ponction suspubienne d'urine, le prélèvement de spécimens au moyen de sacs ne permet de détecter les véritables bactériuries de la vessie que dans 7,5 % des cas<20>. Le cathétérisme et la ponction suspubienne de la vessie sont des options à envisager lorsqu'une IVU est fortement suspectée.

Le coût du dépistage est élevé. Kemper et Avner ont estimé que dans une cohorte hypothétique de 100 000 enfants, le coût du dépistage des infections urinaires et des urocultures s'établirait à plus de 2,9 millions de dollars, compte tenu de la prévalence actuelle de la bactériurie asymptomatique<19>. Ce coût n'inclut pas les honoraires des médecins, les médicaments, l'imagerie diagnostique et les journées de travail ou d'école perdues. On pourrait aussi compter parmi les autres coûts cachés du dépistage les effets psychologiques d'être étiqueté comme malade,<21> de même que la morbidité et l'inconfort associés aux investigations<22>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Plusieurs études se sont penchées sur l'histoire naturelle de la bactériurie asymptomatique chez les nourrissons et les enfants, de même que chez les personnes atteintes d'anomalies rénales.

Les nourrissons asymptomatiques en santé n'ont pas besoin de subir un test de dépistage par analyse d'urine

Un groupe de chercheurs suédois a ainsi étudié l'épidémiologie de la bactériurie chez les nourrissons<23,24>. Tous les nouveau-nés d'une région géographique donnée ont été soumis à une analyse d'urine de dépistage, avec cultures et examens radiologiques lorsqu'il y avait bactériurie. Sur les 3 581 nourrissons étudiés, on a découvert une bactériurie chez 2,5 % des garçons et chez 0,9 % des filles (total n=50). Aucune malformation majeure n'a été observée à l'urographie et seulement 11 % des sujets présentaient un reflux d'un degré mineur. Aucun traitement n'a été donné aux nourrissons asymptomatiques ayant moins de 20 mg/L de protéine C-réactive. Deux nourrissons qui présentaient des symptômes de pyélonéphrite ont été traités sans complication. Deux autres présentaient des anomalies rénales

mineures à la radiographie et ont reçu des antibiotiques. Les tests d'urine de suivi effectués régulièrement ont révélé que la bactériurie disparaissait spontanément dans 72 % des cas, et dans 16 % des cas avec une antibiothérapie (administrée pour d'autres raisons). Chez les autres, elle persistait sans symptômes. Les urographies de suivi de la plupart des enfants atteints de bactériurie asymptomatique à l'âge de 3 ans n'ont révélé aucune lésion rénale. Les IVU symptomatiques ont également été recherchées dans la cohorte de nourrissons et ont été observées chez 1,1-1,2 % des cas. Il y avait fort peu de chevauchement entre les groupes symptomatiques et asymptomatiques, seulement deux nourrissons atteints de bactériurie asymptomatique présentant des symptômes d'IVU et de pyélonéphrite dans les deux semaines suivant le test initial. Parmi les nourrissons ayant une IVU symptomatique, 12 % présentaient des anomalies majeures (agénésie rénale, sténose urétéropelvienne, RVU de grade >3) détectées par urographie. Les chercheurs ont conclu que les nourrissons atteints de bactériurie asymptomatique ne présentent guère de risque d'atteinte rénale, mais que l'apparition de tout symptôme évoquant une IVU doit donner lieu à une évaluation complète<23>.

Dans une autre étude de cohortes, les chercheurs ont examiné 1 617 nourrissons en santé âgés de moins de 23 mois à la recherche d'une IVU asymptomatique ou symptomatique et procédé à un suivi pendant cinq ans<25>. Une bactériurie asymptomatique a été détectée chez 1,8 % des filles et chez 0,5 % des garçons. Quarante-six pour cent des nourrissons atteints de bactériurie asymptomatique souffraient d'un RVU qui a été associé à des infections récurrentes pendant une période plus longue. Malgré cette anomalie, le traitement précoce de ces nourrissons a donné un bon pronostic avec amélioration subséquente des études d'imagerie et diminution du nombre d'infections. Le dépistage réalisé auprès des nourrissons asymptomatiques a permis d'en détecter 5 sur 1 617 (0,3 %) qui présentaient des lésions graves (telles qu'une uropathie obstructive, une ectopie ou une déformation de la jonction urétérovésicale); ces cinq cas ont contracté des infections de un à trois ans plus tard et deux ont dû subir une chirurgie. En l'absence de programme de dépistage, ces nourrissons auraient fini par présenter des signes d'IVU. Certains ont soutenu que le dépistage avait permis de détecter les lésions plus tôt et pourrait donc avoir amélioré le pronostic. Cela n'a certes pas été établi par cette étude : il faudrait, pour ce faire, soumettre tous les nourrissons à un test d'urine et assurer le suivi par imagerie dans le cas de ceux qui sont atteints de bactériurie asymptomatique, – soit environ 1 à 2 % d'entre eux – pour ne détecter finalement qu'un très petit nombre d'anomalies. En général, il semble que les nourrissons atteints de bactériurie asymptomatique sont peu susceptibles de présenter une atteinte rénale subséquente.

Les nourrissons fiévreux devraient subir une analyse d'urine et une uroculture même en présence d'un foyer d'infection identifiable

Les écolières en santé n'ont pas besoin de subir un test de dépistage des infections urinaires

Chez les enfants plus âgés atteints de bactériurie asymptomatique, certaines infections silencieuses peuvent persister pendant de nombreuses années, tandis que chez d'autres, elles

disparaissent spontanément<26>. Des réinfections peuvent suivre ou être éliminées par des antibiotiques prescrits pour d'autres motifs. Chez dix pour cent des enfants, la bactériurie asymptomatique deviendra symptomatique et, dans moins de 5 % des cas, elle évoluera vers la pyélonéphrite, ce qui pourrait être associé à un changement dans les isolats bactériens<2,27>. En l'absence d'anomalies rénales sous-jacentes, les isolats bactériens tendent à demeurer stables pendant un certain nombre d'années<28>. À la suite d'un traitement antimicrobien, ces isolats changent sans que le taux d'IVU soit modifié et le risque de pyélonéphrite s'accroît. Trois essais randomisés comparatifs de l'antibiothérapie ont montré qu'il n'y avait aucune amélioration de l'issue de la bactériurie asymptomatique<29-31>. Toutes ces études ont été effectuées auprès d'écolières âgées de plus de 5 ans à cause de la prévalence élevée de la bactériurie dans ce groupe. Ces fillettes ont fait l'objet d'un suivi clinique avec cultures urinaires et examens radiologiques fréquents pendant une période d'un an à quatre ans. Dans toutes ces études, l'antibiothérapie n'a eu aucune influence sur le taux de récurrence symptomatique, et notamment sur la pyélonéphrite. Les examens radiologiques de suivi réalisés auprès des patientes traitées et non traitées n'a permis de relever aucune différence dans le développement des reins, dans la disparition du RVU ou dans la cicatrisation rénale. Idéalement, une période de suivi plus longue serait souhaitable, mais l'information fournie par ces trois études nous rassure quant à l'histoire naturelle de la bactériurie asymptomatique. De surcroît, l'antibiothérapie prolongée comporte elle-même des effets secondaires et son observance est difficile à assurer. C'est pourquoi sur la foi des données actuelles, on ne peut recommander le dépistage au moyen des tests d'urine pour détecter et traiter la bactériurie asymptomatique.

Les écolières en santé qui présentent une bactériurie asymptomatique n'ont pas besoin de recevoir une antibiothérapie

Entre 11 et 46 % des nourrissons et des enfants prépubères atteints de bactériurie asymptomatiques présentent un reflux vésico-urétéral (RVU)<6,25,32>. En outre, de 18 à 50 % des enfants qui consultent pour une IVU symptomatique auront un RVU<6,32>. Une étude de suivi de la bactériurie asymptomatique chez des écolières menée sur quatre ans a révélé que le traitement n'entraînait pas la disparition du RVU<31>. Des anomalies rénales ont été observées chez 1,37 % des nourrissons et chez 0,5 % des écoliers considérés comme normaux<33,34>. Chez les nourrissons atteints de bactériurie asymptomatique, des anomalies rénales (dont le RVU, les cicatrices et les anomalies congénitales) ont été observées chez 14 % des fillettes et 3 % des garçons<23>. Ces enfants auraient pu être repérés en l'absence d'un programme de dépistage lorsque des symptômes seraient apparus. Dans un essai thérapeutique comparatif où vingt-huit pour cent des enfants atteints de bactériurie asymptomatique présentaient des signes radiologiques de RVU et/ou de pyélonéphrite, aucune différence significative n'a été observée dans l'issue de la maladie, même chez les sujets qui présentaient des anomalies de l'arbre urinaire<29>. Qui plus est, il pourrait s'avérer nocif de traiter

des enfants ayant des cicatrices rénales. En effet, dans une étude rétrospective de 26 fillettes atteintes de bactériurie asymptomatique et de cicatrices, Hansson a constaté que, parmi celles qui ont été traitées (12/26), trois ont souffert de pyélonéphrite comparativement à aucune dans le groupe non traité<28>. C'est pourquoi on ne peut recommander le dépistage en vue de permettre un traitement précoce, même dans les groupes considérés comme à haut risque.

Aucune étude ne s'est penchée sur les autres problèmes reliés au dépistage des maladies des voies urinaires. Un test d'urine anormal justifie en général la réalisation d'autres tests et souvent d'examens radiologiques, avec l'inconfort, les risques et les coûts que cela suppose.

Recommandations émanant d'autres sources

L'analyse d'urine périodique est recommandée par l'*American Academy of Pediatrics*<35,36>. La recommandation du *U.S. Preventive Services Task Force* est en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Après examen des données, il est apparu que les analyses d'urine pour le dépistage des IVU chez les enfants ne donnent lieu à aucune amélioration de l'issue de la maladie après un diagnostic et un traitement précoces. Ce problème montre à quel point nous comprenons mal le phénomène de maturation bactériologique et la mécanique normale des voies urinaires. Les analyses de dépistage détectent un phénomène qui pourrait être normal chez certains nourrissons et enfants et qui, pour la grande majorité, n'entraîne aucun problème clinique d'importance. Pour la faible minorité des cas qui évoluent vers une véritable infection, l'apparition de symptômes amène à consulter le médecin, qui prescrit alors les tests nécessaires. Dans ce contexte, le médecin doit être à l'affût des IVU, en particulier dans les groupes d'âge les plus jeunes.

Des données acceptables amènent à conclure que les nourrissons en santé ne devraient pas faire l'objet d'un dépistage par analyse d'urine en vue de la détection des bactériuries et des anomalies rénales (recommandation D). Nous disposons de preuves suffisantes pour conclure que les enfants en santé ne devraient pas faire l'objet d'un dépistage par analyse d'urine en vue de la détection des bactériuries (recommandation E).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. La signification clinique de la bactériurie asymptomatique primaire et secondaire doit être éclaircie.
2. La valeur de l'investigation radiologique de tous les enfants atteints de bactériurie asymptomatique et d'IVU doit être établie.
3. La rentabilité et les effets psychosociaux du dépistage des IVU chez les enfants doivent être établis.

Sources des données

La documentation médicale a été compilée au moyen d'une recherche dans la base de données bibliographiques MEDLINE (janv. 1978 – sept. 1993). Parmi les mots-clés utilisés, mentionnons les suivants : *urinary tract infections*, *mass screening*, *child*, *asymptomatic*, *epidemiology*, *bacteriuria*, *prognosis* et *prevention*. Des études pertinentes ont en outre été obtenues grâce aux listes de références de ces études publiées. Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en octobre 1994.

Références choisies

1. Savage DCL, Wilson MI, McHardy M, *et al*: Covert bacteriuria of childhood. A clinical and epidemiological study. *Arch Dis Child* 1973; 48: 8-20
2. Lindberg U, Claesson I, Hanson LA, *et al*: Assymptomatic bacteriuria in schoolgirls. VIII. Clinical course during a 3 year follow-up. *J Pediatr* 1978; 92: 194-199
3. Sacks SH, Verrier Jones K, Roberts R, *et al*: Effect of symptomless bacteriuria in childhood on subsequent pregnancy. Lancet 1987; 2: 991-994
4. Verrier Jones K, Asscher AW: Urinary Tract Infection and Vesicoureteral Reflux. In: Edelmann CM Jr (ed): *Pediatric Kidney Disease*. Boston: Little, Brown and Company, 1992: 827-916
5. Winberg J, Bergstrom T, Jacobsson B: Morbidity, age and sex distribution, recurrences and renal scarring in symptomatic urinary tract infection in childhood. *Kidney Int Suppl* 1975; Suppl 4: S101-S106
6. Jodal U: The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 713-729

7. Lerner GR, Fleischmann LE, Perlmutter AD: Reflux nephropathy. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34: 747-770

8. Chantler C, Carter JE, Bewick M, *et al*: 10 years' experience with regular haemodialysis and renal transplantation. *Arch Dis Child* 1980; 55: 435-445

9. Wolfish NM, Delbrouck NF, Shanon A, *et al*: Prevalence of hypertension in children with primary vesicoureteral reflux. *J Pediatr* 1993; 123: 559-563

10. Arant BS Jr: Medical management of mild and moderate vesicoureteral reflux: follow up studies of infants and young children. A Preliminary Report of the Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *J Urol* 1992; 148(5 pt 2): 1683-1687

11. Gruskin AB, Baluarte HJ, Dabbagh S: Hemodialysis and Peritoneal Dialysis. In: Edelmann CM Jr (ed): *Pediatric Kidney Disease*. Boston: Little, Brown and Company, 1992: 827-916

12. Lohr JA: Use of routine urinalysis in making a presumptive diagnosis of urinary tract infection in children. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 646-650

13. Cannon HJ Jr, Goetz ES, Hamoudi AC, *et al*: Rapid screening and microbiologic processing of pediatric urine specimens. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 4: 11-17

14. Marsik FJ, Owens D, Lewandowski J: Use of the leukocyte esterase and nitrite tests to determine the need for culturing urine specimens from a pediatric and adolescent population. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 4: 181-183

15. Goldsmith BM, Campos JM: Comparison of urine dipstick, microscopy, and culture for the detection of bacteriuria in children. *Clin Pediatr Phila* 1990; 29: 214-218

16. Shaw KN, Hexter D, McGowan KL, *et al*: Clinical evaluation of a rapid screening test for urinary tract infections in children. *J Pediatr* 1991; 118: 733-736

17. Weinberg AG, Gan VN: Urine screen for bacteriuria in symptomatic pediatric outpatients. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 651-654

18. Lohr JA, Portilla MG, Geuder TG, *et al*: Making a presumptive diagnosis of urinary tract infection by using a urinalysis performed in an on-site laboratory. *J Pediatr* 1993; 122: 22-25

19. Kemper KJ, Avner ED: The case against screening urinalyses for asymptomatic bacteriuria in children. *Am J Dis Child* 1992; 146: 343-346

20. Burns MW, Burns JL, Krieger JN: Pediatric urinary tract infection. Diagnosis, classification, and significance. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34: 1111-1120

21. Bergman AB, Stamm SJ: The morbidity of cardiac nondisease in schoolchildren. *N Engl J Med* 1967; 276: 1008-1013

22. Feldman W: How serious are the adverse effects of screening? *J Gen Intern Med* 1990; 5(5 suppl): S50-S53

23. Wettergren B, Hellstrom M, Stokland E, *et al*: Six year follow up of infants with bacteriuria on screening. *BMJ* 1990; 301: 845-848

24. Wettergren B, Jodal U, Jonasson G: Epidemiology of bacteriuria during the first year of life. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 925-933

25. Siegel SR, Siegel B, Sokoloff BZ, *et al*: Urinary infection in infants and preschool children. Five-year follow-up. *Am J Dis Child* 1980; 134: 369-372

26. Olling S, Jones KV, MacKenzie R, *et al*: A four-year follow-up of schoolgirls with untreated covert bacteriuria: bacteriological aspects. *Clin Nephrol* 1981; 16: 169-171

27. Newcastle Covert Bacteriuria Research Group: Covert bacteriuria in school girls in Newcastle upon Tyne: a 5-year follow-up. *Arch Dis Child* 1981; 56: 585-592

28. Hansson S, Jodal U, Noren L, *et al*: Untreated bacteriuria in asymptomatic girls with renal scarring. *Pediatrics* 1989; 84: 964-968

29. Savage DCL, Howie G, Adler K, *et al*: Controlled trial of therapy in covert bacteriuria in childhood. *Lancet* 1975; 1: 358-361

30. Lindberg U: Asymptomatic bacteriuria in school girls. V. The clinical course and response to treatment. *Acta Paediatr Scand* 1975; 64: 718-724

31. Cardiff-Oxford Bacteriuria Study Group: Sequelae of covert bacteriuria in schoolgirls. A four-year follow-up study. *Lancet* 1978; 1: 889-893

32. Mininberg DT: Preventing complications of vesicoureteral reflux. *Conn Med* 1986; 50: 659-665

33. Steinhart JM, Kuhn JP, Eisenberg B, *et al*: Ultrasound screening of healthy infants for urinary tract abnormalities. *Pediatrics* 1988; 82: 609-614

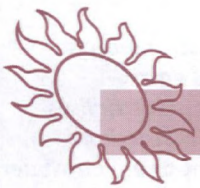
34. Sheih CP, Liu MB, Hung CS, *et al*: Renal abnormalities in schoolchildren. *Pediatrics* 1989; 84: 1086-1090

35. Committee on Standards of Child Health Care: Standards of Child Health Care. 3rd ed. Evanston Ill: American Academy of Pediatrics, 1977: 9-36

36. Guidelines for Health Supervision II. Evanston Ill: American Academy of Pediatrics, 1988: 155-159

Dépistage des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Analyse d'urine avec bandelettes (nitrites et estérases leucocytaires) chez les nouveau-nés et les nourrissons en santé	Sensibilité et spécificité d'environ 80 %. Le dépistage détecte la bactériurie asymptomatique qui se résout souvent spontanément. Le nombre d'anomalies cliniquement significatives détectées est faible. L'abstention thérapeutique a donné de bons résultats.	Études de cohortes <12-17,22-24> (II-1)	Des données acceptables permettent de recommander l'exclusion de ce test de l'examen médical périodique des nourrissons en santé (D)
Analyse d'urine avec bandelettes (nitrites et estérases leucocytaires) chez les enfants en santé	Sensibilité et spécificité d'environ 80 %. Le dépistage peut détecter les bactériuries asymptomatiques, mais l'antibiothérapie n'améliore aucunement l'issue.	Études de cohortes<12-17> (II-2) Essais comparatifs randomisés<29-31> (I)	Des données suffisantes permettent de recommander l'exclusion du dépistage chez les enfants bien portants (E)



CHAPITRE 22

Allaitement maternel

par Elaine E. L. Wang

22

Allaitement maternel

Rédigé par Elaine E.L. Wang, MD, CM, FRCPC[1]

On possède des données suffisantes pour affirmer que l'allaitement maternel réduit le taux d'infections gastro-intestinales et respiratoires, même dans les pays industrialisés. En outre, l'allaitement maternel conjugué à des restrictions alimentaires pendant la grossesse et l'allaitement peut contribuer à diminuer l'incidence de maladies atopiques chez les enfants ayant des antécédents familiaux d'atopie. Enfin, de nombreuses études cas-témoins ont permis de constater que les sujets atteints de diabète insulinodépendant n'ont pas été allaités au sein ou l'ont été pendant moins longtemps que les sujets témoins non diabétiques.

De plus, on a suffisamment de preuves pour recommander l'adoption d'un certain nombre de mesures périnatales comme la cohabitation mère-nouveau-né, les contacts physiques précoces et fréquents et l'interdiction de distribuer gratuitement des échantillons de préparations lactées commerciales, pour encourager les mères à allaiter plus longtemps. Le counselling prénatal et postnatal a pour effet de prolonger la durée de l'allaitement au sein. L'effet sur la durée de l'allaitement maternel d'un apport complémentaire de préparations commerciales (lait maternisé) ou d'eau n'est pas encore déterminé.

Ampleur du problème

Pour les besoins de cette étude, l'allaitement maternel désigne le recours exclusif à l'allaitement au sein, sauf indication contraire. Aux États-Unis, la proportion de nouveau-nés âgés d'une semaine, allaités au sein, est passée de 29 % en 1955 à 52 % en 1989<1>. Cette tendance a culminé en 1982, où 62 % des nouveau-nés d'une semaine étaient nourris au sein. Parallèlement, la proportion de nouveau-nés de 5 à 6 mois allaités au sein a grimpé de 5 % en 1971 à 28 % en 1984, pour chuter à 18 % en 1989. Certains groupes sont plus portés que d'autres à ne pas recourir à l'allaitement maternel, notamment les jeunes mères et les personnes issues de couches socio-économiques inférieures, surtout les bénéficiaires de l'aide sociale<2>. Selon les renseignements tirés de la base de données des Laboratoires Ross sur l'allaitement maternel au Canada, 75 % des membres de trois cohortes nées en 1991 et en 1992 ont été nourris au sein à la naissance

[1] Professeure agrégée de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

(renseignement obtenu d'Anne Dumas, directrice des services de nutrition, *Laboratoires Ross*). À trois mois et à six mois, la proportion des mères qui continuaient d'allaiter au sein était de 54 % et 30 % respectivement. Les taux étaient plus faibles au Québec et dans les Maritimes et plus élevés en Colombie-Britannique.

Efficacité de l'allaitement maternel dans la prévention des issues défavorables

Infections

Au terme de leur analyse documentaire, Bauchner et ses collègues<3> ont conclu qu'il n'existe dans les pays industrialisés aucune donnée probante indiquant que l'allaitement maternel réduise les infections, les études les plus fiables sur le plan méthodologique n'ayant révélé aucune différence. Trois études de cohortes réalisées depuis satisfont aux critères méthodologiques rigoureux définis par ces auteurs.

Dans le cadre d'une étude menée en Grande-Bretagne<4>, 750 paires mère-bébé ont reçu treize visites à domicile au cours des 24 premiers mois suivant la naissance. Les intervenants en santé ont administré aux participantes un questionnaire sur le mode d'allaitement ainsi que sur les maladies observées entre les visites. Le niveau d'instruction et l'âge de la mère et ses antécédents de consommation de tabac, seuls facteurs de prédiction des infections, ont été inclus dans un modèle de régression multiple. Les auteurs de l'étude ont constaté que l'allaitement au sein pendant une période de plus de treize semaines avait en soi un effet de protection contre les infections gastro-intestinales, et dans une moindre mesure, contre les infections respiratoires. Quatre pour cent (4 %) des 227 nouveau-nés qui étaient allaités au sein au moment de l'étude avaient souffert d'une infection gastro-intestinale contre 15,7 % de ceux qui étaient allaités au biberon. La proportion de ceux qui ont été hospitalisés à cause de leur infection était bien moins élevée chez ceux qui avaient été allaités au sein pendant plus de 13 semaines que chez ceux qui n'avaient jamais été allaités au sein (2 % contre 7,7 %), au cours de la première année. Des infections respiratoires ont été observées chez 26 % des nourrissons allaités au sein tandis que chez ceux qui étaient nourris au biberon, cette proportion s'établissait à 37 %. On a noté également une diminution du nombre d'hospitalisations consécutives à une maladie respiratoire, mais la différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative. L'effet de l'allaitement au sein a persisté au-delà de la période de l'allaitement proprement dite, et malgré un apport complémentaire de lait maternisé ou d'eau.

Dans une autre étude de cohortes réalisée au Danemark, des participantes ont reçu tous les mois des questionnaires sur les

méthodes d'allaitement et sur les infections qu'elles devaient remplir elles-mêmes<5>. Cinq cents femmes étaient inscrites au départ, mais seules 44 % d'entre elles ont été suivies pendant les douze mois de l'étude. Selon cette étude, l'allaitement maternel ne confère aucune protection contre les infections. Divers facteurs peuvent expliquer cette conclusion, notamment un taux d'infection généralement plus faible observé dans ce groupe appartenant majoritairement à la classe moyenne; l'inclusion de nouveau-nés partiellement et exclusivement nourris au sein dans le groupe des sujets allaités au sein; le recours à des questionnaires mensuels à remplir soi-même, ou les lacunes sur le plan du suivi des patientes.

La troisième étude montre qu'en comparaison de l'utilisation exclusive ou complémentaire du biberon, le recours exclusif à l'allaitement au sein pendant quatre mois ou plus a pour effet de protéger l'enfant contre les otites moyennes aiguës et récurrentes<6>. Les auteurs ont suivi des bébés bien portants recrutés dès la naissance afin de déterminer les cas d'otite moyenne aiguë et récurrente diagnostiqués par le médecin pendant la première année de leur vie. Ils ont ainsi constaté que, chez les bébés nourris exclusivement au sein pendant les quatre premiers mois de leur vie, le risque de contracter une otite moyenne aiguë et récurrente s'établissait à 0,72 et 0,54 respectivement, par rapport aux bébés nourris exclusivement au biberon ou allaités pendant moins de 6 mois. Ils ont observé une relation dose-réponse, en ce sens que les bébés ayant reçu un allaitement mixte avaient un taux d'infection intermédiaire.

L'allaitement au sein est associé à une diminution des infections et peut, dans certaines populations, réduire les maladies atopiques et le diabète insulinodépendant

En résumé, deux études de cohortes rigoureuses attestent de la protection conférée par le lait maternel contre les infections gastro-intestinales et respiratoires et l'otite moyenne. On dispose donc de preuves de classe II à l'appui de l'allaitement au sein comme moyen de protéger les nourrissons contre les infections.

Atopie

Les études qui établissent une corrélation entre l'allaitement au sein et la protection contre les maladies atopiques ne sont pas d'excellente qualité. Après avoir passé en revue les ouvrages publiés jusqu'à 1986, Kramer en a conclu à l'impossibilité de tirer des conclusions au sujet d'un éventuel effet protecteur de l'allaitement au sein en raison des failles méthodologiques observées dans les études analysées<7>. Ainsi, la proportion d'enfants atopiques et le taux d'allaitement au sein sont plus élevés chez les femmes issues de couches socio-économiques supérieures, de sorte que l'on pourrait sous-estimer les effets bénéfiques attribués à l'allaitement au sein si l'on ne rajustait pas les données pour tenir compte de la classe sociale<7>. De même, il est possible que les femmes atopiques, soucieuses de prévenir l'atopie chez leurs enfants, soient plus nombreuses à opter pour l'allaitement au sein, ce qui diminue les effets

bénéfiques attribués à cette méthode d'allaitement dans les recherches.

Plusieurs études de cohortes et un essai comparatif randomisé réalisés auprès de bébés prématurés ne mettent pas en évidence la supériorité de l'allaitement au sein par rapport à l'allaitement au biberon pour ce qui est de prévenir la survenue de l'atopie<8-10>. Par contre, une étude montre que l'allaitement au sein peut prévenir l'atopie chez les sujets qui présentent des risques accrus, soit en raison d'antécédents familiaux d'atopie ou de la présence d'immunoglobulines E (IgE) au niveau du cordon<11>. De même, dans un sous-groupe de 160 bébés prématurés étudiés dans le cadre d'un essai randomisé visant à comparer le lait maternel à deux préparations commerciales à base de lactose, les chercheurs ont observé un risque d'atopie 3,6 fois plus élevé chez les sujets nourris aux préparations commerciales<10>.

Une étude de cohortes et deux essais font ressortir les effets bénéfiques des restrictions alimentaires chez la mère combinées à l'allaitement au sein chez les sujets bénéficiant de l'intervention<12-14>. Comme l'étude de cohortes ne permet pas l'analyse des résultats à l'aveugle, la validité de ses conclusions est limitée. Par contre, dans les deux essais, on a observé moitié moins de cas d'atopie chez les sujets bénéficiant de l'intervention que chez les sujets témoins. Il est impossible, lorsqu'on analyse les résultats, de départager la contribution relative des restrictions alimentaires pendant la grossesse et l'effet de l'élimination de certains aliments pendant l'allaitement. En outre, des problèmes découlant des restrictions alimentaires se sont traduits par un faible niveau d'observance dans une des études, et seuls les sujets qui ont respecté les modalités de l'intervention ont été inclus dans l'analyse finale<14>.

Bref, l'allaitement au sein ne semble pas avoir d'effet sur l'apparition de maladies atopiques dans l'ensemble de la population. Par contre, les lacunes méthodologiques et la brièveté de la durée de l'allaitement observées dans certaines études viennent diminuer la validité des preuves. D'après une étude de cohortes et plusieurs essais, les restrictions alimentaires imposées à la mère pendant l'allaitement peuvent réduire les cas d'atopie chez les enfants. Ainsi, l'exclusion de certains aliments du régime alimentaire de la mère qui allaite peut s'avérer utile dans une sous-population de sujets à risque accru d'atopie (antécédents familiaux ou marqueurs tels qu'un taux accru d'IgE au niveau du cordon).

Diabète insulinodépendant

De nombreuses études cas-témoins ont montré que les patients diabétiques sont moins nombreux à avoir été allaités au sein ou qu'ils ont été allaités moins longtemps que des témoins de populations comparables ou leurs frères et sœurs. La protection contre le diabète

conférée par l'allaitement au sein a été démontrée même après pondération des données pour tenir compte des différences attribuables aux facteurs de confusion possibles comme la situation socio-économique. Cet effet peut s'expliquer par les vertus immunologiques du lait maternel ou encore par une exposition plus tardive au lait de vache<15>. Un groupe d'étude a émis l'hypothèse d'une réaction croisée entre un anticorps dirigé contre une composante de la sérum-albumine bovine qu'on ne retrouve pas dans l'albumine humaine ou murine et un récepteur des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas<16>. Il a noté un taux sensiblement plus élevé de cet anticorps chez les sujets dont le diabète était récemment diagnostiqué que chez les sujets témoins appariés selon l'âge, le sexe et la région<16>.

Ainsi, on possède des preuves acceptables de l'existence d'un lien entre l'allaitement maternel et la prévention du diabète, surtout dans un sous-groupe de sujets qui, d'après leurs marqueurs génétiques, présenteraient des risques accrus de diabète<17,18>. Pour avoir plus de renseignements sur le diabète sucré, consulter les chapitres 2 et 50 qui portent respectivement sur le diabète gestationnel et le diabète chez l'adulte en dehors de la grossesse.

Croissance et développement

Des études de fiabilité limitée ne font ressortir aucune différence dans l'épaisseur du pli cutané ou le poids entre les bébés recevant différentes préparations commerciales et les bébés nourris au sein. Toutefois, une étude de cohortes de nouveau-nés appariés selon la situation socio-économique de la famille, le groupe ethnique, les poids à la naissance, le sexe et le moment de l'introduction de solides a montré que le poids moyen était sensiblement plus élevé au cours des dix-huit premiers mois chez les nourrissons ayant reçu des préparations commerciales. Il reste encore à déterminer si cette différence signifie que les bébés nourris aux préparations commerciales ont un surplus pondéral ou si l'allaitement au sein protège contre une éventuelle obésité. C'est pourquoi il est impossible de conclure à la supériorité de l'une ou l'autre forme d'allaitement, les résultats les plus souhaitables n'ayant pas été définis.

Les études qui portent sur l'attachement mère-enfant et l'allaitement au sein ne sont pas concluantes puisqu'elles ne tiennent pas compte d'importants facteurs de confusion qui influent sur le choix du mode d'allaitement et l'attachement mère-enfant. De plus, il y aurait lieu de reproduire les études de cohortes qui établissent une corrélation entre l'allaitement maternel et un quotient intellectuel supérieur. Le lecteur trouvera toutefois des preuves de ce type, notamment sur les avantages de l'allaitement maternel, dans le prochain chapitre sur la prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson (chapitre 23).

Efficacité d'interventions visant à encourager l'allaitement au sein

Le counselling prénatal et postnatal améliore les taux d'allaitement au sein et la durée de cette pratique

Dans une méta-analyse, Renfrew<19> conclut, à la lumière de deux études sur le counselling prénatal relatif à l'allaitement maternel, que le risque d'abandon de l'allaitement au sein à un ou deux mois était sensiblement réduit à 0,2. Un essai unique visant à comparer les cours prénatals sur l'allaitement au sein à la sensibilisation individuelle ne met en évidence aucune différence importante sur le plan de l'allaitement maternel<20>. Une méta-analyse de six essais fait ressortir l'importance du rôle du soutien postnatal<21>, le risque relatif global d'abandon de l'allaitement au sein avant 8 à 12 semaines étant de 0,75 (intervalle de confiance à 95 % : 0,62-0,91), en dépit des différences observées quant à la nature de ce soutien.

Un essai comparatif randomisé réalisé auprès de primipares note une prolongation de la durée de l'allaitement au sein, qui est passée d'une médiane de 77 jours dans un groupe témoin ayant pu allaiter de quatre à six heures après l'accouchement et, par la suite, à intervalles de quatre heures, à 182 jours dans le groupe qui a pu allaiter dans les dix minutes suivant l'accouchement, et toutes les deux heures par la suite<22>. La durée de l'allaitement au sein semble avoir été plus longue dans un groupe qui a seulement commencé à allaiter tôt que dans un groupe qui a allaité plus tard mais à intervalles fréquents. Un essai randomisé comparatif réalisé au Canada a permis de constater que 9 mères sur 15 qui avaient eu des contacts précoces avec leur bébé continuaient d'allaiter exclusivement au sein, alors que le taux était de 3 sur 15 chez les sujets témoins (test de Fisher, $p<0,001$)<23>. Deux autres études indiquent aussi que des contacts précoces prolongent la durée de l'allaitement au sein – la première a fait appel à une répartition systématique fondée sur la semaine de la naissance et, la seconde, à une répartition réellement aléatoire<24,25>. Si on semble avoir noté de meilleurs résultats dans le groupe qui a bénéficié de contacts précoces, la différence n'était pas statistiquement significative, sans doute en raison du nombre limité de sujets qui ont fait l'objet d'un suivi complet. Un autre essai randomisé touchant 78 sujets n'a révélé aucun effet bénéfique des contacts précoces mère-bébé sur la durée de l'allaitement au sein<26>. Toutefois, la randomisation n'a pas été concluante dans la mesure où les femmes qui avaient l'intention d'allaiter au sein étaient plus nombreuses dans le groupe bénéficiant de contacts précoces que dans le groupe qui a eu les contacts habituels, la population était composée de femmes de milieux favorisés plus susceptibles d'allaiter au sein et qui auraient par conséquent été moins influencées par l'intervention, et où seuls 50 sujets ont fait l'objet d'un suivi, ce qui diminue de beaucoup la validité de l'étude. Si l'on regroupe les données fournies par toutes les études, on note une corrélation entre les contacts

précoces et une augmentation importante du taux d'allaitement au sein, mesuré à différentes périodes.

Un autre moyen possible de favoriser l'allaitement au sein consiste à éviter de donner le biberon comme complément. Il existe deux théories pour expliquer que l'allaitement mixte puisse nuire à l'allaitement au sein. D'abord, l'allaitement au biberon est techniquement plus facile que l'allaitement au sein. Ensuite, la perception d'une production de lait insuffisante peut être renforcée chez les mères qui voient leur bébé boire au biberon. Toutefois, une étude de cohortes, une étude quasi expérimentale et un essai randomisé aboutissent à des conclusions divergentes. Les preuves concernant l'allaitement mixte sont difficiles à interpréter en raison des différences observées entre les populations et les interventions.

Il ressort de deux essais randomisés bien conçus que la distribution d'échantillons de préparations commerciales avant le congé de l'hôpital a pour effet de diminuer la proportion de bébés qui continuent d'être allaités au sein dans les trois ou quatre mois qui suivent<27,28>. Dans les deux études, les auteurs ont pu observer, au moyen d'une analyse de Cox, que l'effet de la distribution d'échantillons de préparations pour nourrissons se faisait sentir deux mois après la naissance.

Certaines pratiques (par exemple, les contacts précoces et fréquents mère-bébé, l'allaitement sur demande, l'interdiction de distribuer des échantillons de préparations pour nourrissons) ont pour effet de favoriser l'allaitement au sein

À la lumière de ces études, on peut conclure que certaines pratiques peuvent favoriser l'allaitement au sein : les contacts illimités entre la mère et le nouveau-né après l'accouchement, la promotion de l'allaitement à la demande du bébé, et le fait d'éviter de distribuer des échantillons de préparations commerciales aux parents lors du congé de l'hôpital. Malheureusement, ces pratiques sont peu observées dans les maternités anglaises et canadiennes<29,30>.

Il faut prendre soin de bien hydrater les bébés nourris au sein dans la mesure où l'allaitement au sein entraîne une perte pondérale plus importante peu après la naissance en comparaison de l'allaitement au biberon, sans doute en raison d'un apport insuffisant de liquides. De plus, la déshydratation conjuguée à une élimination fécale inadéquate peut entraîner un ictère.

Des virus, entre autres le cytomégalovirus, le virus de l'hépatite B, le VIH et le HTLV-1, ont été isolés à partir du lait maternel et peuvent provoquer des infections chez le nouveau-né. L'importance de la transmission du CMV par le lait maternel pendant la période néonatale n'est pas encore bien déterminée. Avec le programme universel d'immunisation contre l'hépatite B, l'augmentation de la transmission de ce virus est vraisemblablement minimale. Toutefois, en raison des risques d'infection par le VIH, l'allaitement au sein n'est pas conseillé aux mères infectées dans les pays industrialisés. Il serait raisonnable d'envisager l'adoption de programmes de dépistage de l'infection à VIH auprès des mères (comme il en est question au chapitre 58).

Les femmes à qui l'on ne cesse de vanter les mérites de l'allaitement au sein mais qui sont incapables d'entreprendre ou de continuer d'allaiter peuvent éprouver de la culpabilité ou d'autres sentiments négatifs. Les deux tiers des femmes qui avaient abandonné l'allaitement au sein avant douze semaines ont admis en avoir ressenti un sentiment de malaise ou de culpabilité<31>.

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Academy of Pediatrics* et la Société canadienne de pédiatrie privilégient toutes deux l'allaitement au sein comme méthode d'alimentation des nourrissons<32>. Au nombre de leurs recommandations figurent les programmes de sensibilisation du public, la promotion de l'allaitement au sein pendant la période prénatale et dans les maternités ainsi que la possibilité d'allaiter dans des services de garde proches du milieu de travail.

L'Organisation mondiale de la Santé et l'UNICEF ont défini des lignes directrices très nettes pour promouvoir l'allaitement au sein partout dans le monde<33>. Ces lignes directrices intègrent les pratiques périnatales évoquées plus haut.

Conclusions et recommandations

Les preuves indiquant que l'allaitement au sein entraînera une diminution de la morbidité liée aux maladies infectieuses dans les pays industrialisés sont de classe II-2. Les essais randomisés donnent à penser que dans les sous-groupes à risque élevé d'atopie, l'allaitement au sein assorti de restrictions alimentaires pendant la grossesse et pendant l'allaitement peut réduire le taux de maladies atopiques chez le nouveau-né. Selon des études cas-témoins, la proportion d'individus qui n'ont pas été allaités ou qui l'ont été moins longtemps est plus élevée chez les patients atteints de diabète sucré insulinodépendant que chez les sujets témoins. Étant donné les preuves de l'effet bénéfique de l'allaitement au sein sur la prévention de plusieurs issues défavorables et comme il s'agit là des meilleures preuves d'une relation de cause à effet que l'on puisse obtenir sans enfreindre les règles d'éthique, il y a lieu de recommander l'allaitement au sein comme mode d'allaitement de choix. Si l'on se fie à une méta-analyse d'essais randomisés, on possède suffisamment de preuves pour recommander le counselling prénatal et postnatal (recommandation A).

Les essais portant sur l'environnement dans les maternités viennent également étayer une recommandation en faveur de contacts précoces et fréquents entre la mère et le nouveau-né, de la cohabitation et de l'interdiction de fournir des échantillons gratuits de préparations commerciales (recommandation A). Pour ce qui est des preuves à l'encontre de l'allaitement mixte du nouveau-né, elles sont contradictoires et non concluantes.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Des essais randomisés qui visent à encourager l'allaitement au sein et qui établissent une corrélation entre cette pratique et la prévention de la maladie.
2. Des chercheurs devraient examiner les observations selon lesquelles le lait maternel peut favoriser le développement intellectuel des bébés prématurés. Il y a également lieu d'entreprendre des études prospectives sur l'allaitement au sein dans les familles ayant des antécédents de diabète sucré insulinodépendant.
3. Il faudrait obtenir des informations plus précises sur la durée idéale de l'allaitement au sein ainsi que sur la nécessité du recours exclusif à l'allaitement au sein, car, dans l'état actuel des choses, beaucoup de femmes cessent d'allaiter avant six mois parce qu'elles doivent reprendre le travail. Comme les résultats d'études concernant les effets de l'allaitement mixte sur la durée de l'allaitement au sein ne concordent pas, on pourrait obtenir des précisions à ce sujet par des études plus poussées sur la question.
4. Il y aurait lieu de se pencher sur l'utilité des brochures dans la transmission de l'information sur l'allaitement au sein. Une étude récente réalisée à partir d'un échantillon de matériel documentaire sur la question montre que la documentation laisse à désirer à divers égards. C'est le cas surtout du matériel produit par l'industrie, qui est moins exact et qui véhicule une attitude plus négative à l'égard de l'allaitement au sein que celui qui provient d'organismes sans but lucratif.

Sources des données

Pour avoir accès aux études réalisées sur la question, on a fait une recherche sur la base de données MEDLINE jusqu'en décembre 1993 à l'aide des mots-clés suivants : *breast feeding*, *counselling*, *infections*, *allergy*, *nutrition*, et *infant development*. On a recherché dans les ouvrages ainsi repérés d'autres sources pertinentes. On n'a retenu que les études réalisées dans les pays industrialisés qui font état de résultats cliniques plutôt que celles qui font appel à des mesures immunologiques ou biochimiques. L'analyse des preuves a également tenu compte d'études résumées dans deux analyses critiques de la littérature sur le lien entre l'allaitement au sein et la diminution des infections<7> ou les maladies atopiques<8>.

Le groupe d'étude a commencé cette recherche documentaire en juin 1993 et a formulé ses recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Le groupe d'étude tient à remercier Michael S. Kramer, MD, Peds (Qc), professeur de pédiatrie, d'épidémiologie et de biostatistique, Université McGill, Montréal (Québec); Mme Marie Labrèche, infirmière autorisée, agent de programme, Santé de l'enfance et de la famille, Direction de la promotion de la santé, Santé Canada, Ottawa (Ontario), et Stanley H. Zlotkin, MD, Phd, FRCPC (Peds), professeur agrégé de pédiatrie et des sciences de la nutrition, Université de Toronto, Toronto (Ontario), qui ont revu la version préliminaire de ce rapport. Le présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative Grandir Ensemble.

Références choisies

1. Hoekelman RA: Highs and lows in breast-feeding rates. *Pediatr Ann* 1992; 21: 615-617
2. Ryan AS, Rush D, Krieger FW, *et al*: Recent declines in breast-feeding in the United States, 1984 through 1989. *Pediatrics* 1991; 88: 719-727
3. Bauchner H, Leventhal JM, Shapiro ED: Studies of breast-feeding and infections. How good is the evidence? *JAMA* 1986; 256: 887-892
4. Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA, *et al*: Protective effect of breast feeding against infection. *BMJ* 1990; 300: 11-16
5. Rubin DH, Leventhal JM, Krasilnikoff PA, *et al*: Relationship between infant feeding and infectious illness: a prospective study of infants during the first year of life. *Pediatrics* 1990; 85: 464-471
6. Duncan B, Ey J, Holberg CJ, *et al*: Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media. *Pediatrics* 1993; 91: 867-872
7. Kramer MS: Does breast feeding help protect against atopic disease? Biology, methodology, and a golden jubilee of controversy. *J Pediatr* 1988; 112: 181-190
8. Savilahti E, Tainio V-M, Salmenpera L, *et al*: Prolonged exclusive breast feeding and heredity as determinants in infantile atopy. *Arch Dis Child* 1987; 62: 269-273
9. Midwinter RE, Morris AF, Colley JR: Infant feeding and atopy. *Arch Dis Child* 1987; 62: 965-967
10. Lucas A, Brooke OG, Morley R, *et al*: Early diet of preterm infants and development of allergic or atopic disease: randomised prospective study. *BMJ* 1990; 300: 837-840

11. Burr ML, Limb ES, Maguire MJ, *et al*: Infant feeding, wheezing, and allergy: a prospective study. *Arch Dis Child* 1993; 68: 724-728

12. Hattevig G, Kjellman B, Sigurs N, *et al*: The effect of maternal avoidance of eggs, cow's milk and fish during lactation upon allergic manifestations in infants. *Clin Exp Allergy* 1989; 19: 27-32

13. Chandra RK, Puri S, Suraiya C, *et al*: Influence of maternal food antigen avoidance during pregnancy and lactation on incidence of atopic eczema in infants. *Clin Allergy* 1986; 16: 563-569

14. Zeiger RS, Heller S, Mellon MH, *et al*: Effect of combined maternal and infant food-allergen avoidance on development of atopy in early infancy: a randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84: 72-89

15. Bjorksten B: Breast feeding and atopic dermatitis. *Allergy* 1989; 44(Suppl 9): 129-134

16. Karjalainen J, Martin JM, Knip M, *et al*: A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1992; 327: 302-307

17. Kostraba JN, Cruickshanks KJ, Lawler-Heavner J, *et al*: Early exposure to cow's milk and solid foods in infancy, genetic predisposition, and risk of IDDM. *Diabetes* 1993; 42: 288-295

18. Bognetti E, Meschi F, Malavasi C, *et al*: HLA antigens in Italian type 1 diabetic patients: role of DR3/DR4 antigens and breast feeding in the onset of the disease. *Acta Diabetol* 1992; 28: 229-232

19. Renfrew MJ: Antenatal breastfeeding education. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 04171. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

20. Renfrew MJ: Antenatal breastfeeding classes vs. individual teaching. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systemic Reviews": Review No. 07144. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

21. Renfrew MJ: Postnatal support for breastfeeding mothers. In: Pregnancy and Childbirth Module (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systemic Reviews": Review No. 04173. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1993, Disk Issue 2

22. Salariya EM, Easton PM, Cater JI: Duration of breast-feeding after early initiation and frequent feeding. *Lancet* 1978; ii: 1141-1143

23. Thomson ME, Hartsock TG, Larson C: The importance of immediate postnatal contact: Its effect on breastfeeding. *Can Fam Physician* 1979; 25: 1374-1378

24. Cohen SA: Postpartum teaching and the subsequent use of milk supplements. *Birth Fam J* 1980; 7: 163-167

25. de Chateau P, Winberg J: Immediate postpartum suckling contact and duration of breastfeeding. *J Mat Child Health* 1978; 3: 392-395

26. Taylor PM, Maloni JA, Taylor FH, *et al*: II. Extra early mother-infant contact and duration of breast-feeding. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1985; 316: 15-22

27. Bergevin Y, Dougherty C, Kramer MS: Do infant formula samples shorten the duration of breast-feeding? *Lancet* 1983; 1: 1148-1151

28. Frank DA, Wirtz SJ, Sorenson JR, *et al*: Commercial discharge packs and breast-feeding counseling: effects on infant- feeding practices in a randomised trial. *Pediatrics* 1987; 80: 845-854

29. Garforth S, Garcia J: Breast feeding policies in practice – 'no wonder they get confused.' *Midwifery* 1989; 5: 75-83

30. Houston MJR, Field PA: Practices and policies in the initiation of breastfeeding. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1988; 17: 418-424

31. Houston M, Howie P, McNeilly A: Nursing mirror midwifery forum. 2. Breast feeding. *Nurs Mirror* 1983; 156: i-ix

32. Nutrition Committee of the Canadian Pediatric Society and The Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics: Breast-feeding. A commentary in celebration of the International Year of the Child, 1979. *Pediatrics* 1978; 62: 591-601

33. Jolly R: Breastfeeding and health care services. *Int J Gynaecol Obstet* 1990; 31 (Suppl 1): 7-9

Allaitement maternel

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling en matière d'allaitement maternel	L'allaitement maternel (par rapport aux préparations pour nourrissons) réduit les taux d'infections gastro-intestinales et respiratoires.	Études de cohortes <4-6> (II-2)	Preuves suffisantes pour recommander le counselling en matière d'allaitement maternel (A)
	Le counselling augmente les taux d'allaitement maternel; le counselling prénatal et postnatal prolonge la durée de l'allaitement maternel.	Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés<19-21> (I)	
Interventions périnatales : Contacts précoces et fréquents entre la mère et le nouveau-né, cohabitation, interdiction de distribuer gratuitement des échantillons de préparations commerciales pour nourrissons	Les interventions périnatales augmentent les taux d'allaitement maternel.	Essais comparatifs randomisés<22-28> (I)	Preuves suffisantes pour recommander l'adoption de mesures périnatales qui favorisent l'allaitement maternel (A)

CHAPITRE 23

Prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson

par John W. Feightner

23

Prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson

Rédigé par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique concluait que l'inclusion du dépistage de l'anémie ferriprive dans les examens médicaux périodiques n'était pas justifiée; par contre, il considérait qu'il y avait lieu d'accorder une attention particulière aux groupes à haut risque<1>. Cette position, une recommandation C, reposait sur l'absence de données de classe I, concernant la valeur du traitement de tous les types de carences en fer, sauf les plus graves.

Depuis, plusieurs essais bien conçus ont fourni d'autres preuves au sujet des conséquences de la carence en fer; les preuves les plus solides d'un lien entre l'anémie ferriprive et les effets cliniques proviennent d'études réalisées auprès de nouveau-nés et d'enfants; dans le cas des autres groupes, la question est encore plus controversée. Les tests de dépistage sont raisonnablement sensibles et spécifiques, surtout lorsqu'ils sont utilisés en association, et l'on possède des données probantes démontrant l'efficacité du traitement – aliments enrichis en fer et suppléments – comme moyen de réparer l'anémie et les carences en fer. Pour ce qui est de savoir si la réparation des carences en fer corrige les effets du déficit sur le développement intellectuel, comportemental et physique, les données sont au mieux équivoques.

Il ne sera pas question ici de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte. (voir chapitre 6)

Ampleur du problème

Prévalence

En Amérique du Nord, on a assisté à un recul de l'anémie ferriprive au cours des deux ou trois dernières décennies. D'après des statistiques américaines récentes, le taux d'anémie ferriprive serait de 0,2 % chez les hommes et de 2,6 % chez les femmes menstruées. Les calculs de la prévalence, surtout dans les groupes à risque élevé, sont influencés par les différences dans les définitions de l'anémie ferriprive d'une étude à l'autre.

En Amérique du Nord, l'anémie ferriprive n'a cessé de régresser au cours des trois dernières décennies

[1] Professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

Au Canada, la prévalence globale de l'anémie ferriprive chez les nourrissons et les jeunes enfants a diminué considérablement, et, dans la population normale, elle n'est pas considérée comme un problème de santé important. Toutefois, des études canadiennes ont relevé récemment un certain nombre de groupes à haut risque.

Certaines corrélations ont été établies entre les groupes ethniques et l'anémie ferriprive, mais les principaux facteurs de risque sont liés à la situation socio-économique. Parmi les groupes à haut risque on retrouve :

Les personnes défavorisées sur le plan socio-économique

Selon une étude faite à Montréal auprès d'enfants d'un an dans les cinq districts de santé les plus pauvres, 15 % des sujets avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 105 g/L et 27 % un taux inférieur à 110 g/L<2>. Une étude réalisée à Ottawa a montré que 8,2 % des enfants issus de familles défavorisées avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L<3>.

La collectivité chinoise

Il ressort d'une étude menée dans une population chinoise que 4,1 % des enfants présentaient des carences en fer et que le taux moyen d'hémoglobine s'élevait à 91 g/L<4>.

Les enfants autochtones

Quarante-trois pour cent des nouveau-nés dans une collectivité autochtone avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L.

Les nouveau-nés de faible poids à la naissance

Il existe un lien entre l'insuffisance pondérale à la naissance et les carences en fer.

Consommation de lait de vache entier

Les risques de carences en fer et d'anémie ferriprive semblent plus grands chez les nouveau-nés qui consomment du lait de vache entier au cours de la première année de leur vie. D'après une étude, 25 % des nourrissons ayant reçu du lait de vache entier à partir de l'âge de six mois avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L, la proportion étant de 11 % chez les sujets ayant consommé des préparations lactées enrichies en fer au cours de la même période<5>. Les données avancées pour tenter d'expliquer ce phénomène ne concordent pas, mais parmi les principales théories proposées figurent

l'idée que le lait de vache entier est pauvre en fer, et la possibilité qu'une diminution de l'apport en fer ingéré sous d'autres formes soit associée à une mauvaise absorption et à une biodisponibilité réduite.

Répercussions cliniques

Chez les nouveau-nés, les carences en fer sont le plus fréquentes entre six mois et vingt-quatre mois, période de forte croissante du cerveau et de développement psychomoteur rapide. Une carence en fer à ce stade de la croissance risque d'être lourde de conséquences sur le développement tant intellectuel que psychomoteur et sur le comportement. Si l'on croit que les carences en fer, même avant l'apparition de l'anémie, peuvent influer sur le fonctionnement intellectuel, les preuves militant en faveur de cette hypothèse sont plus limitées.

Bien que les données suggèrent fortement l'existence d'un lien causal entre les carences en fer et les troubles du développement intellectuel et psychomoteur, elles ne confirment pas cette corrélation. Beaucoup d'études qui ont tenté de démontrer l'existence d'un lien causal et celles qui ont porté sur les effets bénéfiques d'une intervention ont adopté pour seul critère les mesures des résultats de laboratoire, comme le taux d'hémoglobine. Celles qui se sont intéressées aux conséquences cliniques pour les nouveau-nés ont utilisé essentiellement l'échelle de Bayley qui comporte deux éléments, un indice du développement mental et un indice du développement psychomoteur. Certaines études ont fait appel aux tests du QI et à d'autres tests d'intelligence. Si certaines études ont mis en évidence une corrélation entre l'anémie ferriprive et une diminution du fonctionnement intellectuel et du développement psychomoteur, les données concernant l'amélioration apportée par la thérapie se contredisent.

La question du lien causal est importante lorsqu'on doit déterminer la fiabilité des études qui n'utilisent comme mesures des résultats que des indices hématologiques fournis par les tests de laboratoire. Nous privilégierons ici les études qui s'intéressent aux conséquences cliniques de l'anémie ferriprive. Cependant, lorsque la question clinique est pertinente et que les seules données accessibles provenant d'études bien conçues renvoient aux résultats de tests de laboratoire, nous tiendrons également compte de ces études.

L'anémie ferriprive pourrait être associée à une irascibilité et à des caprices accrus, ainsi qu'à une baisse du pouvoir de concentration

Certaines données donnent à penser que l'anémie ferriprive peut aussi avoir une influence déterminante sur le comportement du nourrisson. Selon ces études, l'anémie ferriprive pourrait être associée à une irascibilité et à des caprices accrus et à une baisse du pouvoir de concentration.

Les études qui portent sur les enfants et les adultes ont fait apparaître un lien possible entre l'anémie ferriprive et le fonctionnement intellectuel, la force, l'effort et l'endurance. Chez les

adultes, les études établissent une corrélation entre l'anémie ferriprive et la force musculaire maximale, mais aucun lien avec les activités de la vie quotidienne. Selon une étude qui a évalué la productivité des travailleurs dans des plantations de caoutchouc en Indonésie, les carences en fer seraient sans doute associées à une diminution de l'endurance et, par conséquent, à une productivité moindre.

Intervention

La prise en charge de l'anémie ferriprive, surtout chez le nourrisson, repose sur deux approches. La première, qui mise sur la détection précoce, vise à reconnaître les sujets anémiques et à mettre en route un traitement martial. La seconde, qui relève de la prévention primaire, consiste à offrir des préparations lactées ou des céréales enrichies en fer à tous les nourrissons dans une population donnée afin de prévenir l'apparition de l'anémie. Il sera question ici uniquement des efforts de détection précoce.

Il existe plusieurs tests pour le dépistage des carences en fer et de l'anémie ferriprive. Toutefois, dans l'optique de la détection précoce, il n'est réaliste d'envisager qu'un nombre limité de ces tests. Dans le passé, la détermination du taux d'hémoglobine a été l'épreuve de laboratoire la plus couramment utilisée, tant sur le plan clinique que dans les recherches. Le dosage de l'hématocrite a déjà été utilisé dans une certaine mesure et, plus récemment, on a eu recours au dosage de la ferritine sérique pour la détection précoce du déficit martial.

L'évaluation des réserves de fer dans la mœlle osseuse du patient représente le test de référence pour la plupart des tests de détection précoce.

Ferritine sérique

Les études sur la sensibilité et la spécificité du dosage de la ferritine sérique ont surtout été menées auprès des adultes. Si les résultats varient, on obtiendrait dans le meilleur des cas une sensibilité de 86 % et une spécificité de 92 % pour un taux de ferritine sérique inférieur à 12 µg/L<6>.

Hémoglobine

Encore une fois, les évaluations de la sensibilité et de la spécificité varient d'une étude à l'autre. Toutefois, une étude importante dans laquelle on s'est fondé sur les réserves en fer dans la mœlle osseuse dans une population d'adultes comme épreuve de référence, a établi que la sensibilité du dosage de l'hémoglobine était de 8 % et sa spécificité de 97 %<6>. Une étude qui a utilisé comme critère la réponse au traitement et la capacité d'atteindre un taux

d'hémoglobine supérieur à 133 g/L a fait état d'une sensibilité de 66 % et d'une spécificité de 65 %<7>.

Comme test de dépistage le dosage de l'hémoglobine présente des limites très nettes aux plans de la sensibilité et de la spécificité, qui doivent être prises en considération si l'on veut faire de la détection précoce de la carence en fer la principale stratégie de lutte contre l'anémie ferriprive du nourrisson. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Efficacité de la prévention et du traitement

La prévention primaire pourrait profiter à l'ensemble de la population et permettre de prévenir l'apparition de l'anémie ferriprive

Le problème de l'anémie ferriprive (chez le nourrisson) peut être abordé soit par le biais de la prévention primaire soit dans l'optique de la prévention secondaire, qui associe la détection précoce et le traitement. La prévention primaire a l'avantage de s'étendre à toute une population et peut prévenir l'apparition de l'anémie ferriprive. Elle présuppose que les stratégies visant à garantir à tous les nourrissons un apport suffisant de fer sont accessibles et abordables, et qu'elles ont effectivement pour effet de prévenir l'anémie ferriprive. La détection précoce permet d'orienter les efforts uniquement vers les cas confirmés d'anémie ferriprive. Le succès d'une telle démarche dépend de la capacité de détecter correctement les sujets anémiques et de démontrer que le traitement est efficace. Pour que l'opération soit considérée comme un succès total, il faudrait que tous les nourrissons soient soumis à un dépistage ou que l'on détermine exactement les sujets à risque élevé qui doivent faire l'objet d'un dépistage.

Enrichissement des préparations lactées et des céréales

Les preuves de l'efficacité de l'enrichissement en fer proviennent d'études sur des programmes qui s'adressaient à de grandes populations ainsi que d'essais comparatifs randomisés portant sur des groupes plus soigneusement définis. Malheureusement, ces études n'ont pas entrepris d'évaluer les résultats cliniques.

Les études de populations ont cherché principalement à mesurer les effets du programme «*WIC*» aux États-Unis, qui procure des préparations lactées et des céréales enrichies en fer aux familles à faible revenu, surtout en milieu urbain. Ces études ont comparé le taux d'hémoglobine dans un échantillon transversal d'enfants choisi avant la mise en œuvre du programme et dans un groupe similaire d'enfants choisis quelques années après l'intervention. Selon une de ces études, le pourcentage de sujets ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 99 g/L est passé de 23 % avant le programme en 1971 à 1 % en 1984, soit quelques années après l'introduction du programme<8>. Si ces résultats peuvent être attribués du moins en partie aux effets

bénéfiques du programme, il est possible que plusieurs variables confusionnelles interviennent également. Les données montrant que cette amélioration n'est pas entièrement due à l'apport complémentaire de fer offert par le programme proviennent d'études qui signalent une diminution marquée du taux d'anémie chez les enfants soumis à un dépistage avant d'être admis au programme *WIC* en 1975, par rapport aux enfants ayant subi un dépistage en 1985 mais également avant d'être admis au programme. Le pourcentage d'enfants anémiques a chuté de 7,8 % à 2,9 % de 1975 à 1985, avant même que ceux-ci ne reçoivent des préparations lactées enrichies en fer dans des céréales dans le cadre du programme<9>.

Les données les plus probantes sont fournies par deux essais comparatifs randomisés et un essai non randomisé sur les préparations lactées ajoutées aux céréales pour nourrissons.

Walter et ses collaborateurs ont démontré les effets bénéfiques des préparations lactées ainsi que des céréales enrichies en fer<10>. Les deux ont permis de prévenir l'anémie chez les nourrissons, qu'ils aient été sevrés du sein avant l'âge de quatre mois ou que la céréale enrichie en fer ait été introduite après cet âge chez les nourrissons qui continuaient d'être allaités au sein.

Dans le groupe sevré précocement, les taux d'anémie à huit mois étaient de 6 % chez les sujets ayant reçu des céréales enrichies en fer, de 4,5 % chez ceux ayant consommé des préparations lactées enrichies en fer, et de 20 % chez ceux n'ayant reçu aucun produit enrichi en fer. Dans le groupe allaité au sein, le taux d'anémie à huit mois était de 3,5 % chez ceux ayant reçu des céréales enrichies en fer alors qu'il était de 15 % pour ceux qui ont seulement été nourris au sein.

Au terme d'une étude menée auprès de nourrissons âgés de six à douze mois, Zlotkin et ses collaborateurs ont constaté que 22 % des sujets nourris aux céréales enrichies en fer avaient une concentration en ferritine inférieure à 10 µg/L ou un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L, alors que la proportion atteignait 48 % dans un groupe témoin recevant des céréales non enrichies de fer<11>.

De même, Pazarro et ses collègues ont montré, dans un essai non randomisé, que des enfants nourris aux préparations lactées enrichies de fer avaient un taux d'anémie plus faible (0,6 %) que les sujets témoins nourris au lait de vache (15 %)<12>.

Là encore, aucune de ces études n'a utilisé comme mesure des résultats le fonctionnement intellectuel ou le développement psychomoteur.

Suppléments

Si l'apport de suppléments de fer sous forme de gouttes ou dans des céréales enrichies n'est pas pratique courante en Amérique du

Nord, deux essais comparatifs randomisés ont fait la preuve de l'efficacité de cette intervention auprès des nourrissons<13,14>.

Allaitement maternel

Les preuves d'une corrélation positive entre l'allaitement maternel et la diminution du taux d'anémie chez les nourrissons sont limitées. Par contre, l'argument biologique avancé est plausible. La biodisponibilité du fer contenu dans le lait humain est relativement plus élevée. Cependant la quantité absolue de fer absorbée est infime. Les rares données qui existent laissent supposer que l'allaitement maternel peut réduire les risques d'anémie, mais pas à un degré comparable à celui que l'on retrouve chez les enfants nourris au sein qui reçoivent en complément des céréales enrichies en fer après l'âge de quatre à six mois, ni à celui qu'on enregistre chez les enfants ayant été nourris aux préparations lactées enrichies en fer et, par la suite, aux céréales enrichies en fer<3,12>.

Efficacité du traitement

La prévention secondaire repose sur la détection précoce de l'anémie ferriprive chez le nourrisson et sur la mise en route d'un traitement chez les sujets anémiques ainsi détectés. Quatre essais randomisés ont mesuré les répercussions, sur le fonctionnement intellectuel et le développement psychomoteur, d'un traitement martial administré à des nourrissons atteints d'anémie ferriprive. Toutes les études ont été réalisées au Chili, en Indonésie ou en Amérique centrale.

Trois études n'ont pas réussi à montrer les effets bénéfiques du traitement martial par voie orale<15,16,17>. Dans deux de ces études, la durée du traitement martial était relativement brève (six à dix jours), alors que dans la troisième, le traitement a duré jusqu'à trois mois, mais n'a pas eu pour autant d'effets bénéfiques. Un suivi de cinq ans réalisé auprès d'un groupe n'a mis en évidence aucun effet bénéfique différé du traitement martial, en ce sens que les enfants atteints d'anémie ferriprive pendant la période néonatale continuaient de présenter un retard de développement mental et moteur au moment de leur entrée à l'école<18>. Devant ces constatations, certains se montrent inquiets à l'idée que des dommages permanents auraient peut-être été causés avant que l'anémie ferriprive n'ait été découverte et traitée.

Dans une étude plus récente, Idjradinata et Pollitt (1993) ont observé une amélioration significative du fonctionnement intellectuel et du développement psychomoteur après quatre mois de traitement par voie orale chez les nouveau-nés âgés de 12 à 18 mois<19>. Parmi les nourrissons atteints d'anémie ferriprive, l'amélioration du taux moyen d'hémoglobine et de transferrine sérique a été beaucoup plus

marquée dans le groupe traité. L'application de l'échelle de Bayley a montré une amélioration de 20 points dans le score relatif au développement intellectuel et une amélioration de 14 points dans le cas du développement moteur, aucune amélioration significative n'ayant été observée dans le groupe qui a reçu un placebo. Sans nier l'importance des résultats de cet essai, on ne saurait dire au juste pourquoi ils diffèrent de ceux des trois autres études.

Recommandations émanant d'autres sources

Le comité de nutrition de la Société canadienne de pédiatrie vient de publier un document de principe sur les besoins en fer des nourrissons et des jeunes enfants (comité de nutrition, Société canadienne de pédiatrie, 1991)<20>, dans lequel il recommande d'offrir des préparations lactées enrichies en fer aux nouveau-nés non allaités au sein ainsi que des céréales enrichies en fer et d'autres aliments à haute teneur en fer à tous les bébés nés à terme. Dans le cas des bébés prématurés, il préconise l'administration de suppléments de fer au moins à partir de la huitième semaine et jusqu'à l'âge d'un an. Il ne s'est pas prononcé précisément sur le dépistage auprès des enfants que ce soit dans l'ensemble de la population ou dans les groupes à risque élevé.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé de faire subir une épreuve de dépistage tous les nouveau-nés et d'encourager les parents à intégrer à l'alimentation des nourrissons des aliments enrichis en fer. Cette recommandation est en cours de révision<21>.

L'*American Academy of Pediatrics* recommande au moins un dosage de l'hémoglobine ou de l'hématocrite chez les nouveau-nés, et au moins un autre entre 1 et 4 ans, entre 5 et 12 ans et entre 14 et 20 ans.

Conclusions et recommandations

Au Canada, l'anémie ferriprive du nourrisson est, à juste titre, considérée comme un problème à la fois socio-économique et nutritionnel. La prévalence (et, partant, le risque pour les nouveau-nés) dans les groupes à haut risque est élevée. Par contre, dans l'ensemble de la population, le risque est relativement faible. Ces deux réalités doivent être prises en considération lorsqu'il s'agit de trouver un moyen de convertir les données existantes en recommandations cliniques.

Ensemble de la population

Étant donné la faible prévalence de l'anémie ferriprive du nourrisson dans l'ensemble de la population, l'inexactitude du dosage

de l'hémoglobine et l'absence de concordance des preuves concernant le traitement martial, on ne possède pas de données suffisantes pour recommander l'inclusion du dépistage précoce systématique de l'anémie par le dosage de l'hémoglobine entre six et douze mois (recommandation C).

Pour l'ensemble de la population, on recommande aux médecins d'encourager l'allaitement au sein pendant au moins six mois et d'introduire les préparations lactées et les céréales enrichies en fer après six mois (recommandation B). Il importe de noter que le Groupe d'étude recommande fortement l'allaitement maternel pour d'autres raisons (recommandation A; voir chapitre 22). Dans le cas des bébés sevrés tôt ou non allaités au sein à partir de la naissance, il y a lieu de recommander l'emploi de préparations lactées enrichies en fer, suivies plus tard de céréales également enrichies en fer. Il importe d'éviter de donner du lait de vache aux nouveau-nés, certainement avant l'âge de neuf mois, voire avant douze mois.

Groupes à risque élevé

Cette recommandation peut être difficile à appliquer dans le cas des familles à faible revenu qui n'ont pas nécessairement les moyens d'assumer le coût des préparations lactées et des céréales enrichies en fer. Elle l'est encore peut-être davantage si l'emploi d'aliments enrichis en fer et d'aliments riches en acide ascorbique est incompatible avec les habitudes alimentaires ou le niveau de revenu. Pour les nouveau-nés de tous les groupes à risque élevé, on recommande aux médecins de veiller plus particulièrement à déterminer l'apport nutritionnel et d'envisager une mesure de l'hémoglobine entre six et douze mois, peut-être idéalement à neuf mois (recommandation B).

Lorsqu'on soupçonne un apport insuffisant en fer et en d'autres éléments nutritifs, le dosage de l'hémoglobine chez tout nourrisson entre six et douze mois, est une mesure prudente même si l'enfant ne fait pas partie d'un groupe à haut risque. Bien que le dosage de la ferritine sérique n'ait pas été évaluée comme test de dépistage, elle permet de déterminer les réserves de fer et de détecter les carences en fer avant l'apparition de l'anémie. Elle peut être envisagée comme test complémentaire chez certains nourrissons.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

On a grandement besoin d'essais comparatifs randomisés destinés à évaluer les effets cliniques des préparations lactées et des céréales enrichies en fer ainsi que d'études sur les effets cliniques de stratégies visant à prévenir et à traiter l'anémie ferriprive du nourrisson dans les groupes à haut risque, notamment les mesures de détection précoce.

Sources des données

Une recherche documentaire dans la base de données MEDLINE a été faite pour la période de 1984 à 1993 à l'aide des mots-clés *anemia* et *hypochromic*. Le Groupe d'étude a commencé cette recension en juin 1991 et formulé ses recommandations finales en février 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Lehmann F, Gray-Donald K, Mongeon M, *et al*: Iron deficiency anemia in 1-year-old children of disadvantaged families in Montreal. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 1571-1577
3. Greene-Finestone L, Feldman W, Heick H, *et al*: Prevalence and risk factors of iron depletion and iron deficiency anemia among infants in Ottawa-Carlton. *Can Diet Assoc J* 1991; 52: 20-23
4. Chan-Yip A, Gray-Donald K: Prevalence of iron deficiency among Chinese children aged 6 to 36 months in Montreal. *Can Med Assoc J* 1987; 136: 373-378
5. Tunnessen WW Jr, Oski FA: Consequences of starting whole cow milk at 6 months of age. *J Pediatr* 1987; 111: 813-816
6. Rybo E: Diagnosis of iron deficiency. *Scand J Hemotol Suppl* 1985; 43: 5-39
7. Freire WB: Hemoglobin as a predictor of response to iron therapy and its use in screening and prevalence estimates. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1442-1449
8. Vazquez-Seoane P, Windom R, Pearson HA: Disappearance of iron deficiency anemia in high-risk population given supplemental iron. *N Engl J Med* 1985; 313: 1239-1240
9. Yip R, Binkin NJ, Fleshood L, *et al*: Declining prevalence of anemia among low-income children in the United States. *JAMA* 1987; 258: 1619-1623
10. Walter T, Dallman PR, Pizarro F, *et al*: Effectiveness of iron-fortified infant cereal in prevention of iron deficiency anemia. *Pediatrics* 1993; 91: 976-982
11. Zlotkin SH, Beaton GH, Tanaka P, *et al*: Double-blind trial of iron fortification of infant cereals: effect on growth and hemotologic status. *Pediatric Research* 1993; 33: (résumé n° 113a)
12. Pizarro F, Yip R, Dallman PR, *et al*: Iron status with different infant feeding regimens: relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J Pediatr* 1991; 118: 687-692

13. Smith AW, Hendrickse RG, Harrison C, *et al*: Iron deficiency anemia and its response to oral iron: report of a study in rural Gambian children treated at home by their mothers. *Ann Trop Paediatr* 1989; 9: 6-16

14. Chwang LC, Soemantri AG, Pollitt E: Iron supplementation and physical growth of rural Indonesian children. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 496-501

15. Lozoff B, Brittenham GM, Viteri FE, *et al*: The effects of short-term oral iron therapy on developmental deficits of iron-deficienanemic infants. *J Pediatr* 1982; 100: 351-357

16. Lozoff B, Brittenham GM, Wolf AW, *et al*: Iron deficiency anemia and iron therapy effects on infants developmental test performance. *Pediatrics* 1987; 79: 981-995

17. Walter T, DeAndraca I, Chadud P, *et al*: Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989; 84: 7-17

18. Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW: Long-term developmental outcomes of infants with iron deficiency. *N Engl J Med* 1991; 325: 687-694

19. Idjradinata P, Pollitt E: Reversal of developmental delays in iron-deficient anemic infants treated with iron. *Lancet* 1993; 341: 1-4

20. National Committee, Canadian Pediatrics Society: Meeting the iron needs of infants and young children: an update. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 1451-1453

21. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 163-167

Prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Préparation lactée enrichie en fer (si le bébé n'est pas allaité au sein)	L'utilisation de préparations lactées enrichies en fer entraîne une diminution du taux d'anémie ferriprive.	Essais comparatifs randomisés<10> (I); essais quasi randomisés<12> (II-1)	Preuves acceptables pour recommander l'administration de préparations lactées enrichies en fer aux nouveau-nés non allaités au sein (B)
Céréales enrichies en fer	Les taux d'anémie ferriprive étaient plus bas chez les bébés qui ont consommé des céréales enrichies en fer que chez ceux qui ont reçu un placebo, à partir 4 à 6 mois. Aucune évaluation des résultats cliniques n'a été entreprise.	Essais comparatifs randomisés<10,11> (I)	Données acceptables pour recommander l'administration de céréales enrichies en fer aux nourrissons à partir de 4 à 6 mois (B)
Allaitement maternel	On note une diminution du taux de carence en fer chez les nourrissons allaités au sein par rapport à ceux nourris au lait de vache (mais pas autant que chez ceux qui reçoivent une préparation lactée enrichie en fer).	Essai quasi randomisé<12> (II-1)	Données acceptables pour recommander l'allaitement au sein des nouveau-nés pour diminuer les risques d'anémie ferriprive* (B). Cependant, les nouveau-nés allaités au sein pendant plus de six mois gagneraient à prendre des céréales enrichies en fer pour prévenir l'anémie ferriprive
	On observe une diminution du taux d'anémie ferriprive chez les bébés allaités au sein; l'allaitement maternel est aussi recommandé pour d'autres raisons.*	Études de cohortes<3> (II-3)	

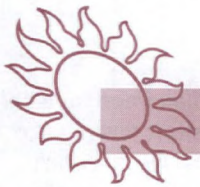
*** On possède des preuves suffisantes pour recommander l'allaitement maternel pour d'autres raisons (recommandation A pour la prévention des infections; voir chapitre 22)**

(Suite à la page suivante)

Prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Administration de suppléments de fer	Deux essais ont montré les bienfaits de l'administration par voie orale de suppléments de fer aux nourrissons. En Amérique du Nord, l'usage de préparations lactées et de céréales enrichies en fer est plus répandu et c'est une mesure qui est sans doute plus facile à appliquer.	Essais comparatifs randomisés<13,14> (I)	Données acceptables pour recommander l'administration de suppléments de fer aux nourrissons, mais le recours aux préparations lactées et aux céréales enrichies en fer est sans doute plus pratique dans la plupart des milieux (B)
Dosage systématique de l'hémoglobine à l'âge de 6 à 12 mois	Les résultats d'essais comparatifs randomisés sur les effets cliniques ne concordent pas. Trois études n'associent au traitement aucun effet bénéfique; une étude récente montre une amélioration aux plans du développement intellectuel et moteur.	Essais comparatifs randomisés<15-19> (I)	Données contradictoires et insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du dosage systématique de l'hémoglobine chez les nourrissons exposés à des risques normaux (C). Dans les groupes** où la prévalence de l'anémie ferriprive est plus élevée et où la probabilité d'une incapacité de consommer des produits enrichis en fer est plus grande, on possède des données acceptables permettant de recommander le dosage systématique de l'hémoglobine chez les bébés à haut risque (B)

** **Les bébés à haut risque englobent les nourrissons issus de familles défavorisées sur le plan socio-économique, les bébés d'origine chinoise ou autochtone, les bébés hypotrophiques <2 500 grammes) ou nourris exclusivement au lait de vache au cour de leur première année de vie.**



CHAPITRE 24

Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie

par William Feldman

24

Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie

Rédigé par William Feldman, MD, FRCPC[1]

En 1990, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a passé en revue les données concernant divers aspects des soins aux nourrissons bien portants<1> et a conclu qu'il existait des preuves suffisantes en faveur de la vaccination contre la diphtérie, la rougeole, les oreillons, la coqueluche, la poliomyélite, la rubéole, le tétanos et l'infection à Haemophilus influenzae type B (Hib) au cours des examens médicaux des nourrissons bien portants (recommandation A). Depuis lors, l'efficacité du vaccin contre l'hépatite B a été démontrée. La question de l'immunisation des enfants est traitée dans un autre chapitre et ne sera pas abordée ici. (Se référer au chapitre Immunisation des enfants et des adultes.) Dans son rapport de 1979, le Groupe d'étude avait conclu que les preuves étaient suffisantes pour recommander l'examen clinique en vue de déceler des troubles de la croissance (mesure répétée de la taille, du poids), dans le cadre de l'examen médical périodique des nourrissons et des enfants bien portants (recommandation B). Cette recommandation est maintenue même si aucune nouvelle donnée n'a été évaluée. En 1990, le Groupe d'étude a conclu qu'il disposait de preuves suffisantes pour recommander les conseils concernant les pleurs nocturnes et le counselling visant à réduire les facteurs de risque de blessures à domicile. La question de la réduction des risques est abordée au chapitre 28 sur la prévention des blessures subies par les enfants au domicile et au cours d'activités récréatives. Compte tenu de la qualité des méthodes de détection, de l'efficacité du traitement et de la réduction de l'ampleur du problème, on a attribué une recommandation de niveau A à certaines composantes de l'examen physique. On recommande en particulier les examens des hanches, des yeux et de l'ouïe au cours des consultations pour nourrissons bien portants pendant la première année de la vie. De nouvelles données concernant le dépistage de la luxation congénitale de la hanche<2,3> et de la surdité congénitale<4> ont été publiées et sont analysées dans le présent article. Le Groupe d'étude a également trouvé des preuves suffisantes du fait que l'interrogatoire des parents sur les grandes étapes du développement de l'enfant peut favoriser la création d'un environnement stimulant pour des nourrissons souffrant d'un

[1] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

retard de développement imputable à un manque de stimulation (recommandation B). Par contre, le Groupe d'étude n'a trouvé aucune preuve de l'efficacité du dépistage des mauvais traitements infligés aux enfants (recommandation C). Le problème de la prévention des mauvais traitements infligés aux enfants est traité en détail dans le chapitre 29 sur la prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants. Pour ce qui est des recommandations concernant divers aspects des soins préventifs en pédiatrie, il faut se référer à la partie sur les Soins préventifs destinés aux enfants.

Ampleur du problème

Les objectifs des consultations pour les nourrissons bien portants sont les suivants : 1) immuniser les nourrissons, 2) rassurer les parents et leur donner des conseils en matière de sécurité, de nutrition et de problèmes de comportement et 3) déceler et traiter les troubles physiques, les retards de développement du nourrisson et les problèmes de compétence parentale.

Blessures accidentelles

Les blessures sont la principale cause de décès chez les enfants âgés de plus d'un an

Les traumatismes sont la première cause de décès chez les enfants âgés de plus d'un an. Dans les pays industrialisés, les traumatismes sont responsables d'au moins quatre fois plus de décès chez les enfants que n'importe quelle maladie. Au Canada, la cause principale de décès chez les enfants sont les accidents de la route, suivis, par ordre décroissant de fréquence, par la noyade, les brûlures, la suffocation et les chutes. Le taux de morbidité est également considérable, mais le taux réel est impossible à établir puisque seules les données concernant les patients hospitalisés sont recueillies de façon systématique. Le défigurement, les handicaps, les retards de développement et les problèmes émotionnels sont les principales séquelles que laissent des blessures accidentelles chez les enfants.

Problèmes de sommeil

Au cours des premières années, au moins 20 % des enfants ayant dépassé l'âge des tétées nocturnes se réveillent et pleurent la nuit<5>.

Déficiences auditives

Un nouveau-né sur 2 000 est atteint de surdité congénitale bilatérale profonde. Si la déficience auditive profonde n'est pas décelée au cours de la première année de la vie, il est peu probable que l'enfant parle distinctement et atteigne un niveau d'instruction correspondant à ses capacités intellectuelles.

Amblyopie

La prévalence de l'amblyopie est fonction des critères sur lesquels on se base pour la mesurer. Si l'on utilise une acuité visuelle corrigée de 6/12 (20/40) ou moins, alors 2 % de la population en est atteinte.

Luxation congénitale de la hanche

L'incidence de la luxation congénitale de la hanche suscite une certaine controverse. Les estimations vont de 2 à 50 pour 1 000 naissances vivantes<6>. Ces grands écarts dans les estimations de l'incidence peuvent s'expliquer par la différence d'âge des nourrissons au moment de l'examen, par la minutie et les compétences du médecin et par des différences raciales. La prévalence élevée observée pendant la période néonatale est probablement due à l'hyperlaxité ligamentaire temporaire au cours des premières semaines de la vie et le diagnostic par excès présente certains risques. Tout d'abord, un certain pourcentage de subluxations de la hanche régressent spontanément pendant la première année de la vie. Ensuite, un traitement correcteur exagéré peut être néfaste et causer la nécrose avasculaire de la tête fémorale.

Retard du développement

En termes statistiques, l'arriération mentale est définie comme étant un quotient intellectuel, mesuré à l'aide d'un test d'intelligence normalisé, inférieur à la moyenne d'au moins deux écarts-types. En théorie, 2 % à 3 % des enfants sont atteints d'arriération mentale.

Problèmes de compétence parentale et mauvais traitements infligés aux enfants

On ne connaît pas l'incidence réelle des problèmes de compétence parentale aboutissant à des mauvais traitements au cours des deux premières années de la vie de l'enfant puisqu'on ne sait pas quelle proportion des cas est signalée. Aux États-Unis, on estime que la prévalence des mauvais traitements est de 1 à 2 % chez les enfants âgés de moins de 18 ans et les conséquences sont, entre autres, la mort, la défiguration, certains handicaps, les retards de développement et les problèmes émotionnels. (Voir le chapitre 29 sur la *Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants*.)

Intervention

À l'époque où les nouveau-nés en bonne santé restaient à l'hôpital pendant 5 à 7 jours, le Groupe d'étude recommandait six consultations pour les bébés bien portants et nés à terme d'une mère primipare. Ces consultations devaient avoir lieu au cours du premier mois, puis à 2, 4, 6, 12 et 18 mois et englober 1) une évaluation de la croissance et du développement de l'enfant ainsi qu'une évaluation des compétences parentales, 2) du counselling en matière de nutrition et de sécurité, et des conseils pour des problèmes courants comme les pleurs nocturnes, 3) un examen physique, surtout pour déceler les déficiences auditives (on demande aux parents s'ils ont des doutes à propos de l'ouïe de leur enfant, puis on frappe dans les mains et on voit si l'enfant réagit convenablement), le strabisme (décelé par le test de l'écran et le test du réflexe photomoteur), les anomalies congénitales comme la luxation de la hanche (décelée par la manœuvre d'Ortolani) et 4) l'immunisation<1>.

Depuis la modification récente de la politique hospitalière en vertu de laquelle les nouveau-nés à terme bien portants peuvent maintenant obtenir leur congé à l'âge de 1 à 3 jours plutôt que de 5 à 7 jours, on n'a pas encore établi le moment idéal, du point de vu de l'efficacité, de la première consultation pédiatrique. Auparavant, on réglait généralement certains problèmes, comme les difficultés à la tétée et l'ictère du nouveau-né pendant que les bébés étaient encore hospitalisés, mais aujourd'hui, ces problèmes peuvent survenir après le départ de l'hôpital. Pour ces raisons, il serait peut-être bon de recommander une consultation au cours de la première ou de la deuxième semaine, tant pour les primipares que pour les multipares, bien qu'aucune étude clinique n'ait évalué l'efficacité de ce calendrier.

Pour ce qui est du dépistage des déficiences auditives, les *National Institutes of Health* ont récemment publié une déclaration concertée concernant la détection précoce des déficiences auditives chez les nourrissons et les enfants dans laquelle on recommandait le dépistage systématique avant l'âge de trois mois à l'aide de la méthode des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC) ou des émissions oto-acoustiques évoquées (ÉOÉ). Dans cette déclaration, il est admis que le taux de résultats faussement positifs est élevé, quelle que soit la technique utilisée, et qu'une grande partie des données sont descriptives. Aucun essai comparatif randomisé ne confirme les avantages d'une détection et d'une intervention précoce<4>; on continuera donc à recommander l'interrogatoire des parents et l'observation de la réaction de l'enfant au battement des mains, jusqu'à ce que l'on possède des données plus convaincantes de la supériorité du dépistage systématique à l'aide des PEATC ou des ÉOÉ, sur le plan de l'issue à long terme de cette affection.

Le counselling en matière de sécurité devrait comprendre une recommandation de régler le thermostat du chauffe-eau de manière que la température de l'eau soit inférieure à 54,46 °C (120 °F)

À l'occasion du counselling en matière de sécurité, il faudrait recommander, entre autres, de régler le thermostat du chauffe-eau de façon à ce que la température de l'eau chaude soit inférieure à 54,46 °C (120 °F), d'installer des dispositifs de verrouillage des armoires et des tiroirs contenant des médicaments, des produits d'entretien et des solvants, de poser des barrières interdisant l'accès aux escaliers, de ranger les objets tranchants hors de portée des enfants et d'empêcher l'accès aux prises de courant.

Dans le cas des pleurs nocturnes persistants, il faut demander aux parents à l'occasion de la consultation du sixième mois si l'enfant dort toute la nuit et, dans la négative, si cela leur est pénible. Si c'est le cas, il faut recommander d'ignorer systématiquement les pleurs nocturnes de l'enfant.

Le dépistage échographique systématique de la luxation congénitale de la hanche chez le nouveau-né est pratiqué dans nombre de centres hospitaliers européens, mais la proportion des nourrissons qui auraient besoin d'un traitement varie considérablement d'un centre à l'autre, ce qui donne à penser qu'il faut étudier davantage les méthodes et les critères diagnostiques<2>. Dans une autre étude, l'échographie avait été utilisée uniquement chez les nouveau-nés pour lesquels l'examen clinique n'était pas concluant; les auteurs ont déclaré que cette méthode avait donné de bons résultats<3>. On continuera à recommander l'examen physique des hanches jusqu'à ce que l'on possède des preuves suffisantes pour conclure que l'examen échographique de routine mène à une issue plus favorable à long terme.

Efficacité de la prévention et du traitement

L'éducation en matière de sécurité au cours des consultations pour nourrissons bien portants peut diminuer les risques de blessures

En 1977, Dershewitz et Williamson<7> ont publié les résultats d'un essai comparatif randomisé portant sur la prévention des blessures à domicile chez les enfants grâce à un programme d'éducation. Ils n'ont constaté aucune différence dans les résultats de l'évaluation des dangers à domicile entre le groupe expérimental et le groupe témoin. Il faut toutefois noter que le statut socio-économique des deux groupes était supérieur à la moyenne. Il se peut donc que la sécurité ait déjà été assez bonne dans les deux groupes avant l'intervention. Des essais comparatifs randomisés plus récents portant sur des groupes moins favorisés sur le plan socio-économique ont démontré que la sensibilisation à la sécurité au cours des consultations pour nourrissons peut réduire les risques de blessures<8>. Toutefois, il faut des échantillons de très grande taille pour mettre en évidence des différences significatives dans les taux réels de blessures, or les essais dont il est question ici n'avaient pas la puissance nécessaire pour ce faire. Les programmes d'éducation destinés à améliorer la sécurité des enfants en automobile ne semblaient pas efficaces dans les régions où une telle protection n'était pas imposée par la loi. Ce sujet est

abordé en détail au chapitre 44 sur la *Prévention des blessures causées par les accidents de la route.*

Dans un essai comparatif randomisé portant sur des familles à faible revenu, on a comparé, d'une part, le counselling prénatal et postnatal accompagné de conseils de prévention donnés au cours de 19 visites d'une heure chacune pendant les trois premières années de la vie de l'enfant, et d'autre part, les soins de routine aux nourrissons offerts au groupe témoin. L'intervention était associée à un taux d'anémie inférieur, à une meilleure nutrition chez le nourrisson et à moins de problèmes de comportement à l'âge de 5 et 6 ans. Dans la pratique clinique courante, que l'on suive le calendrier recommandé par la Société canadienne de pédiatrie (huit consultations au cours des deux premières années) ou celui de l'*American Academy of Pediatrics* (neuf consultations), le temps consacré au counselling et aux conseils de prévention (généralement quelques minutes) est nettement inférieur à celui qui y était consacré dans l'étude susmentionnée<9>. Par suite de l'enrichissement en fer des aliments au Canada, l'anémie ferriprive est rare. Le problème de la carence en fer est traité en détail au chapitre 23 sur *L'anémie ferriprive chez les nourrissons.*

Les pleurs nocturnes sont un problème particulièrement éprouvant qui est fréquemment abordé pendant les consultations pour nourrissons bien portants. On possède maintenant des preuves de niveau I (provenant d'un essai comparatif randomisé) indiquant que le counselling réduit considérablement la prévalence de ce problème<5>.

La détection précoce de certains problèmes physiques, par exemple la surdité, le strabisme et la luxation congénitale de la hanche, permet d'intervenir efficacement et de prévenir ainsi des difficultés physiques et émotionnelles importantes. Bien que l'efficacité des programmes associant le dépistage de ces affections à une intervention n'ait fait l'objet d'aucun essai comparatif randomisé, l'évolution naturelle de la surdité, du strabisme congénitaux et de la luxation congénitale de la hanche non diagnostiqués révèle que les souffrances et l'incapacité sont considérables.

Dans une étude portant sur des enfants atteints de déficience auditive profonde (au moins 70 dB dans les fréquences conversationnelles), les chercheurs ont comparé les interventions à l'aide de prothèses auditives et d'une formation spéciale, débutant avant et après l'âge de trois ans. Par rapport aux enfants qui avaient bénéficié d'une intervention tardive, la construction de phrase chez les enfants qui avaient fait l'objet d'une intervention précoce était plus proche de celle de sujets témoins ayant une ouïe normale. Malheureusement, des facteurs de confusion comme l'éducation des parents n'ont pas été évalués.

Bien qu'il y ait une certaine controverse à propos de l'âge exact auquel il faut corriger le strabisme convergent congénital pour prévenir l'amblyopie ou les problèmes de vision binoculaire<10>, la

pratique ophtalmologique actuelle a été influencée par une étude de cohortes dans laquelle les enfants chez qui l'alignement des yeux avait été corrigé avant l'âge de 24 mois avaient significativement moins de problèmes de vision binoculaire<11>.

Dans une étude portant sur la luxation congénitale de la hanche, le nombre de chirurgies ouvertes était beaucoup moins élevé et les résultats à long terme bien meilleurs chez les enfants dont l'affection avait été diagnostiquée à la naissance et traitée à l'aide d'attelles permettant de maintenir la hanche en abduction avant l'âge d'un mois que chez les enfants dont l'affection avait été diagnostiquée plus tard au cours de la première année<6>.

À l'exception des cas spécifiques de la phénylcétonurie et de l'hypothyroïdie (généralement diagnostiquées en période néonatale), il existe peu de mesures destinées à prévenir l'arriération mentale. Pour les enfants qui manquent de stimulation, un environnement plus stimulant peut favoriser le développement mental.

Fréquence des consultations pour nourrissons

Un essai comparatif randomisé récent effectué au Canada et portant sur des nourrissons en bonne santé, nés à terme et issus de familles intactes appartenant à toutes les classes sociales, a révélé que les objectifs des soins aux nourrissons étaient atteints, tant dans le groupe assigné au hasard à un programme de 5 ou 6 consultations coïncidant avec les vaccinations que dans le groupe assigné au programme de 10 consultations au cours des deux premières années. Il n'y avait aucune différence dans 1) la condition physique (évaluée par un pédiatre qui ignorait la répartition des enfants dans les groupes); 2) le développement mental à l'âge de deux ans (évalué par l'indice du développement mental de l'échelle de Bayley); 3) les connaissances de la mère sur l'éducation des enfants ou l'anxiété de la mère (mesurées par le questionnaire de Hulka); 4) la sécurité et la stimulation des nourrissons à domicile (déterminées par l'évaluation de l'environnement à domicile); et 5) les consultations demandées par les parents à cause d'une maladie de l'enfant. La taille de l'échantillon avait une puissance statistique suffisante pour déceler toute différence significative sur le plan clinique.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1990, le Collège des médecins de famille du Canada s'est dit d'accord avec le Groupe d'étude pour recommander une consultation supplémentaire au cours du premier mois de la vie des enfants nés d'une mère primipare. La Société canadienne de pédiatrie a également recommandé une consultation au cours du premier mois, de même qu'une consultation supplémentaire à l'âge de neuf mois pour tous les bébés bien portants.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé de faire preuve de prudence en donnant des conseils pour réduire les risques d'accidents, à domicile ou ailleurs, comme la noyade, les brûlures et les empoisonnements, et les blessures causées par les chutes, le feu et les armes à feu. Cet organisme a également recommandé que les cliniciens soient à l'affût de tout signe d'un défaut de l'alignement des yeux lorsqu'ils examinent les bébés et a recommandé qu'ils pèsent et mesurent régulièrement les enfants et notent ces mesures sur une courbe de croissance tout au long de la petite enfance et de l'enfance<12>. Leur recommandation pour le dépistage des déficiences auditives est en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Il existe des preuves suffisantes pour recommander le counselling visant à réduire les facteurs de risques de blessures accidentelles à domicile à l'occasion de chacune des consultations pour nourrissons bien portants (recommandation A). Il est également recommandé de donner des conseils, surtout en ce qui concerne les pleurs nocturnes qui se poursuivent au-delà de l'âge normal (recommandation A). Bien que l'on recommande des examens répétés des hanches et l'ouïe (recommandation A), les preuves sont encore insuffisantes pour recommander que l'examen de routine par les PEATC et les ÉOÉ pour le dépistage des déficiences auditives remplace l'évaluation habituelle de l'ouïe au cours des consultations pour nourrissons par l'interrogatoire des parents et l'observation des réactions du nouveau-né au battement des mains. De même, les preuves sont insuffisantes pour recommander que l'examen clinique des hanches soit remplacé par l'examen échographique de routine des hanches dans la pouponnière et au cours des consultations pour nourrissons. Dans le cadre des consultations pour nourrissons bien portants, il est recommandé de procéder à des examens répétés des yeux pour déceler le strabisme, surtout au cours des six premiers mois (recommandation A). On possède des preuves acceptables pour recommander que le médecin évalue à chaque consultation les grandes étapes du développement de l'enfant, puisqu'un environnement plus stimulant peut aider les nourrissons souffrant d'un retard de développement dû au manque de stimulation (recommandation B). Il existe des données acceptables en faveur de la mesure répétée de la taille, du poids et du périmètre crânien (recommandation B).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Le dépistage systématique des déficiences auditives chez des bébés en bonne santé à l'aide des PEATC ou des ÉOÉ est-il plus efficace que les méthodes classiques utilisées au cours des consultations pour nourrissons bien portants, sur le plan des conséquences à long terme sur l'acquisition du langage parlé?
2. Le dépistage systématique par échographie de la luxation congénitale de la hanche est-il plus efficace que l'examen clinique du point de vue de l'issue à long terme de ce problème?
3. Il faut établir la fréquence et le calendrier optimaux des consultations pour nourrissons bien portants.

Sources des données

Une recherche, allant de 1990 à mai 1993, dans la base de données MEDLINE a été faite à l'aide des mots-clés MESH suivants : *hip dislocation, heart defects, congenital, mass screening, ocular motility disorders, hearing disorders, counselling, accident, child abuse, crying, sleep disorders, child development disorders* et *child behavior*. Cette recension a été entreprise en mai 1993 et constitue une mise à jour d'un rapport publié en 1990. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 4. Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie du bébé. *Union méd can* 1991; 120(5), 327-332
2. Rosendahl K, Markestad T, Lie RT: Ultrasound in the early diagnosis of congenital dislocation of the hip: the significance of hip stability versus acetabular morphology. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 430-433
3. Krikler SJ, Dwyer NS: Comparison of results of two approaches to hip screening in infants. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74(5): 701-703
4. Early identification of hearing impairment in infants and young children. *NIH Consens Statement* 1993; 11(1): 1-24
5. Rickert VI, Johnson CM: Reducing nocturnal awakening and crying in infants and young children: a comparison between scheduled awakenings and systematic ignoring. *Pediatrics* 1988; 81: 203-212
6. Dunn PM, Evans RE, Thearle MJ, *et al*: Congenital dislocation of the hip: early and late diagnosis and management compared. *Arch Dis Child* 1985; 60: 407-414

7. Dershewitz RA, Williamson JW: Prevention of childhood injuries: a controlled clinical trial. *Am J Public Health* 1977; 67: 1148-1153

8. Kelly B, Sein C, McCarthy PL: Safety education in a pediatric primary care setting. *Pediatrics* 1987; 79: 818-824

9. Reisinger KS, Bires JA: Anticipatory guidance in pediatric practice. *Pediatrics* 1980; 66: 889-892

10. Lang J: The optimum time for surgical alignment in congenital esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984; 21: 74-75

11. Schweinhart LJ, Wikart DP: What do we know so far? A review of the Head Start Synthesis Project. *Young Children* 1986; 41: 45-55

12. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 315-320

Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling pour diminuer les facteurs de risque de blessures accidentelles à domicile	Au cours du suivi, on constate que les facteurs de risque de blessures accidentelles à domicile sont moins nombreux chez les familles ayant bénéficié de conseils que chez les autres familles.	Essai comparatif randomisé<7> (I)	Preuves suffisantes pour le recommander dans le cadre de l'examen médical périodique (A)
Conseils concernant les pleurs nocturnes	Les familles qui appliquent les conseils ont moins de problèmes de pleurs nocturnes que les familles qui n'ont pas bénéficié de ces conseils.	Essai comparatif randomisé<5> (I)	Preuves suffisantes pour les recommander dans le cadre de l'examen médical périodique (A)
Examens répétés des hanches, des yeux et de l'ouïe, surtout au cours de la première année	Issue plus favorable lorsqu'on détecte et qu'on traite précocement, plutôt que tardivement, la luxation congénitale de la hanche, l'amblyopie et les déficiences auditives.	Études de cohortes <2,3,6-8> (II-2); opinion d'experts<4> (III)	Preuves suffisantes pour les recommander dans le cadre de l'examen médical périodique, compte tenu des bonnes méthodes de détection, du traitement efficace et de la réduction de l'ampleur du problème (A)

(Suite à la page suivante)

Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
À chaque consultation, interrogatoire des parents sur les grandes étapes du développement de l'enfant	Il existe peu de mesures destinées à prévenir l'arriération mentale, à l'exception de la prévention de la phénylcétonurie et de l'hypothyroïdie, affections qui sont généralement diagnostiquées grâce au dépistage en période néonatale; pour les enfants qui manquent de stimulation, un environnement plus stimulant peut favoriser un développement mental normal.	Étude de cohortes<11> (II-2)	Preuves acceptables pour le recommander dans le cadre de l'examen médical périodique (B)
Mesure répétée de la taille, du poids et du périmètre crânien	Le traitement est efficace pour l'insuffisance staturale due à l'hypothyroïdie, l'hypopituitarisme, et pour l'hyperplasie surrénalienne congénitale.	Étude de cohorte<2> (II-2)	On dispose de données acceptables pour inclure cette intervention dans l'examen médical périodique (B)
	La fréquence idéale de ces mesures n'est pas établie clairement.	Opinion d'experts<2,12> (III)	

Note : Pour les recommandations concernant d'autres questions relatives à la santé des enfants, se référer aux parties sur les soins préventifs destinés aux enfants et l'immunisation des enfants et des adultes.

CHAPITRE 25

Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada

par William Feldman et Patricia Randel

25

Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada

Adaptation au contexte canadien, par William Feldman, MD, FRCPC [1] et Patricia Randel, MSc [2] du document préparé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[3].

Le plomb et un métal lourd qui peut endommager presque tous les systèmes et appareils de l'organisme, surtout les systèmes nerveux et hématologiques et le tractus digestif. Le plomb est largement répandu dans l'environnement à cause de la contamination due à la production d'énergie, à la métallurgie et aux procédés connexes.

En 1991, les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) des États-Unis ont abaissé le niveau d'intervention pour l'intoxication au plomb et l'ont fait passer d'une plombémie de 25 µg/dL à une plombémie de 15 µg/dL<1>. À l'heure actuelle, Les CDC recommandent 1. de procéder au dépistage de l'exposition au plomb chez presque tous les enfants âgés de 12 et de 24 mois; 2. de procéder au dépistage tous les six mois, à partir de l'âge de six mois, chez les enfants à risque élevé; et 3. de mesurer directement la plombémie plutôt que la protoporphyrine érythrocytaire (PPE) aux fins du dépistage.

Lorsqu'on recommande le dépistage systématique au moyen de la plombémie, on présume qu'un grand nombre d'enfants souffrent d'une exposition légère (10 µg/dL à 24 µg/dL) à modérée (25 µg/dL à 44 µg/dL) au plomb, que ce trouble peut être décelé de façon précise et fiable par les tests de dépistage dont on dispose, qu'il est dangereux pour la santé les enfants, que sa détection comporte des avantages certains pour la santé qui l'emportent sur les risques associés à l'intervention. (Note : l'unité utilisée dans ce chapitre est le µg/dL. Pour convertir en µmol/L, il suffit de diviser par 20,72.)

Le Groupe d'étude canadien a adapté ces critères à la réalité canadienne et estime qu'il y a des preuves acceptables en faveur du dépistage ciblé par le dosage de la plombémie chez les

---

[1] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et biostatistiques à l'Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[2] Chercheuse associée auprès du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

[3] Par Carolyn DiGiuseppi, conseillère scientifique auprès du *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C.

nourrissons et les enfants à risque élevé (recommandation B), mais que les preuves sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage systématique au Canada (recommandation C).

Dans cette revue de la littérature, nous avons étudié les essais publiés concernant l'exposition légère et modérée au plomb pour savoir s'il était justifié de recommander le dépistage systématique au Canada pour déceler ces degrés d'exposition. Nous n'avons pas tenu compte des études portant sur les adultes exposés au plomb dans leur milieu de travail.

Ampleur du problème

Une exposition aiguë et brève à des quantités importantes de plomb peut donner un goût métallique dans la bouche, provoquer des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée, des convulsions, le coma et même la mort. Une exposition prolongée peut causer de l'anémie, des difficultés d'apprentissage et de l'hyperactivité, des troubles mnésiques et de l'attention, un manque d'appétit, des douleurs abdominales, de l'irritabilité et des troubles de la fonction rénale.

Prévalence

La forme clinique de l'exposition au plomb est rare chez les enfants au Canada et le traitement chélateur est rarement administré

On ignore la prévalence de la plombémie neurotoxique chez les enfants asymptomatiques au Canada. Les études réalisées au Canada au cours des quinze dernières années ont révélé que la plombémie de la plupart des enfants est inférieure à 10 µg/dL et que le degré d'exposition au plomb a diminué. Toutefois, les variations de la prévalence signalée de l'exposition au plomb laissent à penser qu'il peut y avoir d'importantes différences d'une collectivité ou d'une population à l'autre. La forme clinique de l'exposition au plomb n'est pas courante chez les enfants au Canada et l'on a rarement recours au traitement chélateur. Comparativement aux empoisonnements causés par d'autres substances, l'intoxication par le plomb est un problème négligeable.

En 1978, l'Enquête santé Canada, la seule enquête nationale portant sur la plombémie chez les enfants, a révélé que 90,3 % des garçons et 100 % des filles âgés de 3 à 4 ans avaient une plombémie inférieure à 10 µg/dL. En 1986, la Commission d'étude du plomb dans l'environnement concluait, dans son rapport final, qu'une plombémie supérieure au niveau d'intervention de 25 µg/dL chez les enfants et les adultes était nettement moins fréquente au Canada que dans les grandes zones urbaines d'autres pays et était la plus basse de tous les pays pour lesquels on disposait de données comparables. Ces résultats étaient également valables pour les «points chauds» comme les

quartiers du centre-ville situés au voisinage de fonderies, d'industries qui utilisent du plomb, de mines, de concentrateurs ou d'autres industries métallurgiques.

Une synthèse récente des enquêtes portant sur la plombémie au Canada pour la période allant de 1979 à 1989 a révélé que la plombémie moyenne chez les enfants d'âge préscolaire était inférieure à 10 µg/dL, sauf dans les zones où le sol était contaminé.

De 1984 à 1992, la Direction de la santé publique du Ministère de la Santé de l'Ontario a mené des enquêtes sur la plombémie chez les enfants âgés de 4 à 6 ans au centre-ville de Toronto. Les chercheurs ont estimé qu'en Ontario, moins de 4 % des enfants âgés de 4 à 6 ans avaient une plombémie se situant dans la fourchette de 11 µg/dL à 14 µg/dL. Ils ont également signalé que la plombémie moyenne pour ce groupe d'âge est passée de 12 µg/dL en 1984 à 3,5 µg/dL en 1992. Deux études canadiennes récentes comparant la plombémie chez des enfants d'âge préscolaire vivant dans des villes qui abritent des fonderies (Trail en Colombie-Britannique et Rouyn-Noranda au Québec) entre le milieu des années 70 et la fin des années 80, ont également révélé une diminution de la plombémie d'environ 45 %.

Selon des études transversales de la plombémie chez les enfants vivant en milieu urbain, dans les banlieues et en milieu rural au Québec et en Ontario, la moyenne géométrique est inférieure ou égale à 10 µg/dL<2,3>. Selon une étude réalisée à Vancouver en 1989, environ 7 % des enfants d'âge préscolaire avaient une plombémie de 9,94 µg/dL et la valeur moyenne était de 5,39 µg/dL

Une étude transversale réalisée en 1991 à Saint John (Nouveau-Brunswick) a révélé que 53 % des 23 enfants et des 68 adultes examinés avaient une plombémie supérieure à 25 µg/dL. Une deuxième étude a révélé que 50 des 205 sujets avaient une plombémie supérieure à 25 µg/dL. Selon une troisième étude, 11,3 % des 97 enfants étudiés, âgés de 1 à 3 ans et vivant en milieu urbain, avaient une plombémie supérieure à 25 µg/dL. La plombémie moyenne était de 4,77 µg/dL (de 1,24 µg/dL à 18 µg/dL) chez les garçons et de 5,6 µg/dL (de 1,4 µg/dL à 17,6 µg/dL) chez les filles<4>.

Selon des études portant sur des nouveau-nés de la région urbaine de Toronto et des régions urbaines, rurales et des banlieues du Québec, la moyenne géométrique est inférieure à 2 µg/dL<5>. À Toronto, la plombémie moyenne dans le sang du cordon de 99 % des bébés étudiés était inférieure à 7,04 µg/dL, alors que cette proportion n'était que de 34 % dans des enquêtes menées à Boston et à Port Pirie, en Australie, une région où les risques sont élevés.

Aux États-Unis, une enquête nationale sur la plombémie menée de 1976 à 1980 dans le cadre de la *National Health and Nutrition Examination Survey II* (NHANES II) a révélé que la plombémie moyenne, corrigée pour la race, le sexe, l'âge et l'urbanisation entre autres, avait diminué d'environ 37 % au cours de cette période.

Il existait une corrélation significative entre cette diminution et une diminution concomitante de l'utilisation de l'essence au plomb. Cependant, des variations importantes d'une collectivité à l'autre laissaient à penser qu'il faudrait procéder à des enquêtes de prévalence au niveau de la collectivité plutôt qu'au niveau national pour établir la nécessité d'un dépistage ou d'une intervention.

Des échantillons de sang prélevés périodiquement dans l'ensemble de la population européenne ont également montré une diminution constante de la plombémie, associée à une réduction de l'utilisation de l'essence au plomb au cours des dix dernières années<6,7>.

Les sources de plomb dans l'environnement

Les sources d'exposition au plomb dans l'environnement sont, entre autres : les peintures au plomb, la poussière de peinture, le sol contaminé par de l'essence et des rejets industriels, l'eau potable, certains métiers et passe-temps, le plomb rejeté dans l'air par des sources ponctuelles comme des fonderies, et les aliments contaminés (par des boîtes de conserve soudées au plomb, par la pluie, par la terre où l'on a cultivé les plantes alimentaires, par les récipients servant à entreposer ou à servir les aliments et par les poussières de maison)<1>. Certains remèdes ethniques ont également été associés à l'exposition au plomb<8>.

On ne sait pas exactement quelle est la part de chacune de ces sources dans la charge en plomb de l'organisme, surtout parce que l'on manque d'essais représentatifs de grande envergure portant sur des échantillons de sang prélevés dans l'ensemble de la population et qui mesureraient à la fois la plombémie et l'exposition au plomb présent dans l'environnement.

Avec la *Loi sur les produits dangereux*, le Canada s'est doté d'un cadre législatif rigoureux de portée nationale qui a permis de réduire la teneur en plomb des aliments, de la peinture d'intérieur, des meubles et des jouets d'enfants. Les canalisations de plomb et la soudure au plomb sont interdites, mais elles peuvent quand même être une des causes de la teneur élevée en plomb de l'eau potable dans les régions où l'eau est très acide.

La peinture

Au États-Unis, on estime que la peinture au plomb est la principale source d'exposition des enfants à des doses élevées de plomb et qu'elle est une source importante de poussière de plomb dans les habitations<1>. Au Canada, au contraire, les cas de plombémie supérieure à 10 µg/dL causée par le pica ou par la poussière de plomb provenant de la peinture sont moins fréquents, quoique certains cas puissent passer inaperçus et/ou n'être pas

signalés. La peinture au plomb a été largement utilisée jusque dans les années 1950; par la suite, son utilisation a commencé à diminuer et l'on a réduit progressivement sa teneur en plomb. La fabrication de peinture au plomb a été interdite au Canada en 1972 et aux États-Unis en 1978, mais cette peinture est encore utilisée à des fins industrielles et militaires ainsi que dans la construction navale.

Bien que la plupart des experts canadiens estiment que la peinture est une source d'exposition au plomb nettement moins importante au Canada qu'aux États-Unis, un article récent souligne que cette opinion ne s'appuie sur aucune donnée scientifique sérieuse<2>.

L'exposition à la peinture au plomb dans les habitations a été associée à l'intoxication par le plomb que l'on quantifie par le dosage de la plombémie<4,9,10>. Ce sont surtout les maisons construites avant 1950 qui ont été peintes avec de la peinture à haute teneur en plomb. Les risques d'exposition dus à la peinture au plomb et à la poussière de maison sont les plus grands lorsque la peinture se détériore, c'est-à-dire lorsqu'elle s'écaille. Une étude transversale récente a révélé que les éclats de peinture sont un facteur significatif associé à une plombémie élevée chez des enfants vivant dans la ville de Saint John (Nouveau-Brunswick)<4>.

La modernisation et les rénovations de maisons anciennes peuvent également faire grimper les taux de plomb dans l'environnement et accroître les risques d'exposition au plomb chez les enfants.

Dans son rapport de 1986, la Commission d'étude du plomb dans l'environnement a révélé que l'on n'avait pu mettre en évidence dans des groupes d'enfants aucun cas pour lequel la peinture au plomb était manifestement responsable d'une élévation de la plombémie. Depuis, des cas isolés d'intoxication aiguë par le plomb avec séquelles graves causée par l'ingestion chronique de peinture au plomb ont été signalés à London (Ontario), à Winnipeg (Manitoba) et à Halifax (Nouvelle-Écosse). Il se peut que d'autres cas se soient produits mais ils sont difficiles à diagnostiquer ou restent asymptomatiques.

L'air

Au Canada, la plombémie a diminué de façon constante au cours des quinze dernières années

La plombémie a diminué de façon constante au Canada au cours des quinze dernières années, et cette diminution est principalement attribuée à la suppression des additifs au plomb dans l'essence.

Le sol

La présence de plomb dans le sol et dans la poussière est également une importante source d'exposition, malgré la diminution récente de l'adjonction de plomb à la peinture et à l'essence et l'utilisation de plus en plus restreinte du plomb dans l'industrie. La

teneur en plomb du sol à proximité des routes et des fonderies de plomb est généralement plusieurs milliers de fois supérieure à sa teneur naturelle.

L'eau

Il existe aussi une corrélation entre la teneur en plomb de l'eau et la plombémie<2,11>. En 1990, dans la ville de Saint John (Nouveau-Brunswick), on a signalé que la teneur en plomb de l'eau dans 13 % des habitations ayant fait l'objet de l'enquête était de 50 parties par million (ppm) alors que la teneur acceptable, selon les lignes directrices canadiennes, est de 0,01 ppm. On a trouvé des associations significatives ($p<0,05$) entre la plombémie et le fait de vivre dans certains quartiers de la ville, les canalisations de plomb formant la conduite principale d'arrivée d'eau de la résidence ou l'existence de tuyauterie de plomb dans la résidence et l'utilisation de l'eau chaude du robinet pour préparer les aliments<4>.

Les facteurs de risque d'une plombémie élevée

Les facteurs de risque d'une plombémie élevée ont un lien direct ou indirect avec les sources d'exposition décrites ci-dessus. Le principal facteur de risque démographique est probablement l'âge. En général, la plombémie augmente après la naissance, atteint un maximum entre l'âge de 18 mois et de 2 ans et diminue progressivement pendant l'adolescence<12,13>. Les causes possibles de cet effet lié à l'âge sont l'ingestion d'une quantité de plomb alimentaire proportionnellement plus importante chez l'enfant, compte tenu du poids corporel, l'efficacité accrue de l'absorption gastro-intestinale du plomb et l'habitude qu'ont les jeunes enfants de tout porter à la bouche, notamment des objets ou leurs mains souillées.

Dans plusieurs études de cohortes récentes, les chercheurs ont essayé de définir l'influence des divers facteurs de risque sociodémographiques sur la plombémie, mais les résultats sont contradictoires<4,14>. Étant donné qu'il existe certaines corrélations entre les facteurs de risque sociodémographiques, il est possible que les teneurs en plomb et les facteurs sociaux soient associés à d'autres facteurs non mesurés liés à l'exposition au plomb présent dans l'environnement. Cette possibilité revêt une importance particulière parce que les facteurs sociodémographiques pourraient devenir des variables confusionnelles lorsqu'on évalue les effets du plomb sur la croissance et le développement des enfants, étant donné que ces facteurs ont un effet indépendant important sur ces résultats cliniques.

Les membres de la famille peuvent aussi être exposés à des doses élevées de plomb à cause de vêtements ou de débris ramenés chez elles par les personnes qui travaillent dans des industries utilisant

le plomb ou ont des passe-temps qui les mettent en contact avec le plomb<1>.

Les effets du plomb sur les fonctions neuropsychiques

L'exposition à des doses très élevées de plomb inorganique associée à une plombémie supérieure à 70 µg/dL peut provoquer des convulsions et un coma, et causer parfois le décès ou laisser des séquelles à long terme<1>. Les effets neurotoxiques peuvent apparaître à des plombémies bien inférieures à 80 µg/dL; on ne connaît pas le seuil (s'il existe) au-delà duquel ces effets apparaissent chez les êtres humains, surtout chez les enfants. Dans les études récentes, les chercheurs se préoccupent surtout des risques de troubles neurologiques du développement chez les enfants, risques liés aux effets du plomb sur leur système nerveux en plein développement.

Une étude de cohortes prospective récente portant sur l'évaluation du traitement chélateur et de l'administration de suppléments de fer (pour les enfants ayant une carence en fer) a montré qu'une réduction de la plombémie modérée (25 µg/dL à 55 µg/dL) a un effet bénéfique sur les facultés cognitives des enfants. L'étude portait sur 154 enfants âgés de 13 à 87 mois qui avaient tous bénéficié de mesures très efficaces de lutte contre la pollution par le plomb à leur domicile<15>. Après un suivi de six mois, on a noté une amélioration des facultés cognitives associée de façon significative à une diminution de la plombémie et ce, après correction pour tenir compte des variables confusionnelles. Au cours de cette période, le score au test des habiletés cognitives augmentait d'un point pour chaque baisse de 3 µg/dL de la plombémie.

Aucune étude prospective évaluant l'association entre la réduction de plombémies modérées et l'amélioration des facultés cognitives n'a été repérée. À l'heure actuelle, on possède des données acceptables selon lesquelles l'exposition à de faibles doses de plomb, mesurée par la plombémie, a un effet statistiquement significatif sur le QI ou des mesures connexes des fonctions cognitives, mais la signification clinique en est inconnue. Au cours des deux dernières décennies, l'exposition au plomb (mesurée par la plombémie) et les fonctions cognitives des enfants ont fait l'objet de nombreuses études<12-39>, mais seules un petit nombre d'entre elles ont mis en évidence un effet significatif de l'exposition légère à modérée sur les fonctions neuropsychiques des enfants. Les études ont donné des résultats variables, les effets étaient peu importants et seules un petit nombre d'associations étaient statistiquement significatives. De nombreuses études incluaient des enfants dont la plombémie était modérée plutôt que faible (10 µg/dL à 24 µg/dL). Les effets d'une plombémie peu élevée, s'ils existent, sont probablement plus faibles encore.

Il est possible, cependant, que ces études n'aient pu montrer un effet important parce que 1) l'intelligence n'est peut-être pas le critère le mieux choisi pour évaluer les lésions neurologiques causées par le plomb; 2) la taille des échantillons était trop petite pour mettre en évidence un effet ou 3) la plombémie n'est peut-être pas une mesure adéquate du degré d'exposition au plomb.

La plombémie reflète avant tout une exposition récente (c'est-à-dire au cours des 3 à 5 semaines précédentes) et n'est que faiblement corrélée avec la teneur en plomb des dents temporaires perdues par l'enfant<17>, laquelle est probablement un meilleur indicateur de l'exposition chronique ou cumulative. La teneur moyenne en plomb de la dentine augmente avec l'âge et avec la durée de l'exposition à des quantités importantes de plomb dans l'eau potable. Il se peut donc que la teneur en plomb de la dent (ou de la dentine) reflète l'exposition cumulative au plomb, auquel cas, le lien causal entre la teneur élevée en plomb de la dentine et les fonctions cognitives serait plus net que le lien entre une plombémie élevée et les fonctions cognitives. Les études de la teneur en plomb des dents peuvent donc poser moins de problèmes méthodologiques que celles qui sont fondées sur la plombémie. Des chercheurs ont récemment réalisé un certain nombre d'études sur la teneur en plomb de la dentine, qui ont révélé une association systématique entre une teneur élevée en plomb et un QI inférieur, bien que l'effet soit relativement peu important et ne soit pas toujours statistiquement significatif<16,17,40-46>. En outre, certaines de ces études comportent des erreurs méthodologiques.

Il existe des preuves acceptables que l'exposition au plomb, mesurée par la teneur en plomb des dents, est associée à une discrète réduction du QI, sans que l'on puisse affirmer pour autant qu'il y ait un lien causal entre ces deux phénomènes. On possède peu de preuves selon lesquelles la teneur en plomb des dents est associée à de moins bons résultats scolaires à long terme<40,41> et il faudrait répéter les études portant sur les effets d'une légère exposition au plomb, mesurée par la teneur en plomb des dents, sur les résultats scolaires à long terme. Il est essentiel de poursuivre les recherches sur les effets du plomb sur les fonctions neuropsychiques, en portant une attention toute particulière à l'amélioration des mesures de la charge en plomb et à la correction adéquate des résultats pour tenir compte des variables confusionnelles possibles.

L'un des problèmes inhérents à l'évaluation des effets de l'exposition au plomb sur les fonctions neuropsychiques à l'aide des tests de QI tient au fait que ces tests ne sont peut-être pas les meilleurs instruments pour évaluer les troubles des fonctions neurologiques. Certains chercheurs ont signalé des associations significatives entre une plombémie faible à modérée, des troubles de l'intégration perceptivo-motrice et des temps de réaction prolongés<17,18,20,21>. La signification clinique de ces résultats n'est

pas établie et peut simplement refléter un trouble déficitaire de l'attention.

Des études transversales de grande envergure ont mis en évidence une association entre le niveau actuel de la plombémie et la taille, mais leur plan d'étude limitait les possibilités d'établir des liens de cause à effet. Il existe des données acceptables permettant de conclure que l'exposition faible à modérée au plomb en période prénatale est sans effet sur la croissance, et les données sont insuffisantes pour confirmer ou infirmer un effet néfaste de l'exposition postnatale au plomb sur la croissance. Il faut donc poursuivre les recherches sur cette question.

Le plomb et l'anémie

L'exposition au plomb a également un effet néfaste sur les érythrocytes, causant généralement de l'anémie. Peu de cas d'anémie dus à l'exposition au plomb avec une plombémie inférieure ou égale à 25 µg/dL ont été signalés.

Intervention

Dans la plupart des études sur les effets de l'exposition au plomb, les chercheurs se sont servis de la plombémie comme indicateur de l'exposition au plomb, en partie parce qu'il s'agit d'une analyse relativement simple et peu coûteuse. Un dosage unique de la plombémie ne permet pas de faire la distinction entre une exposition récente à des doses élevées de plomb et une exposition chronique qui se traduit par une plombémie stable.

La contamination par le plomb présent dans l'environnement au moment de la prise de sang et les variations inhérentes à l'analyse de laboratoire peuvent influer sur la précision et la fiabilité des mesures dans le cas de plombémies faibles et modérées. La contamination de la peau par le plomb peut également poser des problèmes, surtout lorsqu'on prélève un échantillon de sang capillaire. Toutefois, les études ont montré que si l'on prend les précautions nécessaires pour minimiser les risques de contamination, on obtient la même plombémie, que l'on prélève du sang capillaire ou du sang veineux<47-49>. En ce qui a trait aux variations inhérentes à l'analyse, les programmes actuels de vérification de la compétence des laboratoires pour le dosage de la plombémie exigent que les résultats rapportés se situent à ± µg/dL des valeurs cibles pour des plombémies inférieures ou égales à 40 µg/dL<50>. Pour des plombémies se situant dans la fourchette de 10 à 25 µg/dL, une variabilité analytique de ± 8 µg/dL et de petites erreurs dues à la contamination environnementale pourraient être la cause d'une décision erronée en matière d'intervention. Envoyer un nouvel échantillon à un autre laboratoire pourrait accroître ces variations parce que la variabilité des

résultats obtenus par différentes méthodes est plus importante que la variabilité des résultats obtenus au sein d'un même laboratoire<1,50,51>. La précision et l'exactitude des techniques servant à mesurer la plombémie sont bonnes, mais ces techniques sont généralement coûteuses, lourdes et relativement lentes<50-52>. Dans les laboratoires canadiens spécialisés dans le dosage de la plombémie, on pourrait s'attendre à ce qu'au moins 10 % des échantillons soient mal classés si le seuil d'inclusion était de 10 µg/dL. Des variations de la plombémie de 4 à 8 µg/dL peuvent être dues à l'erreur et à la variabilité.

Le dosage de la protoporphyrine érythrocytaire est peu coûteux, n'est pas sujet à la contamination par le plomb présent dans l'environnement, se pratique aisément sur des échantillons de sang capillaire et est un meilleur indicateur de l'exposition chronique au plomb que la plombémie. Toutefois, il semble que cette méthode soit moins sensible et moins spécifique que la plombémie pour déceler les expositions faibles à modérées.

De toute évidence, il faut mettre au point des méthodes d'évaluation non invasives et peu coûteuses de la charge en plomb de l'organisme, surtout pour de faibles degrés d'exposition. En attendant que de telles méthodes soient mises au point, il semble que le dosage de la plombémie soit la meilleure façon de dépister l'exposition au plomb.

Efficacité de la prévention et du traitement

Aucun essai comparatif n'a été réalisé pour démontrer que le dépistage de routine donne de meilleurs résultats cliniques que le dépistage ciblé ou la recherche de cas. Toutefois, des études non contrôlées de séries chronologiques laissent à penser que le dépistage au sein des populations à haut risque permet d'améliorer les résultats cliniques plus que ne le ferait la recherche de cas<53,54>. Dans notre revue de la littérature, nous n'avons trouvé aucun essai comparatif portant sur le dépistage ciblé, ni d'étude, de quelque type que ce soit, sur l'évaluation du dépistage systématique ou sur les avantages du dépistage de l'exposition faible ou modérée au plomb.

Aucun essai comparatif n'a été réalisé pour démontrer que le dépistage systématique de l'exposition au plomb donne de meilleurs résultats cliniques que le dépistage ciblé ou la recherche de cas

Déceler des plombémies supérieures à 10 µg/dL permet de repérer ces cas et d'intervenir à temps pour éviter les complications dues à l'exposition au plomb ou éviter que la plombémie n'atteigne ultérieurement un niveau toxique. Nous n'avons trouvé aucun essai comparatif montrant que les interventions auprès de personnes souffrant d'une exposition faible à modérée au plomb donnent de meilleurs résultats cliniques que l'absence d'intervention. On sait que la plombémie moyenne diminue sans que l'on intervienne, à mesure que les enfants grandissent (après un pic qui est atteint vers l'âge de 2 ans)<12,13>. Afin d'évaluer correctement l'effet des interventions sur la plombémie, les études doivent tenir compte des variations dans

le temps en utilisant de préférence des témoins qui ne bénéficient d'aucun traitement.

La lutte contre la pollution par le plomb dans l'environnement

Il existe des données suffisantes pour exclure la décontamination du sol comme moyen de faire diminuer la plombémie des enfants faiblement exposés, et l'on ne possède aucune preuve que cette intervention présente des avantages cliniques<55>. On possède des preuves acceptables permettant de conclure que la décontamination des habitations permet de réduire de façon significative une plombémie égale ou supérieure à 25 µg/dL chez les enfants<56>. Seule une étude de cohorte montre un effet bénéfique de la décontamination des habitations sur les fonctions cognitives des enfants ayant une plombémie modérée<12>. La plupart des études portant sur la décontamination des habitations comportent de graves lacunes méthodologiques, en particulier, l'absence de témoins et un suivi limité. Un nettoyage unique visant à réduire la quantité de poussière de plomb a peu d'effet sur la plombémie chez les enfants modérément exposés<55>, mais des nettoyages fréquents et rigoureux pour diminuer la quantité de poussière de plomb semblent favoriser, à long terme, une réduction modeste de la plombémie chez ces enfants<57>, et coûtent certainement beaucoup moins cher que la décontamination.

Intervention pharmacologique

Chez les enfants souffrant d'une exposition symptomatique grave au plomb, il semble que le traitement au dimercaprol (BAL) en association avec l'EDTA calcique réduise la morbidité et la mortalité (séries de temps et de lieux, preuves de classe II-3)<58-64>. Le traitement des enfants souffrant d'une exposition asymptomatique grave au plomb (≥55 µg/dL) à l'aide de l'EDTA ou du succimer ramène leur plombémie à un niveau auquel le risque d'encéphalopathie ou de décès est faible, et ces effets peuvent être durables, du moins avec l'EDTA (preuves de classe II-3)<61,65-69>.

Une étude de cohorte de grande envergure portant sur le traitement chélateur à l'EDTA chez des enfants âgés de 13 à 87 mois ayant une plombémie variant de 25 µg/dL à 55 µg/dL<15,70> (preuves de classe II-2) n'a mis en évidence aucune association entre la chélation et une diminution de la plombémie, du plomb osseux, du taux de protoporphyrine érythrocytaire ou une amélioration des fonctions cognitives. Dans des études avant-après<71-73>, les chélateurs ont été associés à de brèves diminutions de la plombémie (preuves de classe III), mais ces effets n'ont pas persisté en l'absence d'autres interventions.

En 1991, la *Food and Drug Administration des États-Unis* a approuvé l'utilisation du succimer, un chélateur administré par voie orale, chez les enfants ayant une plombémie supérieure à 45 µg/dL. Ce médicament semble avoir moins d'effets secondaires que le BAL ou l'EDTA. Aucun de ces deux derniers médicaments n'a été évalué au moyen d'un essai contrôlé contre placebo sur des enfants souffrant d'une exposition asymptomatique et ayant une plombémie inférieure à 55 µg/dL.

La pénicillamine a été évaluée dans deux études de cohortes rétrospectives récentes sur des patients ayant une plombémie variant de 25 µg/dL à 40 µg/dL<72,73>, et les résultats sont encourageants. Malheureusement, aucune des deux études ne donne les résultats d'un suivi à long terme.

Nous n'avons trouvé aucun essai comparatif évaluant l'efficacité virtuelle ou l'efficacité réelle d'une intervention d'ordre diététique (comme l'administration d'un supplément de calories, de calcium ou de fer) chez les enfants faiblement ou modérément exposés au plomb.

Effets néfastes du dépistage

Les effets néfastes de la ponction veineuse pour le dépistage initial de l'exposition au plomb sont minimes et comprennent, entre autres, de rares complications comme une infection ou un saignement. Les problèmes associés aux tests de suivi des patients ayant des résultats anormaux, c'est-à-dire les coûts, ainsi que les désagréments et l'anxiété associés au test de la plomburie provoquée par injection d'EDTA, n'ont pas fait l'objet d'essais comparatifs. Le test de la plomburie provoquée exige que l'on fasse une perfusion intramusculaire ou intraveineuse, que le patient reste à la clinique pendant au moins huit heures et que l'on pose aux jeunes enfants un sac pour recueillir les urines; ce sont là des inconvénients majeurs. Les risques potentiels associés à la plomburie provoquée sont, entre autres, les risques associés au traitement à l'EDTA (voir ci-dessous : Effets néfastes de l'intervention) qui intéressent surtout la fonction rénale. Des chercheurs ont signalé que l'administration d'EDTA seul à des patients ayant une plombémie très élevée aggrave les symptômes neurologiques<1>. Toutefois, aucun effet néfaste sur le plan neurologique n'a été signalé avec la dose que l'on administre actuellement pour le test de la plomburie provoquée aux patients qui souffrent d'une exposition faible à modérée au plomb. Une étude récente réalisée auprès d'enfants californiens vivant dans une famille à faible revenu a révélé que seulement 0,12 % d'entre eux avaient une plombémie supérieure à 25 µg/dL et qu'il en avait coûté 19 139 $ pour déceler chacun des cas. Les six enfants ainsi repérés étaient asymptomatiques. Les ressources de santé publique investies pour repérer des enfants auraient pu être utilisées à meilleur escient<74>.

Effets néfastes de l'intervention

La lutte contre la pollution par le plomb ou le traitement chélateur peuvent également avoir des effets néfastes sur les patients exposés au plomb. La décontamination des habitations peut causer une augmentation significative de la plombémie pendant les travaux, ou immédiatement après, chez les enfants qui vivent dans ces résidences et chez les ouvriers qui procèdent à la décontamination<56,75-77>.

Les traitements chelateurs sont invasifs (injection par voie intraveineuse ou intramusculaire), font appel à des médicaments (BAL et EDTA) relativement toxiques et, en général, nécessitent l'hospitalisation du patient<1>. Des effets secondaires ont été signalés chez 30 % à 50 % des patients. Il s'agit, entre autres, d'une fébricule, d'une élévation transitoire de transaminases hépatiques, de larmoiements, de paresthésies, de tachycardie et d'une élévation de la tension artérielle. Heureusement, la plupart de ces effets secondaires sont passagers.

Des études de cas anciennes portant sur l'administration de fortes doses d'EDTA ont fait état d'insuffisances rénales aiguës et de décès chez un certain nombre de patients<78>. Dans une étude portant sur 130 enfants, le traitement à l'EDTA administré à des doses plus faibles, comme on le fait actuellement, a provoqué une augmentation transitoire du taux de créatinine sérique dans 13 % des cas et une insuffisance rénale aiguë oligurique réversible dans 3 % des cas<79>. Il faut toutefois noter que dans une série de 608 enfants traités à l'EDTA (associé ou non à la pénicillamine) pendant deux ans, une protéinurie avec œdème est apparue chez un seul patient<53>. L'EDTA est un chélateur non spécifique et son utilisation est associée à une perte quotidienne de zinc dans les urines 17 fois supérieure à la normale<80>.

Les effets néfastes principaux de la D-pénicillamine sont des réactions semblables à une allergie à la pénicilline : par exemple, des éruptions, une leucopénie et une éosinophilie<53,69,72>.

Les effets néfastes signalés dans les études portant sur le succimer sont rares et bénins, mais l'expérience clinique avec ce médicament est moindre qu'avec les autres chélateurs.

Recommandations émanant d'autres sources

Le Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail met actuellement la dernière main à ses recommandations qui seront publiées dans le courant de l'automne 1994. Dans son rapport final, la Société royale du Canada fait les recommandations suivantes : 1. que l'on fasse des enquêtes sur la plombémie pour repérer les «points chauds»; 2. que l'on procède à un dépistage annuel pendant les périodes de travaux de décontamination; et 3. que l'on intègre les enquêtes sur la plombémie à des enquêtes entreprises à

d'autres fins chaque fois que la chose est possible. Le *U.S. Preventive Services Task Force* révise actuellement ses recommandations. Les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) des États-Unis<1> recommandent 1) que l'on procède au dépistage systématique chez tous les enfants âgés de 6 mois à 6 ans, sauf dans les collectivités où il a été prouvé qu'un grand nombre (non spécifié) d'enfants ne sont pas exposés au plomb, 2) que l'on dose la plombémie dès l'âge de 6 mois chez des enfants considérés comme à risque élevé d'une exposition à des doses importantes de plomb, le niveau de risque étant déterminé par un bref questionnaire, et vers l'âge de 12 à 15 mois chez tous les autres enfants, avec un calendrier de suivi basé sur l'évaluation des risques et les résultats des dosages antérieurs de la plombémie, et 3) que le personnel de soins pédiatriques explique aux parents comment éviter l'exposition au plomb et adapte les conseils en fonction des dangers potentiels auxquels est exposée la collectivité.

Conclusions et recommandations

Des études récentes révèlent que dans les populations que l'on pense être à haut risque (estimations basées sur des caractéristiques sociodémographiques ou le type de logement), la prévalence de l'exposition au plomb légère, modérée et grave varie énormément d'une collectivité à l'autre : elle peut être dix fois plus élevée dans certaines collectivités que dans d'autres. Ces données laissent à penser que chaque collectivité devrait mener sa propre enquête pour déterminer le risque réel d'exposition au plomb. C'est la probabilité de repérer un nombre important de cas qui décide, en partie, de la nécessité d'un dépistage.

Un questionnaire mis au point par les CDC semble avoir une sensibilité de 64 % à 87 % (d'après les études publiées) pour déceler une plombémie inférieure ou égale à 10 µg/dL, mais on ne sait pas quelle est sa sensibilité pour déceler une exposition modérée ou grave au plomb et ce questionnaire n'a pas été conçu pour servir d'outil de dépistage. Il n'existe aucune étude d'évaluation du questionnaire des CDC ou d'un autre questionnaire dans un contexte canadien. Bien que la spécificité soit faible, l'utilisation d'un questionnaire validé d'une sensibilité connue et acceptable permettrait de réduire sensiblement le nombre d'enfants qu'il faudrait soumettre au dépistage par le dosage de la plombémie pour repérer ceux dont la plombémie est élevée.

Bien qu'il existe des données acceptables selon lesquelles des troubles neuropsychiques bénins de l'enfant sont associés à une exposition légère à modérée au plomb (mesurée par la teneur en plomb des dents), il faut toutefois souligner que cette association n'a pas été clairement établie pour des plombémies faibles. Étant donné qu'une plombémie élevée est nettement associée à des effets neurotoxiques, il est possible que les effets discrets qui pourraient être associés à une exposition bénigne à modérée ne soient pas décelables

par les tests psychométriques que l'on utilise actuellement, ou encore que la plombémie ne soit pas une mesure suffisamment précise de l'exposition au plomb pour déceler de tels effets. Étant donné que le plomb a de nombreux effets toxiques, il se peut que de faibles concentrations de plomb aient certains effets, mais on peut s'interroger sur leur importance clinique au niveau de l'individu. Par contre, à l'échelle de la population, l'effet cumulatif de petites diminutions du QI peut être important.

Dans les cas d'une exposition modérée au plomb (25 µg/dL à 49 µg/dL), on n'a pas trouvé d'association entre le traitement chélateur à l'EDTA et une amélioration du QI, et l'on n'a pas évalué d'autres interventions du point de vue de la morbidité. Des études scientifiques de qualité acceptable évaluant la capacité de la chélation ou de la décontamination des résidences de réduire de façon durable une plombémie modérée ont donné des résultats variables. Dans un contexte expérimental, le nettoyage bimensuel de la poussière par un assistant à la recherche a permis d'obtenir, à long terme, une réduction modeste des plombémies modérées (30 µg/dL à 50 µg/dL), mais l'efficacité des conseils aux familles afin qu'ils se livrent à ce nettoyage de leur domicile n'a pas été évaluée.

Nous n'avons trouvé aucune étude évaluant la capacité d'une détection précoce de l'exposition bénigne au plomb d'améliorer les résultats cliniques recherchés. Un essai comparatif randomisé a fourni des preuves suffisantes selon lesquelles la décontamination du sol ou un nettoyage unique de la poussière de maison avait peu d'effet sur les plombémies faibles. On n'a signalé aucune étude rigoureuse d'évaluation de la chélation, de la décontamination des résidences ou d'autres interventions, comme le counselling en nutrition, dans des cas d'exposition faible au plomb.

On pourrait objecter que les résultats des études portant sur des degrés d'exposition importants devraient être extrapolés aux expositions plus faibles, mais les données dont nous disposons montrent que l'intervention en cas d'exposition faible à modérée comporte peu d'avantages, sinon aucun. De plus, des risques importants sont associés à ces interventions, comme une élévation notable de la plombémie au cours de la décontamination des résidences et les effets secondaires possibles du traitement chélateur.

Comme la prévalence d'une plombémie élevée dans l'ensemble de la population canadienne est faible, que l'ampleur du problème est relativement réduite pour les expositions faibles à modérées et que les données prouvant l'efficacité des interventions sont peu nombreuses, les preuves sont insuffisantes, à l'heure actuelle, pour nous permettre de recommander ou de déconseiller le dépistage systématique de l'exposition légère à modérée chez les enfants au moyen du dosage de la plombémie (recommandation C).

D'autre part, il existe des enfants à haut risque d'exposition grave au plomb à cause de facteurs de risque individuels ou parce que la prévalence de l'exposition au plomb est élevée dans leur collectivité. Il se peut que ces enfants présentent déjà un risque élevé de troubles neuropsychiques à cause de la pauvreté, de la malnutrition, etc. et ils sont plus nombreux à présenter une plombémie qui se situe dans la fourchette des valeurs pour lesquelles l'intervention s'est révélée efficace, dans une certaine mesure. Ces enfants sont donc plus nombreux à retirer des avantages d'un dépistage de l'exposition au plomb (recommandation B). C'est dans les collectivités où la prévalence de l'exposition au plomb est très élevée (p. ex., le centre de certaines villes ou des zones situées à proximité de fonderies de plomb) que le dépistage ciblé pourrait s'avérer le plus efficace et qu'il est le plus sensible.

Intervention clinique

Les enfants dont la plombémie est égale ou supérieure à 50 µg/dL devraient être traités conformément aux normes actuelles pour la chélation et/ou la décontamination de l'environnement. À l'heure actuelle, nous ne possédons pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement chélateur ou la décontamination des résidences comme intervention préventive auprès des enfants dont la plombémie varie de 10 µg/dL à 49 µg/dL. La décontamination du sol et un nettoyage unique de la poussière de maison ne sont pas recommandés pour les habitations où vivent des enfants ayant une plombémie inférieure ou égale à 20 µg/dL.

Comme méthode de prévention primaire de l'exposition au plomb, les cliniciens devraient songer à informer les familles vivant dans des habitations construites avant 1950 des avantages d'un nettoyage régulier pour diminuer la quantité de poussière de plomb, y compris un nettoyage bimensuel de toutes les surfaces contenant ou censées contenir des quantités importantes de plomb à l'aide d'un détergent à teneur élevée en phosphates, surtout si l'habitation est en mauvais état.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Évaluer les nombreux autres facteurs qui jouent un rôle dans les troubles neurologiques et peuvent interagir avec le plomb, par exemple des facteurs nutritionnels, une prédisposition génétique et l'exposition à d'autres toxines (dont la cigarette et l'alcool).

2. Déterminer dans quelle mesure la lutte contre la pollution par le plomb dans les habitations, le traitement chélateur par voie orale, une intervention en matière de nutrition et le counselling donné par le médecin permettent de réduire à long terme la plombémie faible à modérée.
3. Déterminer les effets à long terme de la réduction de la plombémie faible à modérée sur les trouble neuropsychiques.
4. Valider des questionnaires de dépistage chez les enfants à risque élevé d'exposition au plomb, surtout en milieu rural et parmi les groupes minoritaires.

Sources des données

Les articles ont été repérés au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE, pour la période allant de 1989 à octobre 1993, à l'aide des mots-clés suivants : *lead* ou *lead poisoning* ou *plumbism,* avec les sous-vedettes suivantes pour repérer les sources possibles d'exposition au plomb, entre autres : *dust* et *paint, screening methods, neurobehavioral testing and dysfunction in children, reproductive outcomes, environmental abatement* et *chelating agents.* Le Groupe d'étude a entrepris cette recension au mois de mars 1993 et a mis la dernière main à ses recommandations au mois de janvier 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude souhaite remercier Sarah Shea, MD, FRCP, professeure adjointe, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse) d'avoir révisé l'ébauche du présent rapport.

Références choisies

1. Centers for Disease Control: *Preventing lead poisoning in young children. A statement by the Centers for Disease Control – October 1991.* Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 1991
2. Levallois P, Weber JP, Gingras D, *et al*: Lead exposure of children living in the Quebec city area. *Environ Geochem Hlth* 1990; 13: 308-314
3. Poon HC, Carson R, Peter F, *et al*: The lead program at CPRI. *Clin Biochem* 1989; 22: 213-219
4. Balram C: *Study of blood lead levels in children living in Saint John, New Brunswick.* Health and Community Services, New Brunswick, June 1993
5. Rhainds M, Levallois P, Bernard PM, *et al*: 8th International conference in heavy metals in the environment, Edinburgh, 16-20 Sept. 1991

6. Ducoffre G, Claeys F, Bruaux P: Lowering time trend of blood lead levels in Belgium since 1978. *Environ Res* 1990; 51: 25-34

7. Schutz A, Attewell R, Skerfving S: Decreasing blood lead in Swedish children, 1978-1988. *Arch Environ Health* 1989; 44: 391-394

8. Centers for Disease Control and Prevention: Lead poisoning associated with use of traditional ethnic remedies--California, 1991-1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1993; 42: 521-524

9. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: The nature and extent of lead poisoning in children in the United States: a report to Congress. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1988; DHHS document No. 99-2966

10. Schwartz J, Levin R: The risk of lead toxicity in homes with lead paint hazard. *Environ Res* 1991; 54: 1-7

11. Davies DJA, Thornton I, Watt JM, *et al*: Lead intake and blood lead in two-year-old U.K. urban children. *Sci Total Environ* 1990; 90: 13-29

12. Cooney GH, Bell A, McBride W, *et al*: Low-level exposures to lead: the Sydney Lead Study. *Devel Med Child Neurol* 1989; 31: 640-649

13. Dietrich KN, Succop PA, Bornschein RL, *et al*: Lead exposure and neurobehavioural development in later infancy. *Environ Health Perspect* 1990; 89: 13-19

14. Baghurst PA, Tong SL, McMichael AJ, *et al*: Determinants of blood lead concentrations to age 5 years in a birth cohort study of children living in the lead smelting city of Port Pirie and surrounding areas. *Arch Environ Health* 1992; 47: 203-210

15. Ruff HA, Bijur PE, Markowitz M, *et al*: Declining blood lead levels and cognitive changes in moderately lead-poisoned children. *JAMA* 1993; 269: 1641-1646

16. Needleman HL, Gatsonis CA: Low-level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies. *JAMA* 1990; 263: 673-678

17. Bergomi M, Borella P, Fantuzzi G, *et al*: Relationship between lead exposure indicators and neuropsychological performance in children. *Devel Med Child Neurol* 1989; 31: 181-190

18. Winneke G, Brockhaus A, Ewers U, *et al*: Results from the European multicenter study on lead neurotoxicity in children: implications for risk assessment. *Neurotoxicol Teratol* 1990; 12: 553-559

19. Ernhart CB, Wolf AW, Sokol RJ, *et al*: Fetal lead exposure: antenatal factors. *Environ Res* 1985; 38: 54-66

20. Winneke G, Beginn U, Ewert T, *et al*: Comparing the effects of perinatal and later childhood lead exposure on neuropsychological outcome. *Environ Res* 1985; 38: 155-167

21. Winneke G, Brockhaus A, Collet W, *et al*: Modulation of lead-induced performance deficit in children by varying signal rate in a serial choice reaction task. *Neurotoxicol Teratol* 1989; 11: 587-592

22. Wigg NR, Vimpani GV, McMichael AJ, *et al*: Port Pirie Cohort Study: childhood blood lead and neuropsychological development at age two years. *J Epidemiol Community Health* 1988; 42: 213-219

23. McMichael AJ, Baghurst PA, Wigg NR, *et al*: Port Pirie Cohort Study: environmental exposure to lead and children's abilities at the age of four years. *N Engl J Med* 1988; 319: 468-475

24. Baghurst PA, McMichael AJ, Wigg NR, *et al*: Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years. The Port Pirie Cohort Study. *N Engl J Med* 1992; 327: 1279-1284

25. Cooney GH, Bell A, McBride W, *et al*: Neurobehavioural consequences of prenatal low level exposures to lead. *Neurotoxicol Teratol* 1989; 11: 95-104

26. Bellinger DC, Needleman HL, Leviton A, *et al*: Early sensory-motor development and prenatal exposure to lead. *Neurobehav Toxicol Teratol* 1984; 6: 387-402

27. Bellinger D, Leviton A, Needleman HL, *et al*: Low-level lead exposure and infant development in the first year. *Neurobehav Toxicol Teratol* 1986; 8: 151-161

28. Bellinger D, Leviton A, Waternaux C, *et al*: Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development. *N Engl J Med* 1987; 316: 1037-1043

29. Bellinger D, Sloman J, Leviton A, *et al*: Low-level lead exposure and children's cognitive function in the preschool years. *Pediatrics* 1991; 87: 219-227

30. Bellinger D, Leviton A, Sloman J: Antecedants and correlates of improved cognitive performance in children exposed in utero to low levels of lead. *Environ Health Perspect* 1990; 89: 5-11

31. Bellinger DC, Stiles KM, Needleman HL: Low level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study. *Pediatrics* 1992; 90: 855-861

32. Dietrich KN, Krafft KM, Bornschein RL, *et al*: Low-level fetal lead exposure effect on neurobehavioural development in early infancy. *Pediatrics* 1987; 80: 721-730

33. Dietrich KN, Krafft KM, Bier M, *et al*: Early effects of fetal lead exposure: neurobehavioural findings at 6 months. *Int J Biosocial Res* 1986; 8: 151-168

34. Dietrich KN, Succop PA, Berger OG, *et al*: Lead exposure and the cognitive development of urban preschool children: the Cincinnati Lead Study Cohort at age 4 years. *Neurotoxicol Teratol* 1991; 13: 203-211

35. Dietrich KN, Succop PA, Berger OG, *et al*: Lead exposure and the central auditory processing abilities and cognitive development of urban children: the Cincinnati Lead Study cohort at age 5 years. *Neurotoxicol Teratol* 1992; 14: 51-56

36. Ernhart CB, Wolf AW, Kennard MJ, *et al*: Intrauterine exposure to low levels of lead: the status of the neonate. *Arch Environ Health* 1986; 41: 287-291

37. Ernhart CB, Morrow-Tlucak M, Marler MR, *et al*: Low level lead exposure in the prenatal and early preschool periods: early preschool development. *Neurotoxicol Teratol* 1987; 9: 259-270

38. Ernhart CB, Morrow-Tlucak M, Wolf AW, *et al*: Low level lead exposure in the prenatal and early preschool periods: intelligence prior to school entry. *Neurotoxicol Teratol* 1989; 11: 161-170

39. Ernhart CB, Greene T: Low level lead exposure in the prenatal and early preschool periods: language development. *Arch Environ Health* 1990; 45: 342-354

40. Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A, *et al*: Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N Engl J Med* 1979; 300: 689-695

41. Needleman HL, Schell A, Bellinger D, *et al*: The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report. *N Engl J Med* 1990; 322: 83-88

42. Hansen ON, Trillingsgaard A, Beese I, *et al*: A neuropsychological study of children with elevated dentine lead level: assessment of the effect of lead in different socio-economic groups. *Neurotoxicol Teratol* 1989; 11: 205-213

43. Lyngbye T, Hansen ON, Grandjean P: Bias from non-participation: a study of low-level lead exposure in children. *Scand J Soc Med* 1988; 16: 209-215

44. Smith M, Delves T, Lansdown R, *et al*: The effects of lead exposure on urban children: the Institute of Child Health/Southampton Study. *Dev Med Child Neurol* Suppl 1987; 47: 1-54

45. Rabinowitz MB, Wang JD, Soong WT: Dentine lead and child intelligence in Taiwan. *Arch Environ Health* 1991; 46: 351-360

46. Rabinowitz MB, Wang JD, Soong WT: Children's classroom behavior and lead in Taiwan. *Bull Environ Contam Toxicol* 1992; 48: 282-288

47. Lyngbye T, Jorgensen PJ, Grandjean P, *et al*: Validity and interpretation of blood levels: a study of Danish school children. *Scand J Clin Lab Invest* 1990; 50: 441-449

48. Jacobson BE, Lockitch G, Quigley G: Improved sample preparation for accurate determination of low concentrations of lead in whole blood by graphite furnace analysis. *Clin Chem* 1991; 37: 515-519

49. Calder IC, Roder DM, Esterman AJ, *et al*: Blood lead levels in children in the north-west of Adelaide. *Med J Aust* 1986; 144: 509-512

50. Parsons PJ: Monitoring human exposure to lead: an assessment of current laboratory performance for the determination of blood lead. *Environ Res* 1992; 57: 149-162

51. Osterloh JD, Sharp DS, Hata B: Quality control data for low blood lead concentrations by three methods used in clinical studies. *J Anal Toxicol* 1990; 14: 8-11

52. Subramanian KS: Determination of lead in blood by graphite furnace atomic absorption spectrometry – a critique. *Sci Total Environ* 1989; 89: 237-250

53. Sachs HK, Blanksma LA, Murray EF, *et al*: Ambulatory treatment of lead poisoning: report of 1,155 cases. *Pediatrics* 1970; 46: 389-396

54. Browder A, Joselow M, Louria DB, *et al*: Evaluation of screening programs for childhood lead poisoning by analysis of hospital admissions. *Amer J Public Health* 1974; 64: 914-915

55. Weitzman M, Aschengrau A, Bellinger D, *et al*: Lead-contaminated soil abatement and urban children's blood lead levels. *JAMA* 1993; 269: 1647-1654

56. Farfel MR, Chisolm JJ Jr: Health and environmental outcomes of traditional and modified practices for abatement of residential lead-based paint. *Am J Public Health* 1990; 80: 1240-1245

57. Charney E, Kessler B, Farfel M, *et al*: Childhood lead poisoning. A controlled trial of the effect of dust-control measures on blood lead levels. *N Engl J Med* 1983; 309: 1089-1093

58. Ennis JM, Harrison HE: Treatment of lead encephalopathy with BAL (2,3-dimercaptopropanol). *Pediatrics* 1950; 5: 853-867

59. Coffin R, Phillips JL, Staples WI, *et al*: Treatment of lead encephalopathy in children. *J Pediatr* 1966; 69: 198-206

60. Chisholm JJ Jr, Harrison HE: The treatment of acute lead encephalopathy in children. *Pediatrics* 1957; 19: 2-20

61. Chisholm JJ Jr.: The use of chelating agents in the treatment of acute and chronic lead intoxication in childhood. *J Pediatr* 1968; 73: 1-38

62. Graziano JH, Siris ES, Lolacono N, *et al*: 2,3-Dimercaptosuccinic acid as an antidote for lead intoxication. *Clin Pharmacol Ther* 1985; 37: 431-438

63. Friedheim E, Graziano JH, Popovac D, *et al*: Treatment of lead poisoning by 2,3-dimercaptosuccinic acid. *Lancet* 1978; 1234-1236

64. Selander S, Cramer K, Hallberg L: Studies in lead poisoning. Oral therapy with penicillamine: relationship between lead in blood and other laboratory tests. *Brit J Industr Med* 1966; 23: 282-291

65. Moel DI, Sachs HK, Drayton MA: Slow, natural reduction in blood lead level after chelation therapy for lead poisoning in childhood. *Am J Dis Child* 1986; 140: 905-908

66. Chisolm JJ Jr: Chelation therapy in children with subclinical plumbism. *Pediatrics* 1974; 53: 441-443

67. Vitale LF, Rosalinas-Bailon A, Folland D, *et al*: Oral penicillamine therapy for chronic lead poisoning in children. *J Pediatr* 1973; 83: 1041-1045

68. Graziano JH, Lolacono NJ, Moulton T, *et al*: Controlled study of meso-2,3-dimercaptsuccinic acid for the management of childhood lead intoxication. *J Pediatr* 1992; 120: 133-139

69. Marcus SM: Experience with d-Penicillamine in treating lead poisoning. *Vet Hum Toxicol* 1982; 24: 18-20

70. Markowitz ME, Bijur PE, Ruff H, *et al*: Effects of calcium disodium versenate ($CaNa_2EDTA$) chelation in moderate childhood lead poisoning. *Pediatrics* 1993; 92: 265-271

71. Graziano JH, Lolacono NJ, Meyer P: Dose-response study of oral 2,3-dimercaptosuccinic acid in children with elevated blood lead concentrations. *J Pediatr* 1988; 113: 751-7

72. Shannon M, Graef J, Lovejoy FH Jr: Efficacy and toxicity of D-penicillamine in low-level lead poisoning. *J Pediatr* 1988; 112: 799-804

73. Shannon M, Grace A, Graef JW: Use of penicillamine in children with small lead burdens. [lettre] *N Engl J Med* 1989; 321: 979-980

74. Gellert GA, Wagner GA, Maxwell RM, *et al*: Lead poisoning among low-income children in Orange County, California: A need for regionally differentiated policy. *JAMA* 1993; 270: 69-71

75. Amitai Y, Brown MJ, Graef JW, *et al*: Residential deleading: effects on the blood lead levels of lead-poisoned children. *Pediatrics* 1991; 88: 893-897

76. Rey-Alvarez S, Menke-Hargrave T: Deleading dilemma: pitfall in the management of childhood lead poisoning. *Pediatrics* 1987; 79: 214-217

77. Feldman RG: Urban lead mining: lead intoxication among deleaders. *N Engl J Med* 1978; 298: 1143-1145

78. Wedeen RP, Batuman V, Landy E: The safety of the EDTA lead-mobilization test. *Environ Res* 1983; 30: 58-62

79. Moel DI, Kumar K: Reversible nephrotoxic reactions to a combined 2,3-dimercapto-1-propanol and calcium disodium ethylenediaminetetraacetic acid regimin in asymptomatic children with elevated blood lead levels. *Pediatrics* 1982; 70: 259-262

80. Thomas DJ, Chisolm JJ Jr: Lead, zinc and copper decorporation during calcium disodium ethylenediamine tertaacetate treatment of lead-poisoned children. *J Pharmacol Exp Ther* 1986; 239: 829-835

Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada

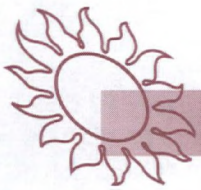
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dosage de la plombémie chez les enfants à risque élevé*	Preuves acceptables selon lesquelles une exposition au plomb faible à modérée provoque des troubles neuropsychiques mineurs chez les enfants.	Études de cohortes et séries de cas avec méta-analyse <12,13,16-46> (II-2)	Preuves acceptables pour recommander le dépistage ciblé chez les enfants à risque élevé (B)*
	Les tests de dépistage permettent de déceler l'exposition au plomb de façon précise et fiable.	Études transversales et études cas-témoins <9,10,11,14> (II-2); séries de temps et de lieu<6,7> (II-3)	
	Le dépistage à l'aide de la plombémie dans des populations à risque élevé semble améliorer les résultats cliniques.	Études transversales<47-52> (II-2); séries de temps et de lieux<53,54> (II-3)	
	Preuves suffisantes pour conclure que le traitement est bénéfique pour les enfants symptomatiques souffrant d'une exposition grave au plomb. Peu de preuves que les interventions environnementales ou pharmacologiques sont bénéfiques et preuves acceptables que ces interventions ont des effets néfastes graves dans le cas d'expositions faibles et modérées.	Essai comparatif randomisé<55> (I); études de cohortes<15,70,72> (II-2); séries de temps et de lieux<15,53,56, 58-70,72,73,75,79,80> (II-3)	
	Nombreux sont les effets néfastes présumés qui n'ont pas été suffisamment étudiés.	Essais comparatifs sans randomisation<71,56> (II-1); études de cas<76-78> (III)	

* **Les enfants à risque élevé sont, entre autres : les enfants vivant ou se rendant régulièrement dans des habitations construites avant 1950 et dont la peinture s'écaille, où des travaux de modernisation ou de rénovation sont prévus, sont en cours ou ont été achevés récemment; les enfants dont un frère, une sœur, un enfant qui partage le même logement ou un compagnon de jeu a souffert d'une exposition au plomb; les enfants vivant avec un adulte exposé au plomb à cause de son travail ou son passe-temps, ou qui vivent à proximité d'industries traitant le plomb ou de voies de circulation très fréquentées.**

(Suite à la page suivante)

Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage systématique chez les enfants (plombémie et/ou questionnaire)	Aucune étude portant sur le dépistage systématique n'a été repérée et aucun questionnaire n'a été validé dans la population canadienne. La prévalence est faible, l'ampleur du problème résultant d'une exposition au plomb faible à modérée est limitée et il existe peu de données prouvant l'efficacité de l'intervention lorsque la plombémie est inférieure à 30 µg/dL.	Études transversales<2,4,5> (II-2); séries de cas<3> et opinion d'experts<1> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage systématique de l'exposition au plomb dans l'ensemble de la population (C)



CHAPITRE 26

Dépistage préscolaire des problèmes de développement

par John W. Feightner

26

Dépistage préscolaire des problèmes de développement

Rédigé par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1]

Le dépistage préscolaire s'adresse aux enfants âgés de 3 à 5 ans et consiste en la détection précoce des problèmes cognitifs et comportementaux susceptibles de nuire au rendement scolaire. Nous avons évalué avant tout les instruments de dépistage qui peuvent être utilisés dans le cabinet d'un médecin de première ligne ou dans un centre médical relativement petit<1>. L'intervention corrective pour les problèmes décelés est généralement mise en œuvre par des éducateurs professionnels, mais fait aussi souvent appel à d'autres professionnels de la santé, comme des orthophonistes et des ergothérapeutes. Il est apparu que la détection précoce des problèmes de développement à l'aide du test de dépistage Denver (Denver Developmental Screening Test, DDST) n'améliorait aucunement le rendement scolaire et augmentait par ailleurs l'inquiétude des parents. C'est pourquoi ce test n'est pas recommandé. Quant aux avantages offerts par les autres instruments de dépistage et programmes correctifs, ils demeurent controversés.

Ampleur du problème

On estime la prévalence des problèmes de rendement scolaire à 16-20 %

Il est difficile de trouver des données fiables sur la prévalence des problèmes de rendement scolaire. La prévalence déclarée varie de 6 % à 30 %; une estimation discutable la situerait entre 16 % et 20 %. Ces taux dépendent de facteurs comme le statut socio-économique de la population étudiée (les enfants des groupes socio-économiques défavorisés ont en général plus de problèmes), la définition des problèmes scolaires et le stade du processus éducatif auquel le résultat est mesuré.

Les conséquences d'un mauvais rendement scolaire pour l'enfant et sa famille peuvent être très générales et difficiles à évaluer. Mais, comme la société valorise beaucoup l'éducation et le rendement scolaire, le problème a reçu beaucoup d'attention.

[1] Professeur, Département de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

Intervention

Les instruments de mesure n'ont en général pas été suffisamment évalués pour des fins de dépistage

En général, les instruments de mesure n'ont pas été suffisamment évalués en tant qu'outils de dépistage. Dans de nombreux cas, on a évalué la sensibilité, la spécificité de même que la valeur prédictive des instruments en procédant à une multitude d'analyses d'une seule série de données, sans jamais faire d'essais sur une autre population pour corroborer les résultats obtenus.

Le DDST est le test le plus couramment utilisé<2>. D'emploi relativement facile, il demande peu de temps et ne coûte pas cher. S'il donne de bons résultats pour les enfants de quotient intellectuel (QI) inférieur à 70, on doute par contre de sa capacité de détecter les problèmes de développement moins graves ou moins spécifiques. Sa sensibilité et sa spécificité déclarées varient considérablement; une étude les situe respectivement à 29 % et 89 %<3>, tandis qu'une autre les établit à 5-10 % et 99 %<4>. Pour un taux de prévalence présumé de 20 %, la valeur prédictive positive du test (proportion de résultats vrai positifs) est de 71 % et sa valeur prédictive négative (proportion de résultats vrai négatifs), de 81 %. À cause de la faible sensibilité du test toutefois, de 90 % à 95 % des enfants souffrant de problèmes de développement échappent au dépistage.

Une version révisée de l'échelle de Denver, le Denver-II, compte 20 nouveaux paramètres, axés surtout sur l'expression orale et les capacités d'articulation. Les données étayant la validité de cette nouvelle version sont cependant limitées; une étude effectuée par Glascoe F.P. et coll. (1992)<5> émet même de sérieux doutes quant à la sensibilité et à la spécificité de cette nouvelle version.

Les *Developmental Indicators for the Assessment of Learning*<6> est un instrument multidimensionnel qui reflète le comportement scolaire que l'on attend de l'enfant dans une classe ordinaire. Ce test semble fort prometteur (sensibilité de 46 % à 54 % et spécificité de 93 %<3>), mais d'autres recherches restent à faire pour en établir la fidélité et la validité. Par ailleurs, comme l'application de cet instrument exige une équipe de cinq à huit personnes et un matériel assez abondant, il ne convient pas aux médecins de soins primaires<7>.

Le *Early Screening Inventory*<8> mesure les capacités de développement. C'est un test relativement facile d'emploi qui ne demande que 15 à 20 minutes. Sa sensibilité est élevée (81 % à 100 %), mais sa spécificité l'est moins (67 % à 72 %)<9>. Les professionnels de la santé pourraient éventuellement le faire subir aux enfants, quoique la fidélité des résultats dépende de la formation de l'examinateur<8>.

Le *Minneapolis Preschool Screening Instrument*<10> est axé sur l'éducation. C'est un test économique dont l'application demande peu de temps. On lui attribue une sensibilité de 60 % à 63 % et une spécificité de 89 % à 93 %<11>. Il semble également prometteur sur le plan de la fidélité et de la validité<10>.

Les éducateurs du primaire seraient mieux à même de prédire les futurs problèmes de rendement scolaire que les outils de détection existants

Les autres instruments, comme le *McCarthy Screening Test*<12> et le *Jansky Screening Index (JSI)*<13>, ont encore besoin d'être validés. Une étude a comparé le JSI et les cotes données par les enseignants pour les aptitudes générales à la lecture en première année et en deuxième année<14>. La sensibilité et la spécificité des cotes attribuées par les enseignants étaient toutes deux de 93 %, tandis qu'elles étaient respectivement de 50 % et de 90-92 % pour le JSI. De surcroît, l'évaluation par les enseignants d'enfants de première année avait une sensibilité de 61 % et une spécificité de 86 % lorsqu'on la comparait à leur rendement scolaire en sixième année. L'idée selon laquelle l'enseignant serait le mieux placé pour déceler d'éventuels problèmes scolaires est également étayée par d'autres études<15>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Denver Developmental Screening Test

Le seul essai contrôlé randomisé à s'être penché sur l'efficacité du dépistage et du traitement des problèmes de développement a été effectué sur 4 761 enfants dans trois districts scolaires de la région de Niagara en Ontario<16>. Les enfants du groupe témoin n'étaient pas soumis au DDST (18 % des sujets). Les autres devaient subir le test au hasard, accompagné ou non d'une intervention auprès de ceux qui avaient obtenu des résultats positifs. L'intervention consistait à adresser l'enfant à son médecin de famille pour lui faire subir une évaluation, à offrir du counselling aux parents, à organiser une rencontre entre l'enseignante titulaire et l'infirmière de l'école, et à faire suivre l'enfant par cette dernière à l'école.

Les enfants ayant obtenu des résultats positifs ont été évalués en fonction de divers paramètres, comme le recours aux services éducatifs spécialisés, les résultats scolaires, les résultats aux tests de développement cognitif et psycho-moteur, le comportement, et l'adaptation sociale et affective. Aucune différence statistiquement significative n'a été relevée dans les résultats des deux groupes soumis au dépistage; par contre, on a noté une augmentation statistiquement significative des inquiétudes au sujet du travail scolaire parmi les parents des enfants du groupe soumis à l'intervention. Étant donné que le programme de dépistage ne procure aucun avantage et risque même d'avoir pour effet d'étiqueter les enfants, nous déconseillons l'utilisation généralisée du DDST à des fins de dépistage.

Intervention

Les études sur les interventions visant à corriger certains problèmes précis, comme les problèmes de lecture, ont rarement la rigueur méthodologique voulue pour qu'on puisse en tenir compte. Une étude portant sur la performance en lecture d'enfants plus

âgés (âge moyen de 10,2 ans) adressés par leurs enseignants à des spécialistes à cause de leur faible rendement scolaire peut toutefois donner une idée de la situation<17>. Soixante-et-un enfants ont été répartis au hasard entre un groupe témoin et un groupe de rééducation en lecture (54 séances sur une période de 18 semaines). Les enfants du groupe de rééducation ont obtenu un score nettement supérieur à celui des enfants du groupe témoin à tous les tests de lecture. Malheureusement, l'effet n'a été que provisoire, et les enseignants n'ont noté aucune amélioration significative du rendement scolaire général chez les élèves du groupe d'intervention. Malgré leur caractère prometteur, ces résultats ne justifient pas l'adaptation généralisée de cette stratégie comme intervention, notamment auprès de jeunes enfants.

Les programmes communautaires de grande envergure à l'intention de groupes défavorisés ou à haut risque ont donné des résultats mitigés et controversés. L'optimisme qu'ils ont suscité au début s'est souvent transformé en désappointement.

L'information sur les programmes *Head Start* aux États-Unis est abondante et prête à de multiples interprétations. La méta-analyse a montré que les gains importants et immédiats obtenus dans les résultats aux tests cognitifs et socio-affectifs, de même que sur le plan de l'état de santé ne persistaient pas<18>. Certains chercheurs<19> contestent toutefois ces conclusions.

Dans le cadre du *Perry Preschool Program*, des enfants défavorisés du Michigan ont fait l'objet d'une intervention précoce<20>. S'il est vrai que les conclusions relatives à l'efficacité du programme ne font pas l'unanimité, au moins un examinateur soutient qu'à long terme, les enfants traités étaient plus assidus en classe, avaient moins besoin de services éducatifs spéciaux, avaient plus de chances de terminer leurs études et étaient moins susceptibles d'avoir des problèmes de décrochage, de délinquance et de grossesse au cours de l'adolescence que les autres<19>. (Le lecteur trouvera d'autres données sur les enfants défavorisés au chapitre 32).

Recommandations émanant d'autres sources

En 1986, le *Committee on Children with Disabilities* de l'*American Academy of Pediatrics* (AAP) recommandait de faire examiner tous les enfants d'âge scolaire, de préférence par leur pédiatre, afin qu'on puisse déceler tout problème de développement, avant l'inscription ou l'entrée à l'école. L'évaluation du comportement recommandée par l'AAP au moment des consultations préscolaires permet également de dépister certains problèmes de développement.

Conclusions et recommandations

Il apparaît justifié de recommander l'exclusion du *Denver Developmental Screening Test (DDST)* de l'examen médical périodique des enfants d'âge préscolaire asymptomatiques (recommandation D).

On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion d'autres mesures de dépistage dans l'examen médical périodique (recommandation C). On recommande toutefois d'être prudent à ce chapitre, car tous les outils d'évaluation actuels posent des problèmes et aucune intervention ne s'est révélée vraiment efficace. Les grands programmes communautaires visant à prévenir le faible rendement scolaire dans les groupes défavorisés ou à haut risque ont eux aussi donné des résultats mitigés et controversés.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Il faudrait comparer les évaluations des enfants de maternelle et de première année faites par les enseignants et les résultats du dépistage préscolaire effectué par les professionnels de la santé. Le risque de partialité de la part des enseignants et l'effet néfaste de l'étiquetage de certains élèves comme «enfants ayant des problèmes de développement» devraient aussi être évalués.
2. Il faudrait concevoir et évaluer des instruments de qualité acceptable pour le dépistage des troubles du développement.
3. Étant donné le coût élevé des interventions éducatives précoces, les études d'évaluation de l'efficacité des interventions correctives devraient être mieux conçues et mieux ciblées.

Sources des données

La documentation a été recensée au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE jusqu'au mois de mars 1993 à partir des mots-clés MESH : *child development*; *child development disorders*; *mass screening*; *reading or perceptual disorders*; *evaluation studies*; *longitudinal studies*; *randomized controlled trials*.

Cette rencension a été entreprise en janvier 1993 et elle constitue une mise à jour d'un rapport publié en décembre 1989<1>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1993.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 3. *Union méd can* 1990; 119(5): 248-250, 253
2. Frankenburg WK, Dodds JB: The Denver Developmental Screening Test. *J Pediatr* 1967; 71: 181-191
3. Lichtenstein R: New instrument, old problem for early identification. *Exept Child* 1982; 49: 70-72
4. Cadman D, Chambers LW, Walter SD, *et al*: The usefulness of the Denver Developmental Screening Test to predict kindergarten problems in a general community population. *Am J Public Health* 1984; 74: 1093-1097
5. Glascoe FP, Byrne KE, Ashford LG, *et al*: Accuracy of the Denver-II in developmental screening. *Pediatrics* 1992; 89: 1221-1225
6. Mardell C, Goldenberg D: *Developmental Indicators for the Assessment of Learning (DIAL)*, Childcraft Education Corp, Edison, NJ, 1975
7. Lichtenstein R, Ireton H: *Preschool Screening: Identifying Young Children with Developmental and Educational Problems*. Grune, Orlando, Fla, 1984: 156-163
8. Meisels SJ, Wiske JS: *Early Screening Inventory*, Tchrs Coll, New York, 1983
9. Wiske MS, Meisels SJ, Tivan T: Development and validation of the Early Screening Inventory: a study of early childhood developmental screening. In: Anastasiow NJ, Frankenburg WK, Fendal AW (eds): *Identifying the Developmentally Delayed Child*, Univ Park, Baltimore, 1982: 123-139
10. Lichtenstein R: *Minneapolis Preschool Screening Instrument*, Minneapolis Public Schools, Minneapolis, Minn, 1980
11. Ireton H, Thwig E: *Minnesota Pre-School Inventory*, Behavior Science Systems, Minneapolis, Minn, 1979
12. McCarthy D: *McCarthy Screening Test*, Psychological Corp, New York, 1978
13. Jansky J, de Hirsch K: *Preventing Reading Failure: Prediction, Diagnosis, Intervention*, Harper & Row, New York, 1972
14. Barnes KE: The Jansky Screening Index: a seven-year predictive evaluation and comparative study. In: Frankenburg WK (ed): *Early Identification of Children at Risk*, Plenum Press, New York, 1985: 185-191
15. Cadman D, Walter SD, Chambers LW, *et al*: Predicting problems in school performance from preschool health, developmental and behavioural assessments. *Can Med Assoc J* 1988; 139: 31-36
16. Cadman D, Chambers LW, Walter SD, *et al*: Evaluation of public health preschool child developmental screening: the process and outcome of a community program. *Am J Public Health* 1987; 77: 45-51

17. Gittelmen R, Feingold I: Children with reading disorders – I. Efficacy of reading remediation. *J Child Psychol Psychiatry* 1983; 23: 167-191

18. Schweinhart LJ, Wikart DP: What do we know so far? A review of the Head Start Synthesis Project. *Young Children* 1986; 41: 45-55

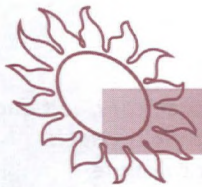
19. Provence S: On the efficacy of early intervention programs. *J Dev Behav Pediatr* 1985; 6: 363-366

20. Schweinhart LD, Weikart DP: *Young Children Grow Up: the Effects of the Perry Preschool Program on Youths Through Age 15.* High/Scope Pr, Ypsilanti, Mich, 1980

Dépistage préscolaire des problèmes de développement

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Échelle de développement Denver	La détection précoce des problèmes de développement, suivie d'une intervention éducative, n'a pas amélioré le rendement scolaire, mais a accru l'inquiétude des parents.	Essais comparatifs randomisés<15> (I)	Données acceptables pour recommander l'exclusion de l'examen médical périodique des enfants âgés de 3 à 5 ans (D)
Autres instruments de détection*	Les autres preuves concernant les avantages d'une détection et d'un traitement précoces des problèmes cognitifs et comportementaux demeurent controversées.	Essais contrôlés non randomisés<16> (II-1); comparaison avant-après<17,18> (II-3)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'examen médical périodique des enfants âgés de 3 à 5 ans (C)

* **Parmi les autres instruments de détection figurent les suivants : les Developmental Indicators for the Assessment of Learning, le Early Screening Inventory, le Minneapolis Preschool Screening Instrument, le McCarthy Screening Test et le Janscy Screening Index.**



CHAPITRE 27

Examen préscolaire de routine pour le dépistage des troubles visuels et auditifs

par John W. Feightner

27

Examen préscolaire de routine pour le dépistage des troubles visuels et auditifs

Rédigé par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1]

Dans son rapport de 1979, le Groupe d'étude concluait que rien ne justifiait le dépistage systématique des déficits visuels chez les personnes asymptomatiques, mais préconisait le maintien du dépistage chez les enfants et les adolescents jusqu'à ce que de meilleures données soient recueillies. Il jugeait par ailleurs qu'il y avait des données acceptables justifiant la recherche active par les médecins des déficiences auditives nécessitant des épreuves diagnostiques plus poussées. Par suite d'une recherche documentaire subséquente jusqu'à 1988, ces recommandations ont été modifiées et, sur la foi de données acceptables, l'examen de l'acuité visuelle a été inclus dans l'examen médical périodique des enfants d'âge préscolaire<1>. Les preuves sont toutefois demeurées insuffisantes pour recommander l'inclusion du dépistage des déficiences auditives chez les enfants d'âge préscolaire ne présentant aucun signe de déficiences semblables.

Confirmant les données antérieures, une étude de cohorte menée en 1992 a révélé que l'évaluation auditive systématique des enfants d'âge préscolaire ne présentait aucun avantage. Compte tenu des ressources nécessaires à une telle évaluation, le Groupe d'étude ne recommande donc pas l'évaluation auditive systématique des enfants d'âge préscolaire; il demeure cependant toujours en faveur de l'évaluation de l'acuité visuelle.

Troubles visuels

Ampleur du problème

La prévalence des déficits visuels chez les enfants d'âge préscolaire est estimée à 10-15 %

D'après les données recueillies dans deux collectivités ontariennes, le taux de prévalence des déficits visuels dans la population d'âge préscolaire se situerait entre 10 % et 15 %. Le taux de morbidité associé à ces déficits dépend du degré de déficience visuelle et de l'acceptation des lentilles correctrices par le patient lui-même de même que par ses parents et ses pairs. Le taux d'amblyopie, comme celui du strabisme, varierait de 1.2 % à 5,6 %. La prévalence des deux troubles combinés se situerait autour de 5 %.

[1] Professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

L'importance clinique du dépistage des troubles de la vision est en soi largement acceptée. Il manque toutefois de données sérieuses qui permettraient de relier une diminution de l'acuité visuelle à des problèmes de rendement scolaire.

Intervention

L'évaluation de l'acuité visuelle au moyen d'échelles simples conçues à cette fin est bien au point et largement répandue. Certains s'interrogent sur la pertinence de soumettre les enfants d'âge préscolaire à d'autres tests, notamment pour détecter l'amblyopie.

Les données sur la sensibilité et la spécificité des diverses échelles d'acuité visuelle sont limitées mais la performance de l'instrument est cependant loin d'être parfaite. L'évaluation clinique de la valeur prédictive positive et négative des programmes de dépistage qui en font usage ont permis de mieux comprendre la performance de ces examens.

Ainsi, De Becker et coll.<2>, qui ont évalué un programme comprenant une inspection visuelle, une évaluation de l'acuité visuelle et une évaluation de l'acuité stéréoscopique, ont obtenu une valeur prédictive négative de 98,7 % pour l'amblyopie, le strabisme et/ou les défauts de réfraction. MacPherson et coll.<3> ont évalué un programme similaire, mais en mesurant l'issue au moyen d'un critère de référence limité, et ont obtenu une valeur prédictive positive de 72 %. Kohler et coll.<4> ont évalué un programme de mesure de l'acuité visuelle monoculaire et de l'acuité stéréoscopique, de même que l'utilité d'un test de l'écran dans une population suédoise; ils ont obtenu une valeur prédictive positive de 83,5 % pour tous les problèmes d'acuité visuelle, mais de 43 % seulement pour les problèmes d'acuité visuelle nécessitant un traitement.

Efficacité de la détection et du traitement précoces

Les avantages d'un dépistage suivi d'un traitement n'ont jamais été évalués dans le cadre d'essais comparatifs randomisés. Une fois détectés, les défauts de réfraction simples affectant l'acuité visuelle peuvent être corrigés facilement au moyen de lunettes. Par contre, les données sur le traitement de l'amblyopie sont plus controversées et moins concluantes. On soutient en général que pour être vraiment utile, le dépistage de l'amblyopie doit être effectué pendant la période de «susceptibilité», c.-à-d. entre la naissance et l'âge de sept ans environ.

Les enfants soumis à un dépistage six à douze mois auparavant présentaient 75 % de moins de déficits visuels *graves* que ceux qui n'avaient fait l'objet d'aucun dépistage

Dans une étude de cohorte sérieuse, Feldman et coll.<5> ont analysé les effets du dépistage des troubles visuels et auditifs sur la prévalence de ces troubles de six à douze mois plus tard chez les

enfants d'âge préscolaire. Le déficit visuel était défini comme une acuité de 20/40 ou moins dans un œil ou dans les deux yeux. Au moment du suivi, six à douze mois plus tard, les chercheurs ont relevé 50 % moins de troubles visuels et 75 % moins de déficits visuels graves chez les enfants du groupe soumis au dépistage que chez ceux du groupe témoin. L'impact du dépistage sur le rendement scolaire n'a toutefois pas été mesuré.

Déficiences auditives

Ampleur du problème

Les troubles auditifs observés chez les enfants d'âge préscolaire peuvent être divisés en trois catégories : les troubles de courte durée, les troubles transitoires spontanément résolutifs et les troubles persistants. Cette dernière catégorie est constituée principalement des épanchements persistants de l'oreille moyenne et des déficits neurosensoriels. La prévalence des troubles de courte durée est d'environ 15 %, celle des troubles persistants approche les 3 %.

Intervention

Plusieurs tests permettent d'évaluer l'ouïe, dont des évaluations cliniques, comme l'épreuve de la voix chuchotée et l'audiométrie tonale. De nouveaux instruments évaluant la mobilité du tympan (tympanométrie et réflexométrie acoustique) ont été utilisés pour dépister les épanchements de l'oreille moyenne, cause fréquente de perte auditive transitoire. Bien que l'audiométrie tonale soit souvent considérée comme un critère de référence, les conditions et le matériel nécessaires à son application en limitent l'utilisation comme méthode de dépistage.

La tympanométrie s'utilise de plus en plus. Cette méthode demande une certaine coopération de la part du patient et nécessite une bonne étanchéité du canal auditif. Karzon<6>, dans une étude menée auprès d'enfants d'âge préscolaire, a obtenu avec ce test deux ensembles de paramètres différents selon les critères utilisés. Selon la première série de critères, la sensibilité s'élevait à 48 % et la spécificité à 89 %; selon la deuxième, la sensibilité s'élevait à 78 % et la spécificité à 68 %.

Les études d'évaluation de la réflexométrie acoustique ont donné des résultats variables. Encore une fois, les paramètres du test dépendaient des critères utilisés dans chaque étude. En général, la paracentèse du tympan sert de critère de référence pour établir la présence d'un épanchement de l'oreille moyenne. Dans une étude<7>, la sensibilité de la méthode était de 93 % et sa spécificité de 83 %,

tandis que dans une autre, le premier paramètre s'élevait à 88 % et le second à 44 % seulement<8>.

Efficacité de la détection et du traitement précoces

Les avantages de la détection précoce des troubles auditifs suivie de traitement n'ont été évalués dans le cadre d'aucun essai comparatif randomisé.

Toutefois, Zielhuis et coll.<9>, après dépistage de l'otite moyenne séreuse chez les enfants d'âge préscolaire au moyen de la tympanométrie, ont réparti les enfants atteints selon qu'ils avaient été traités à l'aide d'aérateurs transtympaniques ou n'avaient reçu aucun traitement. Aucune différence n'a été relevée entre les groupes en ce qui a trait au principal critère de mesure des résultats, à savoir l'acquisition du langage; les auteurs reconnaissent toutefois que le nombre de sujets (43) était fort restreint.

Deux autres études, une étude de cohortes et une étude analytique de cohortes, fournissent des données précieuses.

Feldman et coll.<5>, dans une étude de cohortes bien conçue, ont évalué l'audition de deux groupes d'enfants d'âge préscolaire, dont l'un avait déjà été soumis à un dépistage au cours de l'année précédente et l'autre pas. La déficience auditive était définie comme l'incapacité d'entendre des sons à 25 décibels dans au moins deux fréquences vocales sur quatre. Les auteurs n'ont noté aucune différence statistiquement significative dans la prévalence des déficiences auditives entre les deux groupes. Ils n'ont pas évalué par ailleurs l'impact du dépistage sur le rendement scolaire.

O'Mara et coll.<10> ont évalué les résultats d'un programme de dépistage portant sur 1 653 enfants de 3 à 4 ans. Le dépistage s'est fait sur une période de 18 mois au moyen d'un audiomètre tonal portatif. Trente-cinq enfants ont échoué au test et les résultats ont été communiqués à leurs parents. Sur les 28 enfants évalués au moment du suivi, deux étaient déjà traités pour des pertes auditives avant le début de l'étude. Parmi les 26 autres, 8 présentaient des troubles cliniques sous-jacents confirmés, dont 3 avaient déjà été identifiés. Les 5 «nouveaux cas» (0,3 % de l'échantillon original) étaient dus à un épanchement de l'oreille moyenne. À la lumière de ces résultats, les auteurs émettent donc certains doutes quant aux avantages éventuels de ce genre de programme.

Tous les «nouveaux cas de troubles auditifs» (0,3 % des enfants de 3 à 4 ans soumis à une évaluation audiométrique) étaient dus à un épanchement de l'oreille moyenne

Recommandations émanant d'autres sources

Le U.S. Preventive Services Task Force<11> et l'*American Academy of Family Physicians* recommandent de soumettre tous les enfants à un test de dépistage de l'amblyopie et du strabisme avant leur entrée à l'école,

de préférence à l'âge de 3 à 4 ans; l'évaluation systématique de l'acuité visuelle n'est pas recommandée chez les enfants asymptomatiques d'âge scolaire. *L'American Academy of Ophtalmology, l'American Academy of Pediatrics et l'American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus* recommandent de soumettre les enfants à un dépistage visuel dès la naissance, puis à l'âge de 6 mois, de 3 ans et de 5 ans.

D'après l'*American Academy of Family Physicians*, les données sont insuffisantes pour permettre de se prononcer en faveur ou à l'encontre du dépistage universel des troubles auditifs chez les enfants. L'*American Academy of Pediatrics* recommande un test d'audiométrie tonale à l'âge de 4 et 5 ans; l'*American Speech-Language Hearing Association* recommande un test d'audiométrie tonale annuel pour les enfants entre 3 et 10 ans. Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* relatives au dépistage de la déficience auditive sont actuellement en voie de révision.

Conclusions et recommandations

Il existe des données acceptables en faveur de l'inclusion du test de l'acuité visuelle dans l'examen médical périodique des enfants d'âge préscolaire.

Par contre, deux études font pencher contre l'inclusion de l'évaluation audiologique systématique dans l'examen médical périodique des enfants d'âge préscolaire. La première, une étude comparative de cohortes, n'a pu démontrer les avantages du dépistage préscolaire; la seconde, une étude analytique de cohortes effectuée par O'Mara et ses collègues, n'a permis de relever aucun nouveau cas de troubles auditifs d'origine neurosensorielle après évaluation de 1 653 enfants. Bien que le dépistage des troubles auditifs ne comporte guère de risque pour l'enfant, il accapare cependant de précieuses ressources (du temps, notamment) qui, autrement, pourraient être consacrées à d'autres interventions à caractère préventif. Ce constat, allié à l'absence d'avantages établis du dépistage, plaide en faveur de l'exclusion de l'évaluation audiologique systématique de l'examen médical périodique des enfants d'âge préscolaire (recommandation D).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les effets de la correction des déficiences visuelles ou auditives sur le rendement scolaire restent à étudier.

Sources des données

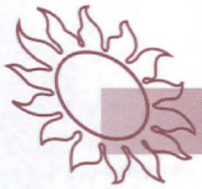
Les ouvrages de référence ont été repérés au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE jusqu'en mars 1993, à partir des vedettes ou mots-clés MESH suivants : *hearing disorders*; *vision disorders*; *child, preschool*; *mass screening*, *guideline* or Canada. Cette recension a été entreprise en mars 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 3. *Union méd can* 1990; 119(5): 248-250, 253
2. De Becker I, MacPherson HJ, LaRoche GR, *et al*: Negative predictive value of a population-based preschool vision screening program. *Ophthalmology* 1992; 99(6): 998-1003
3. MacPherson H, Braunstein J, LaRoche GR: Utilizing basic screening principles in the design and evaluation of vision screening programs. *Am Orthopt J* 1991; 41: 110-21
4. Kohler L, Stigmar G: Vision screening of four-year-old children. *Acta Paediat Scand* 1973; 62: 17-27
5. Feldman W, Milner RA, Sackett B, *et al*: Effects of preschool screening for vision and hearing on prevalence of vision and hearing problems 6-12 months later. *Lancet* 1980; 2: 1014-1016
6. Karzon RG: Validity and Reliability of Tympanometric Measures for pediatric patients. *J Speech Hear Res* 1991; 34: 386-390
7. Oyiborhoro J, Olaniyan S, Newman C, *et al*: Efficacy of acoustic otoscope in detecting middle ear effusion in children. *Laryngoscope* 1987; 97(4): 495-498
8. Teele DW, Stewart IA, Teele JH, *et al*: Acoustic reflectometry for assessment of hearing loss in children with middle ear effusion. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9(12): 870-872
9. Zielhuis GA, Rach GH, van den Broek P: Screening for otitis media with effusion in preschool children. *Lancet* 1989; 1: 311-314
10. O'Mara LM, Isaacs S, Chambers LW: Follow-up of participants in a preschool hearing screening program in child care centres. *Can J Pub Health* 1992; 83(5): 375-378
11. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 181-193, 193-200

Examen préscolaire de routine pour le dépistage des troubles visuels et auditifs

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Test d'acuité visuelle	Il est apparu que le dépistage systématique des déficits visuels en diminuait la prévalence ultérieure.	Essai comparatif sans randomisation<5> (II-1)	Données acceptables à l'appui de l'inclusion de cet examen dans l'examen médical périodique (B)
Anamnèse, examen clinique (audiométrie tonale, tympanométrie, réflexométrie acoustique)	Il est apparu que la détection des troubles auditifs n'en réduisait pas de façon significative la prévalence ultérieure.	Essai comparatif sans randomisation<5> (II-1); étude analytique de cohorte<10> (II-2)	Données acceptables à l'appui de l'exclusion de cet examen de l'examen médical périodique (D)



CHAPITRE 28

Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives

par R. Wayne Elford

28

Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives

Rédigé par R. Wayne Elford, M.D., CCMF, FCFP[1]

Dans son rapport de 1979, le Groupe d'étude canadien reconnaissait que les blessures subies au domicile ou au cours d'activités récréatives représentent une proportion importante des accidents[2] ***et que le risque de blessure est particulièrement élevé chez les jeunes enfants<1>. À cette époque, il n'y avait pas assez d'études sur le sujet pour faire des recommandations fondées sur des données scientifiques. Toutefois, l'intervention consistant à favoriser la sécurité au domicile et dans la collectivité dans le cadre des examens périodiques prévus à d'autres fins a fait l'objet d'une recommandation «C» et a été incluse dans les programmes de protection de la santé qui s'adressent à tous les enfants, des groupes d'âge préscolaire aux adolescents. Bien que l'on possède maintenant une quantité considérable de preuves en faveur de la mise en œuvre de mesures législatives et de programmes d'éducation sanitaire, les données sont insuffisantes pour nous permettre d'évaluer l'efficacité de l'intervention du médecin, sauf en ce qui concerne les cas d'empoisonnement (emploi du sirop d'ipéca et connaissance du numéro de téléphone d'un centre antipoison) et l'identification des sources de danger à la maison afin de prévenir les chutes et les brûlures, où le counselling est efficace. Les blessures subies au domicile et au cours d'activités récréatives par les adultes (chapitre 45) et les personnes âgées (chapitre 76) de même que dans les accidents de la route (chapitre 44) ont été étudiées ailleurs.***

Ampleur du problème

À l'heure actuelle, les blessures représentent probablement le problème de santé publique le moins reconnu au pays. Par ailleurs, l'étude de cette question offre une possibilité sans précédent de réduire la morbidité et la mortalité et, par conséquent, de réaliser des économies considérables de ressources, tant humaines que financières, et ce, en retour d'un investissement relativement modeste<2>.

---

[1] Professeur et directeur de la recherche et du développement de la faculté, Département de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)

[2] Le terme blessure «non intentionnelle» rend mieux compte de la réalité que celui de blessure «accidentelle», bien qu'on trouve encore souvent ce dernier terme dans la littérature.

Au Canada, les blessures représentent la principale cause de décès chez les enfants d'âge préscolaire, les enfants d'âge scolaire et les adolescents

Les blessures constituent la première cause de décès chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire ainsi que parmi les adolescents. Chez les Canadiens âgés de 1 à 24 ans, 63 % de tous les décès résultent de blessures intentionnelles et accidentelles. Dans les pays industrialisés, les blessures font au moins quatre fois plus de victimes chez les enfants que n'importe quelle maladie<3>. Les accidents de la route représentent la principale cause de décès parmi les enfants canadiens; viennent ensuite les noyades, les brûlures, la suffocation et les chutes<4>. Le taux de mortalité dû aux blessures chez les enfants canadiens âgés de 5 à 14 ans excède celui du Japon, de l'Australie et de la plupart des pays de l'Europe occidentale. Les décès dus aux blessures ne représentent par ailleurs que la pointe de l'iceberg. En effet, pour chaque blessure fatale subie par un enfant, 45 autres nécessiteront un traitement à l'hôpital, environ 1 300, une visite à un service d'urgence, et un nombre inconnu, une consultation chez le médecin ou à la clinique<5>. Les défigurements, les handicaps, les retards de développement et les problèmes psychologiques sont de lourdes séquelles des blessures accidentelles subies par les enfants<3>. Le projet RÉBAC (Rapports et évaluation sur les blessures et accidents au Canada) a permis de dresser la liste des dix circonstances les plus fréquentes associées aux accidents survenus au domicile et ayant nécessité une visite à un hôpital pour enfants en 1989 : fenêtres ou vitres de fenêtre, bicyclettes, lits d'enfant, eau bouillante (excluant les autres liquides bouillants), échelles, chaises hautes/soin de l'enfant, plinthes chauffantes/électriques, articles de verre (excluant le verre trempé), tables à langer/soin de l'enfant et marchettes pour bébés<6>.

Le tableau 1 donne les taux de mortalité et de morbidité correspondant aux types de blessures les plus couramment subis par les enfants. Les paragraphes qui suivent décrivent brièvement les facteurs prévisibles qui sont associés à chacune des principales causes de blessures accidentelles chez les enfants.

Chutes

Il y a eu en 1988 2 100 décès causés par des chutes<7>. On estime que les marchettes pour bébés sont utilisées dans 80 à 90 % des foyers canadiens comptant de jeunes enfants. Sur les 300 000 bébés qui passeront un certain temps dans une marchette durant une période d'un an, 2 500 auront besoin de soins médicaux après avoir chuté dans un escalier, avoir basculé, s'être coincé les doigts ou être venus en contact avec un objet brûlant<8>.

Noyade

En 1987, 429 Canadiens se sont noyés, dont 135 dans des accidents de bateau. On estime que pour chaque enfant mort par noyade, il y a 3 ou 4 admissions à l'hôpital et un grand nombre d'enfants amenés au service d'urgence, puis renvoyés à la maison<2>.

Un examen des rapports d'enquête des coroners de l'Ontario effectué entre 1979 et 1981 a révélé que les jeunes adolescents de sexe masculin présentaient un risque particulier de noyade, tout comme les enfants en bas âge (1 à 4 ans) qui peuvent échapper à la surveillance d'un adulte. Environ la moitié des noyades accidentelles surviennent dans un lac ou un étang. Par ailleurs, 75 % des enfants qui se noient dans une piscine sont âgés de moins de 5 ans<9>.

Brûlures et décès causés par le feu

En 1988, on a dénombré au Canada 402 décès accidentels causés par le feu; 85 % de ces accidents sont survenus dans des logements privés<10>. Plus du tiers des enfants admis dans une unité pour brûlés se sont ébouillantés (bouilloires et baignoires). Les garçons subissent ce type de blessure deux fois plus souvent que les filles et, dans 74 % des cas, l'enfant est âgé de moins de deux ans. De plus, 87 % des accidents se produisent au domicile et environ la moitié de ceux-ci surviennent dans la cuisine<11>.

Empoisonnements

En 1987, on a compté 424 décès par empoisonnement au Canada; toutefois, seulement deux de ces décès sont survenus chez des enfants de moins de 15 ans<10>. Les données des centres antipoison canadiens font état de 103 459 cas d'empoisonnement et de 365 décès en 1986 (taux de mortalité de 0,35 %)<12>.

Suffocation

Des 415 décès par suffocation dénombrés au Canada en 1987, 274 étaient liés à l'ingestion d'aliments et 102 à l'obstruction mécanique des voies respiratoires<7>; 36 % des décès sont survenus chez des enfants de moins de 15 ans<10>.

Blessures liées à la bicyclette et à d'autres sports

En 1987, 139 cyclistes sont décédés au Canada à la suite d'accidents; 86 % de ceux-ci étaient de sexe masculin<7>. Les décès étaient le plus souvent associés à la présence d'un véhicule moteur ou d'un train; les garçons de 10 à 14 ans présentaient le plus haut risque de mortalité<10>. Une étude réalisée à Ottawa a révélé qu'en 1988, 568 enfants ont été traités pour des blessures résultant d'un accident de bicyclette;<13> 70 % de ces enfants étaient des garçons, et la moyenne d'âge était de 9,4 ans. Seulement 2 % des blessés portaient un casque protecteur au moment de l'accident, même si 13 % en possédaient un. Plus de 60 % des accidents étaient dus à un comportement imprudent ou à une mauvaise maîtrise de la bicyclette. En outre, 97 enfants ont été admis à l'hôpital; 49 % d'entre eux

souffraient de blessures à la tête et au crâne et 40 % avaient subi une fracture du crâne. Une autre étude d'observation de 1963 cyclistes a révélé que 10,7 % d'entre eux portaient un casque protecteur; les personnes qui utilisent leur bicyclette pour faire la navette entre la maison et le travail ou pour les loisirs sont celles qui portent le plus le casque protecteur (17,9 % et 14,3 % respectivement), tandis que le port du casque est beaucoup moins fréquent parmi les étudiants (1,9 %)<14>.

Armes à feu

Il s'est produit au Canada 60 décès accidentels causés par des armes à feu en 1988<7>. La plupart des décès touchant des enfants surviennent au domicile et 40 % des accidents sont associés au mauvais fonctionnement de l'arme à feu<15>.

Efficacité des interventions préventives

La matrice de Haddon pour l'établissement de contre-mesures fournit un modèle multifactoriel permettant d'élaborer diverses approches de la prévention des blessures<16>. Trois démarches basées sur ce modèle et largement appliquées pour les interventions utilisées pour les blessures accidentelles sont décrites plus en détail : l'éducation en santé publique, la législation concernant le milieu et le counselling individuel.

i) *Éducation en santé publique* – De nombreuses campagnes d'éducation publique en matière de santé ont combiné le recours aux dépliants, aux affiches dans les édifices publics et à la publicité télévisée pour cibler les populations à risque élevé. Plusieurs essais comparatifs n'ont cependant pas permis de démontrer que ces campagnes entraînaient une réduction des blessures accidentelles.

ii) *Législation/milieu* – La recherche et l'élimination systématiques des sources de danger dans le milieu contribuent à prévenir les accidents. Selon bon nombre d'études, les effets sur la sécurité au domicile et durant les activités récréatives sont beaucoup plus concrets lorsqu'on influence les législateurs, qui sont ainsi amenés à modifier le milieu par l'entremise des codes du bâtiment et des lois sur la sécurité (voir tableau 2, chapitre 78, Les blessures chez les personnes âgées).

Influencer les législateurs, qui de leur côté peuvent modifier le milieu par l'entremise des codes du bâtiment et des normes de sécurité, constitue l'intervention la plus efficace

Les médecins peuvent jouer un rôle de soutien dans la prévention des blessures en prodiguant des conseils en matière de sécurité

iii) *Counselling individuel* – Plusieurs études réalisées au cours de la dernière décennie ont révélé que le médecin peut jouer un rôle de soutien dans la prévention des blessures en prodiguant des conseils en matière de sécurité. Une publication récente<17> qui résumait l'impact du counselling par les médecins de première ligne, tel qu'il a été déterminé dans le cadre d'essais comparatifs randomisés, confirme que le counselling au cabinet du médecin permet effectivement d'améliorer les connaissances et les comportements des parents. En raison des limites inhérentes à la taille de l'échantillon et au suivi, ces études n'ont pas pu démontrer que le counselling avait une influence sur la morbidité et la mortalité.

Chutes

On a noté une réduction de 96 % des chutes accidentelles d'une fenêtre à la suite de la mise en œuvre du programme «*Children Can't Fly*» («les enfants ne peuvent pas voler») à New York; les propriétaires d'immeubles d'habitation devaient en vertu de ce programme installer des dispositifs de sécurité aux fenêtres des logements où vivaient des enfants de 10 ans et moins<18>. Des mesures de sécurité, telles que les sièges d'auto, les grillages de fenêtre et les barrières d'escalier, peuvent réduire l'incidence et la gravité des blessures chez les enfants<19>. À ce jour, aucune étude sur les conseils donnés aux parents relativement à la sécurité au foyer n'a fait état d'un effet sur le nombre de blessures, même si des résultats intermédiaires, comme la «reconnaissance des dangers», ont pu être améliorés.

Noyade

Avant même que la Virginie n'adopte des lois régissant l'aménagement des piscines ou la sécurité nautique (1982), le comté de Fairfax s'était déjà doté d'une réglementation complète en matière de sécurité; le taux de mortalité (pour 100 000 habitants) par noyade y était de 1,6 pour une population de 620 000 habitants, comparativement à 17,3 dans le reste de l'État de la Virginie<20>. Le nombre de noyades dans les piscines publiques et semi-publiques auxquelles s'appliquaient les règlements du service de santé publique concernant les clôtures et les barrières se refermant d'elles-mêmes a connu une diminution entre 1974 et 1983 (passant de 13 en 1974-1975 à 2 en 1982-1983; $p<0,03$), tandis que l'incidence des noyades dans les piscines privées non visées par cette réglementation est demeurée inchangée<21>.

Le risque d'être victime d'un accident survenant dans une piscine privée est 2,5 fois plus élevé parmi les enfants qui habitent une maison où l'on trouve une piscine ou dont les voisins en possèdent une. Selon les spécialistes, le fait d'apprendre à nager à de jeunes enfants non seulement leur assure une meilleure capacité de survie, mais les place

également à un jeune âge dans la catégorie des nageurs (le plus grand nombre de noyades se produit parmi les personnes qui ne savent pas nager); cela améliore également le taux de survie chez les nageurs adultes<20>.

Une étude de cohortes a établi une association entre la noyade et le fait de laisser de jeunes enfants sans surveillance dans la baignoire<19>.

Brûlures

Avant 1953, les brûlures par les flammes constituaient la principale cause des blessures par brûlure chez les enfants. La *Flammability Fabrics Act* de 1967 a permis d'atténuer grandement ce problème en améliorant les normes de sécurité applicables aux vêtements pour enfants, notamment les vêtements de nuit. Le recours à des mesures de sécurité, comme les détecteurs de fumée et les vêtements de nuit ininflammables, et le fait d'abaisser la température de l'eau chaude, permettent de diminuer le nombre de blessures dues aux brûlures<21>. Dans une étude comparative, des couples ont été inscrits au hasard dans l'une de deux classes de soins des enfants; en plus des conseils sur la nutrition, les soins dentaires, la sécurité en voiture et à la maison, le développement de l'enfant, l'éducation de l'enfant, les soins à l'enfant malade et les immunisations, l'un des groupes recevait en outre des renseignements précis sur la prévention des brûlures (température du chauffe-eau et détecteurs de fumée), l'autre, non. On a noté que 65 % des couples du groupe expérimental avaient fixé la température de l'eau chaude à 54°C ou moins et que tous les foyers sauf un possédaient un détecteur de fumée en état de fonctionnement; dans le groupe témoin, la température de l'eau chaude était supérieure à 54°C chez tous les couples ($p=0,0001$), mais la plupart avaient un détecteur de fumée ($p<0,12$)<22>.

Empoisonnements

Le taux de mortalité dû aux empoisonnements chez les enfants de moins de 5 ans a diminué de 2,0 pour 100 000 en 1958 à 0,5 pour 100 000 en 1978. Les centres antipoison du Canada ont noté une baisse de 50 % du nombre de cas d'empoisonnement à l'acide acétylsalicylique entre 1982 et 1986. La diminution du nombre de décès attribuables à des empoisonnements accidentels s'explique en grande partie par l'utilisation de plus en plus répandue de contenants de produits chimiques et de médicaments à l'épreuve des enfants<23>.

Malgré plusieurs projets pilotes entrepris à cet effet, on n'a pas réussi à démontrer que les programmes d'éducation sur la prévention des empoisonnements avaient une influence considérable<24>. Dans un essai comparatif auprès de 403 familles (avec enfants de 5 ans ou moins) recrutées dans un service d'urgence, on a observé que le

counselling sur les méthodes de traitement adéquates des empoisonnements (combiné à la distribution d'un feuillet d'information, d'un autocollant portant un numéro de téléphone et d'une bouteille de sirop d'ipéca) a fait augmenter le nombre de personnes qui, six mois plus tard, avaient une bouteille de sirop d'ipéca à la maison (68 % contre 42 %, p=0,005), savaient comment utiliser ce produit (40 % contre 25 %, p=0,04) et utilisaient l'autocollant portant le numéro de téléphone du centre antipoison (42 % contre 25 %, p=0,03)<25>.

Blessures liées à la bicyclette et aux sports

Le sujet des blessures liées à la bicyclette et aux sports est abordé au chapitre 41, qui traite des traumatismes subis par les adultes. Cependant, on note qu'une étude analytique de cohortes fait état d'une association entre la gravité des blessures à la tête et l'absence de casque protecteur chez les cyclistes<26>.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a fait la recommandation suivante : il serait prudent sur le plan clinique de donner des conseils sur les mesures à prendre en vue de réduire les risques de blessures accidentelles à la maison ou à l'extérieur découlant de chutes, de noyades, de brûlures, d'empoisonnements et d'accidents mettant en cause une arme à feu<27>.

L'*American Academy of Pediatrics* (AAP) a mis sur pied un programme de prévention des blessures, l'*Injury Prevention Program* (TIPP), s'adressant aux médecins<28>. Le TIPP prévoit l'utilisation du questionnaire de Framingham sur la sécurité en vue de reconnaître les comportements à risque, la distribution de feuillets sur la sécurité afin de renforcer l'information fournie par le médecin au moment de l'examen des résultats du questionnaire, et un programme de counselling de 12 séances (de la grossesse à l'enfant de 4 ans). Selon la politique de l'AAP, tous les médecins devraient conseiller aux parents de prendre les mesures suivantes pour assurer la sécurité de leurs enfants : 1) installer dans l'auto un siège de sécurité approuvé; 2) se munir de détecteurs de fumée qui protégeraient le secteur où l'enfant dort; 3) abaisser la température de l'eau chaude; 4) poser des barrières ou des grillages aux portes et fenêtres pour éviter les chutes; et 5) conserver une bouteille de sirop d'ipéca de 30 ml (1 oz). Aucune évaluation du programme TIPP n'a encore été publiée.

Conclusions et recommandations

Nous possédons des preuves acceptables (classe II-1) montrant que l'installation de garde-corps aux fenêtres et des barrières devant

les escaliers réduit l'incidence et la gravité des blessures subies par les jeunes enfants (recommandation B). On dispose de preuves acceptables (classe I) pour recommander aux médecins de prodiguer des conseils aux parents dans le cadre de l'examen médical périodique concernant l'acquisition de ces dispositifs de sécurité (recommandation B).

Il existe des données acceptables (classe II-2) indiquant que l'application de normes de sécurité nautique permet de réduire les décès par noyade (recommandation B), mais les preuves sont insuffisantes pour recommander aux parents de jeunes enfants de les inscrire à des cours de natation à un très jeune âge et de les inciter à respecter les règles de sécurité nautique (recommandation C). La décision de donner de tels conseils peut cependant être fondée sur d'autres motifs. On possède des preuves acceptables pour recommander de conseiller aux parents de jeunes enfants de ne jamais laisser un enfant de moins de 36 mois seul dans la baignoire (recommandation B) mais les données sont insuffisantes en ce qui concerne la capacité des médecins d'influer sur la surveillance des enfants dans la baignoire au moyen du counselling (recommandation C).

Il y a des données acceptables (classe II-2) montrant que certaines mesures de sécurité, comme les détecteurs de fumée, les vêtements ininflammables et l'abaissement de la température de l'eau chaude, permettent de réduire le nombre de blessures causées par les brûlures (recommandation B).

On possède des données suffisantes (classe I) indiquant que la connaissance des traitements antipoison par les parents a pour effet de réduire l'incidence des empoisonnements chez les nourrissons (recommandation A). On a également des données acceptables justifiant le counselling sur la prévention des empoisonnements et la remise de sirop d'ipéca et d'autocollants portant le numéro de téléphone d'un centre antipoison aux parents de jeunes enfants (recommandation B).

Il existe aussi des données acceptables (classe II-2) démontrant que le port du casque protecteur par les cyclistes diminue l'incidence et la gravité des blessures à la tête (recommandation B). Toutefois, les preuves sont insuffisantes pour démontrer que le counselling entraînera une hausse du port du casque protecteur chez les cyclistes qui empruntent les voies publiques (recommandation C). La décision de donner de tels conseils peut être fondée sur d'autres raisons<29>.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Étant donné que la plupart des blessures n'ont pas une cause unique, il y aurait lieu d'étudier un certain nombre de questions

d'ordre méthodologique. Le problème de l'évaluation et de la mesure de l'exposition aux blessures à la maison et au cours d'activités récréatives rend très difficile la conception d'études analytiques. Les données disponibles sont toujours limitées. Par exemple, le Programme des hôpitaux canadiens pour la déclaration et la prévention des traumatismes (CHIRPP) recueille des données en collaboration avec tous les hôpitaux pédiatriques plutôt qu'à partir de sources couvrant l'ensemble de la population.

Sources des données

On a procédé à une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période de 1981 à novembre 1991 à l'aide de la stratégie suivante : le mot-clé MESH utilisé était *accidents* et les sous-vedettes étaient *diagnosis*, *economics*, *epidemiology*, *law and jurisprudence*, *mortality*, *prevention and control*, *standards and trends*, et non *aviation*, *occupational* ou *traffic accidents*. Parmi les autres sources utilisées, mentionnons Statistique Canada, Santé et Bien-être social Canada, le Bureau d'assurance du Canada, le centre antipoison du *Izaak Walton Killam Hospital for Children*, des documents d'autres organismes faisant des recommandations et des références tirées de documents désignés.

Cette recherche a été amorcées en 1991 et les recommandations ont été finalisées par le Groupe d'étude en novembre 1992.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108 (suppl): 1-48
2. Division of Injury Control, Center for Environmental Health and Injury Control, Centers for Disease Control: Childhood injuries in the United States. *Am J Dis Child* 1990; 144: 627-646
3. Rivara FP, Thompson RS, Thompson DC, *et al*: Injuries to children and adolescents: Impact on physical health. *Pediatrics* 1991; 88: 783-788
4. Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la santé: Morbidité hospitalière, 1985-86. Rapports sur la santé, Supplément, vol. 1, n° 2. Catalogue 82-003S. Approvisionnements et Services Canada, 1989, non paginé; tableaux 1 et 2.
5. Guyer B, Ellers B: Childhood injuries in the United States: Mortality, morbidity and cost. *Am J Dis Child* 1990; 144: 649-652
6. Stanwick RS: *Prévention des accidents chez les enfants âgés de 0 à 14 ans. Le développement des connaissances pour la promotion de la santé: Un appel à l'action.* Document de travail de la Direction générale des services et de la promotion de la santé. [HSPB 89-2]; Mars 1989: 57-64

7. Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la santé: *Causes de décès, 1988.* Catalogue 82-003S. Approvisionnements et Services Canada. Rapports sur la santé, 1990; 2(1 Suppl 11): 146-185

8. James W: Despite new regulations, caution a must when baby walkers are used. *Can Med Assoc J* 1988; 139: 73-74

9. MacLachlan J: Drownings, other aquatic injuries and young Canadians. *Can J Public Health* 1984; 75: 218-222

10. Conseil canadien de la sécurité: *Décès accidentels, Canada 1987.* Conseil canadien de la sécurité, 1988: 1-26

11. Herd AN, Widdowson P, Tanner NSB: Scalds in the very young: prevention or cure? *Burns Incl Therm Inj* 1986; 12: 246-249

12. Santé et Bien-être social Canada: *Statistiques de lutte antipoison.* Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, 1986: 9

13. Cushman R, Down J, MacMillan N, *et al*: Bicycle-related injuries: a survey in a pediatric emergency department. *Can Med Assoc J* 1990: 143: 108-112

14. Cushman R, Down J, MacMillan N, *et al*: Bicycle helmet use in Ottawa. *Can Fam Physician* 1990; 26: 697-700

15. Patterson PJ, Smith LR: Firearms in the home and child safety. *Am J Dis Child* 1987; 141: 221-223

16. Haddon W: Advances in the epidemiology of injuries as a basis for public policy. *Public Health Report* 1980; 95: 411-421

17. Bass J, Christoffel K, Widome M, *et al*: Childhood injury prevention counselling in primary care settings. *Pediatrics* 1993; 92: 544-553

18. Spiegal CN, Lindaman FC: Children can't fly: A program to prevent childhood morbidity and mortality from window falls. *Am J Public Health* 1977; 67: 1143-1145

19. Gallagher SS, Hunter P, Guyer B: A home injury prevention program for children. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32: 95-112

20. Spyker DA: Submersion injury, epidemiology prevention and management. *Pediatr Clin North Am* 1983; 31(1): 113-125

21. Quan L, Gore EJ, Wantz K, *et al*: Ten year study of pediatric drownings and near drownings: lessons in injury prevention. *Pediatrics* 1989; 83: 1035-1040

22. Thomas KA, Hassanein RS, Christophersen ER: Evaluation of group well child care for improving burn prevention practices in the home. *Pediatrics* 1984; 74(5): 879-882

23. Walton WW: An evaluation of the Poison Prevention Packaging Act. *Pediatrics* 1982; 69: 363-370

24. Fergusson DM, Horwood LJ, Beautrois AL, *et al*: A controlled trial of a poisoning prevention method. *Pediatrics* 1982; 69(5): 515-520

25. Woolf A, Lewander W, Filippone G, *et al*: Prevention of childhood poisoning: efficacy of an educational program carried out in an emergency clinic. *Pediatrics* 1987; 80: 359-363

26. Thompson RS, Rivara F, Thompson DC: A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. *N Engl J Med* 1989; 320: 1361-1367

27. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 321-329

28. Krassner L: TIPP usage. *Pediatrics* 1984; 74(Suppl): 976-980

29. Morris BA, Trimble NE: Promotion of bicycle helmet use among children. A randomized clinical trial. *Can J Public Health* 1991; 82: 92-94

Tableau 1 : Taux de mortalité et de morbidité au Canada liés aux blessures accidentelles en 1989[1] (par 100 000 pers. – standardisés selon la population de 1971)

	Population générale (0-85 ans+)				Enfants (0-14 ans)			
	Mortalité		Morbidité		Mortalité		Morbidité	
	H	F	H	F	H	F	H	F
Chutes	6,77	4,16	425,0	384,0	0,04	0,24	420,5	283,5
Noyades	2,31	0,63	2,78	1,38	1,86	0,95	5,49	3,43
Brûlures/liées au feu	2,11	0,91	11,52	4,23	1,40	0,91	11,01	4,88
Empoisonnements	1,88	0,90	38,84	35,19	0,13	0,04	63,79	54,87
Suffocations	0,72	0,21	0,39	0,15	1,07	0,48	0,79	0,37
Armes à feu	0,57	0,04	4,69	0,52	0,37	0,11	3,32	0,43

[1] Tiré des données du Bureau de l'épidémiologie des maladies chroniques, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada.

Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Installation de garde-corps aux fenêtres et de barrières devant les escaliers			
a) Législation	Association entre les chutes chez les enfants et les milieux dangereux (p. ex. les marchettes et les escaliers).	Étude analytique de cohortes<19> (II-1)	Preuves acceptables justifiant la mise en œuvre de ces mesures (B)
b) Counselling individuel	Le counselling peut amener une meilleure reconnaissance des dangers à la maison, mais l'influence sur le nombre de blessures reste inconnue.	Essai comparatif randomisé<17> (I)	Preuves acceptables pour recommander l'inclusion de l'intervention de l'examen médical périodique (B)
Enseigner aux jeunes enfants la sécurité nautique et la natation			
a) Éducation en santé publique/ législation	L'application des normes de sécurité dans les piscines privées et publiques réduit le nombre de noyades.	Étude de cohortes<21> (II-2)	Preuves acceptables justifiant la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité du médecin d'influer sur l'enseignement de la sécurité nautique et de la natation.	Opinion d'experts<20> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'intervention de l'examen médical périodique (C)

(Suite à la page suivante)

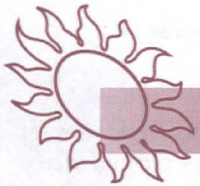
Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives (suite)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Ne jamais laisser de jeunes enfants (<36 mois) seuls dans la baignoire			
a) Éducation en santé publique	Association entre les noyades et les jeunes enfants laissés sans surveillance.	Étude de cohortes<19> (II-2)	Preuves acceptables justifiant la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité du médecin d'influer sur la surveillance des enfants durant le bain.	Opinion d'experts (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'intervention de l'examen médical périodique (C)
Mesures de sécurité, telles que détecteurs de fumée, vêtements de nuit ininflammables et réglage de la température de l'eau chaude			
a) Éducation en santé publique/ législation	Association entre les brûlures chez les jeunes enfants et l'absence de mesures de sécurité dans leur milieu.	Essai non randomisé<22> (II-1)	Preuves acceptables justifiant la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Le médecin peut faire accroître les mesures de sécurité à la maison, mais l'influence sur le nombre de blessures reste inconnue.	Essai comparatif randomisé<17> (I)	Preuves acceptables pour recommander l'inclusion de l'intervention de l'examen médical périodique (B)

(Suite à la page suivante)

Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Emploi du sirop d'ipéca et connaissance du Centre antipoison régional			
a) Éducation en santé publique/ législation	Association entre les empoisonnements chez les jeunes enfants et le fait que les parents ne connaissent pas les traitements antipoison.	Essai comparatif randomisé<24> (I)	Preuves suffisantes pour justifier la mise en œuvre de cette mesure (A)
b) Counselling individuel	Le médecin peut susciter une amélioration à court terme importante du recours aux traitements antipoison.	Séries de temps et de lieux<25> (II-3)	Preuves acceptables pour recommander l'inclusion de l'intervention de l'examen médical périodique (B)
Port du casque protecteur à bicyclette			
a) Éducation en santé publique/ législation	Association entre la gravité des blessures à la tête et l'absence de casque protecteur chez les cyclistes.	Étude cas-témoins <26> (II-2)	Preuves acceptables justifiant la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Capacité limitée du médecin d'influer sur le port du casque protecteur.	Essai comparatif randomisé<29> (I)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'intervention de l'examen médical périodique (C)



CHAPITRE 29

Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants

par Harriet L. MacMillan,
James H. MacMillan et David R. Offord

29

Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants

Rédigé par Harriet L. MacMillan, MD, FRCPC[1], James H. MacMillan MSc[2] et David R. Offord, MD FRCPC[3]

Les mauvais traitements infligés aux enfants englobent les sévices physiques, la négligence, les abus sexuels et la violence psychologique. En 1979, le Groupe d'étude sur l'examen médical périodique a conclu qu'il existait des données acceptables permettant de recommander que les difficultés familiales, y compris les mauvais traitements infligés aux enfants et la négligence, figurent parmi les problèmes abordés durant l'examen médical périodique. Dans le présent chapitre il est question d'évaluer les données recueillies depuis lors, afin d'examiner la possibilité d'utiliser des méthodes de dépistage pour repérer les personnes qui risquent de maltraiter des enfants. Nous examinerons également les programmes de prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants, comme les programmes de soutien périnatal et d'aide durant la petite enfance (visites à domicile), et les programmes d'éducation visant à enseigner aux enfants à reconnaître les situations potentiellement violentes et à y faire face. Ces derniers programmes ont été inclus en reconnaissance du fait que certains parents consultent leur médecin au sujet de programmes d'éducation dispensés à l'école. Ce chapitre présente une évaluation des programmes de prévention fondée sur les résultats les plus étroitement associés aux mauvais traitements, par exemple, les signalements d'actes de violence ou de négligence confirmés ou présumés. On n'a pas tenu compte de facteurs plus généraux, comme les attitudes des parents, qui dépassaient la portée du présent examen.

Ampleur du problème

L'expression «mauvais traitements» désigne toute forme de violence dont l'enfant peut être victime, mais on s'entend généralement pour dire qu'elle englobe les sous-catégories suivantes : sévices physiques, négligence, abus sexuels et violence psychologique. Il n'existe pas au Canada de données nationales sur les signalements de mauvais traitements infligés aux enfants. Aux États-Unis, on estime à 45 cas pour 1 000 enfants le nombre de signalements de mauvais

[1] Professeur adjoint de pédiatrie et de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Biostatisticien, Glaxo Canada Inc., Mississauga (Ontario)
[3] Professeur de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

traitements à l'égard d'enfants reçus en 1992. Toutefois, de nombreux cas ne sont pas signalés parce qu'ils ne sont tout simplement pas décelés, reconnus ou dénoncés officiellement. Les décès d'enfants dus à des mauvais traitements sont également largement sous-déclarés.

Les estimations de l'incidence et de la prévalence des mauvais traitements infligés aux enfants portent surtout sur deux types de violence : les sévices physiques et les abus sexuels. Selon une enquête nationale réalisée aux États-Unis en 1985, on estime à 11 % le taux de sévices physiques graves infligés à des enfants par les personnes qui sont responsables d'eux. Au cours de l'enquête nationale sur la population du Canada de 1983, environ 15 % des femmes et 8 % des hommes ont déclaré avoir eu des relations sexuelles non désirées ou avoir été victimes de tentatives en ce sens avant l'âge de 18 ans. Selon d'autres estimations, la prévalence des abus sexuels à l'égard des filles de 13 ans ou moins varie de 10 à 12 %.

Les mauvais traitements affectent les enfants de nombreuses façons : ils peuvent causer, outre des troubles physiques, des difficultés d'apprentissage et des problèmes psychologiques et sociaux. De nombreuses études ont fait état de liens entre des antécédents de mauvais traitements durant l'enfance et divers troubles psychiatriques, notamment la dépression, les troubles de la personnalité, l'anxiété, la toxicomanie, les comportements suicidaires, les troubles de la conduite et les comportements criminels. Il est clair que les coûts humains et financiers associés aux mauvais traitements infligés aux enfants sont exorbitants.

Intervention

Dépistage des personnes qui risquent de maltraiter des enfants

Le gros du travail dans ce domaine a surtout visé à repérer les personnes qui risquent plus que les autres de maltraiter ou de négliger des enfants. Les méthodes de dépistage sont basées sur trois principaux outils : une grille d'évaluation remplie par le personnel, un questionnaire à remplir soi-même et une entrevue normalisée. La *Family Stress Checklist*<1> et le *Dunedin Family Services Indicator*<2,3> sont des exemples de grilles d'évaluation. Parmi les questionnaires à remplir soi-même, on compte le *Child Abuse Potential Inventory*<4>, le *Michigan Screening Profile of Parenting*<5>, l'*Adult-Adolescent Parenting Inventory*<6> et le *Parent Opinion Questionnaire*<7>. Altemeier et ses collaborateurs ont eu recours à une entrevue normalisée<8>. Gray et ses collègues<9> ont utilisé une combinaison d'outils, y compris des entrevues, les résultats de questionnaires et des observations du comportement parental. Leventhal, Garber et Brady<10> ont cherché à savoir si les cliniciens pouvaient repérer sans se tromper et sans

employer d'instruments particuliers les jeunes enfants qui couraient un risque élevé d'être maltraités ou négligés.

Indicateurs de risque

Un indicateur de risque est un facteur associé à une probabilité accrue qu'un enfant soit maltraité; il n'implique pas nécessairement un lien de causalité. Les taux de sévices physiques et de négligence chez les garçons et les filles sont similaires. En revanche, les filles sont victimes d'abus sexuels 2,5 fois plus fréquemment que les garçons. Bien que les enfants de tout âge courent le risque de subir des sévices physiques, ceux de moins de 5 ans et de 15 à 17 ans qui présentent un risque particulièrement élevé. Pour leur part, les filles âgées de 10 à 12 ans sont davantage susceptibles d'être victimes d'abus sexuels.

Les indicateurs de risque pour ce qui est de commettre des actes de violence physique sont les suivants : statut socio-économique faible, jeune âge de la mère, famille nombreuse, famille monoparentale, parents ayant subis de mauvais traitements durant l'enfance, violence conjugale, absence de soutien social, grossesse non désirée ou attitude parentale négative à l'égard de la grossesse. Les données concernant l'alcoolisme et la toxicomanie ne sont pas concluantes à cet égard. Les indicateurs de risque relativement aux abus sexuels sont les suivants : vivre dans une famille d'accueil, grandir dans une famille où les relations conjugales entre les parents sont tendues, présence d'un beau-père, relations parents-enfants médiocres ou vie de famille déplorable.

Efficacité du dépistage

Les données sont insuffisantes pour justifier l'emploi de méthodes de dépistage afin de prévoir les cas de mauvais traitements infligés aux enfants dans la population en général

Le principal défaut des méthodes de dépistage disponibles est le taux élevé de faux positifs. Si l'on présume par exemple un taux de prévalence de mauvais traitements infligés aux enfants de 20 %, l'examen de 1 000 enfants à l'aide d'un instrument dont la sensibilité est de 80 % et la spécificité de 90 % donnerait un taux de faux positifs de 33 %. Avec un taux de prévalence plus faible, le taux de faux positifs serait encore plus élevé. Un nombre considérable de personnes ainsi considérées comme «risquant de maltraiter un enfant» ne commettraient jamais de tels actes. Cet étiquetage peut causer beaucoup de stress aux personnes touchées et nuire à leur capacité de fonctionner en tant que parents. En outre, on n'a pas encore adéquatement évalué la validité de bon nombre des méthodes de dépistage.

Bref, le dépistage peut faire plus de tort que de bien. Néanmoins, la connaissance des indicateurs de risque relativement aux mauvais traitements infligés aux enfants peut aider les cliniciens à prendre des décisions concernant des interventions préventives auprès des personnes et des familles faisant partie des groupes à risque élevé.

Bien que le dépistage des personnes ne soit pas recommandé, les interventions peuvent viser tous les membres des groupes à risque élevé.

Intervention

Interventions préventives

Pour les besoins de la présente analyse, nous définirons la prévention primaire comme étant toute intervention visant à éviter les mauvais traitements avant qu'ils ne se produisent. Cela englobe les interventions s'adressant aux populations à risque élevé, que certains désignent parfois sous le terme «prévention secondaire». Ces interventions peuvent être groupées sous deux catégories : 1) programmes hospitaliers de soutien périnatal et d'aide durant la petite enfance, visites à domicile et programmes d'éducation parentale; et 2) programmes d'éducation s'adressant aux enfants, aux parents et aux enseignants. La première catégorie concerne surtout la prévention des sévices physiques et de la négligence, tandis que les programmes d'éducation visent principalement à prévenir les abus sexuels ou les enlèvements. On utilise fréquemment toute une gamme de mesures pour évaluer l'efficacité des programmes de ces deux catégories. Le présent examen porte aussi sur les programmes de soutien périnatal et d'aide durant la petite enfance qui utilisent les rapports officiels concernant les cas vérifiés ou présumés de violence ou de négligence, en plus des variables substitutives suivantes : taux d'admission à l'hôpital, de visites à un service d'urgence et de blessures. L'efficacité des programmes d'éducation est souvent évaluée à l'aide de mesures des connaissances ou des comportements dans des conditions simulées. Deux recensions systématiques donnent une description détaillée de l'évaluation de ces interventions<11,12>.

Efficacité de la prévention

Programmes de soutien périnatal et d'aide durant la petite enfance

Au cours d'un essai comparatif randomisé, on a évalué les effets des rencontres fréquentes avec un pédiatre, en plus de visites à domicile par des infirmières de la santé publique et des bénévoles à 100 mères chez qui on avait décelé un risque d'avoir un comportement parental anormal<9>. Le nombre de cas confirmés de mauvais traitements et d'accidents mettant en cause des enfants ne différait pas significativement entre le groupe expérimental et le groupe témoin; cependant, les enfants des femmes du groupe témoin étaient beaucoup plus nombreux que ceux des femmes du groupe ayant reçu le soutien à

avoir été hospitalisés pour des blessures graves. Le nombre de cas inscrits au registre central était plus élevé dans le groupe qui avait bénéficié de l'intervention, mais la différence n'était toutefois pas significative; la surveillance accrue dont faisaient l'objet les familles du groupe expérimental est l'une des explications possibles de ce résultat<9>. Cet essai a toutefois fait l'objet d'un suivi inadéquat; les résultats n'ayant été évalués que chez 50 % des familles. Comme l'étude portait sur une intervention combinant des visites fréquentes chez le pédiatre et des visites à domicile, le nombre inférieur d'enfants ayant subi des blessures graves dans le groupe expérimental ne peut être attribué uniquement au contact étroit avec le pédiatre.

Les visites à domicile peuvent prévenir la violence physique et la négligence envers les enfants ou les séquelles des mauvais traitements parmi les familles défavorisées

Plusieurs essais comparatifs randomisés ont eu pour objet d'évaluer l'efficacité des visites à domicile en tant qu'intervention de prévention primaire. Les deux études les plus rigoureuses à ce sujet ont fait état d'une diminution de l'incidence des mauvais traitements infligés aux enfants et des séquelles de la violence physique et de la négligence dans les groupes expérimentaux. Olds et ses associés<13> se sont penchés sur les visites à domicile rendues par des infirmières à des femmes blanches primipares, en grande partie jeunes, célibataires ou appartenant aux couches socio-économiques inférieures (85 % des 400 femmes présentaient au moins l'une de ces caractéristiques). Les femmes du groupe témoin n'ont bénéficié d'aucun service durant leur grossesse ni de transport gratuit pour se rendre aux centres offrant des soins prénatals ou pédiatriques; leurs bébés ont subi des tests de développement. Des deux groupes expérimentaux, l'un a reçu la visite d'une infirmière durant la grossesse (groupe visité durant la grossesse) et l'autre, durant la grossesse et après l'accouchement, jusqu'au deuxième anniversaire de l'enfant (groupe visité après l'accouchement). Les bébés du deuxième groupe ont été emmenés à un service d'urgence beaucoup moins souvent durant leur première ($p=0,04$) et deuxième ($p=0,01$) années de vie et ont été examinés moins fréquemment par un médecin en raison d'un accident ou d'un empoisonnement durant leur deuxième année de vie ($p=0,03$) que les bébés du groupe témoin. On a observé, parmi un sous-groupe de mères qui risquaient le plus de maltraiter leur enfant (pauvres, adolescentes célibataires), que 19 % des femmes du groupe témoin et 4 % des mères faisant partie du groupe visité après l'accouchement avaient maltraité ou négligé leur enfant ($p=0,07$). Dans le groupe visité durant la grossesse, les résultats se situaient généralement entre ceux de groupe visité après l'accouchement et ceux du groupe témoin.

Dans un essai comparatif randomisé auquel ont participé 290 mères noires appartenant aux souches socio-économiques inférieures, un groupe a fait l'objet de visites à domicile peu de temps après l'accouchement et jusqu'à ce que l'enfant ait atteint l'âge de 24 mois et l'autre n'a pas bénéficié de cette intervention<14>. Soixante-dix-huit pour cent des femmes étaient célibataires et 23 %, primipares. La visiteuse était une femme de la collectivité et le soutien était assuré dans le cadre d'un programme de soins de santé pour les

enfants et les jeunes. On a relevé chez les enfants du groupe expérimental beaucoup moins d'admissions à l'hôpital ($p<0,01$) et moins de cas présumés de violence ou de négligence ($p<0,01$) que chez ceux du groupe témoin.[4] On a également observé moins de cas confirmés de violence physique et de négligence ($p<0,01$).[4]

Siegel et ses collègues<15> ont évalué les effets de trois types d'interventions : 1) contacts précoces et prolongés après l'accouchement à l'hôpital entre la mère et son nouveau-né; 2) visites à domicile par des paraprofessionnelles durant les trois mois suivant l'accouchement; et 3) les deux interventions à la fois. Au bout d'un an, les trois groupes expérimentaux présentaient des résultats semblables à ceux du groupe témoin relativement au nombre de signalements de mauvais traitements et de négligence, d'admissions à l'hôpital ou de visites à un service d'urgence. Les visites à domicile se sont toutefois poursuivies durant les trois premiers mois seulement de la vie de l'enfant.

O'Connor et ses associés<16> ont comparé les effets d'un contact étroit entre la mère et son nouveau-né à l'hôpital (cohabitation) avec ceux d'un contact normal. Bien que le groupe expérimental ait montré une diminution de l'incompétence parentale, on n'a observé aucune différence significative dans le nombre d'admissions à l'hôpital, d'accidents, de visites à un service d'urgence ou de cas de mauvais traitements signalés aux services de protection de l'enfance. L'incompétence parentale représentait un résultat trop général pour qu'on puisse tirer des conclusions concernant la prévention des mauvais traitements infligés aux enfants. En outre, la valeur des données s'est trouvée affaiblie du fait que l'étude n'était pas véritablement randomisée.

Un essai comparatif sans randomisation portant sur des familles à risque élevé visait à évaluer l'efficacité des rencontres avec la travailleuse sociale du projet après le congé de l'hôpital de la mère et de l'accès à un centre de jour<17>. Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe expérimental et le groupe témoin dans la proportion d'enfants inscrits au registre des victimes de mauvais traitements, le taux d'admission à l'hôpital et le taux d'admission à la suite d'un traumatisme. Notre analyse statistique des données descriptives fournies par les auteurs a révélé que le nombre d'enfants examinés au service d'urgence était plus faible dans le groupe expérimental que dans le groupe témoin ($p<0,001$). Toutefois, les auteurs ne disent rien sur la randomisation ou la comparaison des groupes au début de l'étude. Compte tenu de ces problèmes, aucune conclusion ne peut être tirée de cet essai.

Dans un essai comparatif randomisé<18> et une étude prospective comparative non randomisée<19>, on a tenté d'évaluer

[4] Nous avons effectué des analyses additionnelles à l'aide de la méthode exacte de Fisher.

l'efficacité de programmes d'éducation parentale s'adressant à des mères qui risquaient de maltraiter leurs enfants. Comme aucune des deux études ne prévoyait une évaluation des signalements de mauvais traitements ou des incidents connexes (p. ex., les admissions à l'hôpital), à nouveau aucune conclusion n'a pu être tirée relativement à la prévention des mauvais traitements ou de la négligence envers les enfants.

Dans l'ensemble, les données concernant les rencontres fréquentes avec le pédiatre<9>, les visites à domicile pendant une période restreinte (trois mois ou moins)<15>, les contacts immédiats ou prolongés entre la mère et son nouveau-né après l'accouchement, ou les deux<15,16>, le recours à un centre de jour<17> et les programmes d'éducation parentale<18,19> ne sont pas concluantes. Plusieurs des études réalisées n'avaient pas une puissance statistique suffisante pour que l'on puisse déceler une différence entre les groupes dans les résultats évalués dans le présent rapport<15-17>. Deux essais<13,14> présentent des preuves indiquant que les visites à domicile peuvent prévenir les mauvais traitements et la négligence envers les enfants ou les séquelles qui en découlent parmi les familles de milieux défavorisés.

Il est impossible de faire des recommandations précises concernant cette intervention à partir des données disponibles. Les auteurs des essais les plus rigoureux portant sur les visites à domicile ont souligné trois aspects essentiels : 1) l'importance d'établir avec le temps une relation de soutien entre la visiteuse et la mère; 2) la souplesse dont doit faire preuve la visiteuse; et 3) la prestation d'un soutien adéquat à la visiteuse. Dans les deux cas, le programme se poursuivait jusqu'à ce que l'enfant atteigne l'âge de deux ans. Dans le cas de l'essai réalisé par Olds et ses collègues<13>, les visites avaient lieu toutes les deux semaines au début, la fréquence diminuant ensuite graduellement pour atteindre une fois toutes les six semaines jusqu'à ce que l'enfant atteigne l'âge de deux ans. Dans le deuxième essai<14>, les visites étaient prévues au départ aux deux mois, puis diminuaient régulièrement pour atteindre la fréquence d'une fois tous les trois mois. Dans les deux essais, la durée des visites variait de 40 à 75 minutes. La visiteuse était libre d'adapter le programme aux besoins particuliers des parents.

Les programmes d'éducation sont un outil de sensibilisation mais rien n'indique qu'ils permettent de réduire le nombre de cas d'abus sexuels chez les enfants

Programmes d'éducation

Le deuxième type d'intervention est constitué essentiellement de programmes scolaires visant à aider les enfants à reconnaître les situations potentiellement menaçantes et de stratégies d'enseignement ayant pour but la prévention des abus sexuels ou des enlèvements<20-28>. Les enfants de 3 à 12 ans représentent le groupe cible de la plupart des programmes d'éducation. D'autres essais ont été réalisés en vue d'évaluer l'efficacité de l'éducation préventive chez les

enseignants et les parents, mais ils n'entrent pas dans le cadre du présent examen.

Reconnaître les touchers ou les avances non appropriés de la part d'un adulte et apprendre à dire «non» sont des éléments courants des programmes d'éducation<20>. Dans certains programmes, on incite également les enfants à dénoncer de telles avances ou, s'ils ont été victimes d'abus sexuels, à en parler à quelqu'un. Les interventions font appel à divers modes de présentation : information (orale et écrite); film ou vidéo et information; sketches et information; film et information et matériel imprimé (p. ex un livre à colorier); jeux de rôles et information; et combinaison d'information de film ou vidéo et de jeux de rôles. La fréquence et la durée des séances de formation varient d'un programme à l'autre. Dans les divers essais, les intervenants possédaient différentes compétences. Les résultats décrits dans les essais étaient groupés sous quatre grandes catégories : 1) connaissance des principes de prévention; 2) évaluation des aptitudes à partir des réactions à un scénario hypothétique; 3) réactions dans des conditions simulées; et 4) divulgation d'abus sexuels.

De nombreux essais comparatifs randomisés ont démontré que les programmes d'éducation accroissent considérablement les connaissances relativement aux abus sexuels, sensibilisent davantage les participants aux mesures de sécurité et modifient le comportement des enfants en réaction à un scénario hypothétique<20-25>. Dans deux études<26-27>, on a noté que les programmes d'éducation étaient efficaces pour ce qui est de modifier le comportement des enfants devant un enlèvement simulé par un étranger. Quelques essais ont porté sur l'évaluation de la divulgation de cas de violence sexuelle par des enfants. Toutefois, en raison de problèmes méthodologiques (p. ex. un groupe témoin restreint), il a été impossible de tirer des conclusions de ces études<25,28>. La participation aux essais n'a pas été associée à des effets négatifs, mais une évaluation approfondie des résultats à long terme tant positifs que négatifs est nécessaire<24>.

L'interprétation de l'évaluation des résultats pose toujours un dilemme important. Les chercheurs ont surtout évalué les connaissances en présumant que l'accroissement des connaissances entraîne des changements de comportement. Or, le fait qu'un enfant réagisse convenablement à une situation simulée ne garantit pas qu'il évitera un enlèvement réel. S'il est vrai qu'il faut tout faire pour prévenir les enlèvements et les abus sexuels par des étrangers, il reste néanmoins que la plupart des délits sexuels sont commis par une personne connue de l'enfant.

Aucune étude n'a démontré que l'éducation des enfants au sujet des enlèvements et des abus sexuels a pour effet de réduire la fréquence de ces délits. Sans véritables mesures de la violence en tant qu'indicateurs de résultats, il est impossible de faire des recomman-

dations fermes concernant les interventions éducatives visant à prévenir les abus sexuels et les enlèvements.

Recommandations émanant d'autres sources

Dans le second rapport de l'*Advisory Board on Child Abuse and Neglect* des États-Unis, rendu public en septembre 1991, on recommande au gouvernement fédéral américain de mettre sur pied un programme universel volontaire de visites à domicile des nouveau-nés. Les données examinées dans le présent chapitre indiquent que l'efficacité des programmes de visites à domicile pour la prévention des mauvais traitements infligés aux enfants n'a été démontrée que dans le cas des groupes à risque élevé.

Conclusions et recommandations

Nous possédons des données acceptables indiquant qu'on ne doit pas recommander l'emploi d'instruments de dépistage dans le but de repérer les parents ou les familles qui risquent de maltraiter des enfants (recommandation D) en raison des taux élevés de faux positifs obtenus et du tort que peut causer le fait d'étiqueter des parents comme étant des agresseurs potentiels. Toutefois, les médecins devraient connaître les indicateurs de risque qui caractérisent les groupes susceptibles d'infliger des mauvais traitements aux enfants, de sorte que des interventions efficaces puissent être recommandées pour ces groupes à risque élevé (milieux défavorisés, mères célibataires et parents adolescents).

Deux essais contrôlés randomisés<13-14> démontrent que les visites à domicile peuvent prévenir la violence physique et la négligence envers les enfants ou les séquelles des mauvais traitements parmi les familles défavorisées caractérisées par l'un ou plusieurs des facteurs suivants : famille monoparentale, parents adolescents et pauvreté. On a donc des preuves suffisantes pour recommander que les médecins proposent un programme de visites à domicile durant la période périnatale et la petite enfance afin de prévenir la violence physique et la négligence envers les enfants dans le cas des familles défavorisées sur le plan socio-économique, des mères célibataires ou des parents adolescents (recommandation A). Les preuves sont par ailleurs insuffisantes pour pouvoir justifier l'inclusion ou l'exclusion d'une recommandation concernant des rencontres fréquentes avec un pédiatre, un contact prévu et prolongé entre la mère et son nouveau-né à l'hôpital, ou les deux, le recours à un centre de jour ou les programmes d'éducation parentale pour la prévention des mauvais traitements infligés aux enfants (recommandation C). Ces interventions pourraient être utiles pour d'autres raisons et devraient être évaluées cas par cas. On ne sait toujours pas si elles permettent de réduire l'incidence de la violence et de la négligence.

Que les programmes d'éducation s'adressant aux enfants aient pour effet de diminuer l'incidence des abus sexuels et des enlèvements reste à démontrer. Les médecins qui recommandent la participation à de tels programmes doivent le faire pour d'autres raisons (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Mesurer les taux de prévalence et la distribution des cas de mauvais traitements et de diverses formes de violence infligés aux enfants dans l'ensemble de la population et cerner les groupes à risque élevé.
2. Examiner les méthodes de dépistage secondaire qui pourraient être plus bénéfiques que néfastes pour les groupes à risque élevé.
3. Déterminer, pour différents groupes, la nature et la fréquence optimales des visites de même que les compétences que devraient posséder le personnel des programmes de visites à domicile.
4. Évaluer plus à fond les interventions visant à prévenir les abus sexuels (leur efficacité pour ce qui est de réduire l'incidence des abus, de repérer les enfants victimes d'abus sexuels et de reconnaître tout effet négatif des programmes d'éducation).

Remerciements

Les auteurs désirent remercier les Drs William R. Beardslee, professeur agrégé de psychiatrie, *Judge Baker Children's Center*, Boston, Massachusetts, Leon Eisenberg, professeur émérite, *Department of Social Medicine, Harvard Medical School*, Boston, Massachusetts, Kenneth M. McConnochie, professeur agrégé de pédiatrie, *University of Rochester, School of Medicine and Dentistry*, Rochester, New York, et David L. Olds, professeur de pédiatrie, *University of Colorado Health Sciences Center*, Denver, Colorado, pour leur lecture critique du rapport d'information.

Harriet MacMillan a reçu une bourse de recherche de la Fondation ontarienne de la santé mentale et de la *Chedoke-McMaster Hospitals Foundation*. David Offord est pour sa part titulaire d'une bourse de chercheur national versée par Santé Canada. Le présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative de lutte contre la violence familiale.

Données

La littérature médicale couvrant la période de janvier 1979 à avril 1993 a été recensée grâce à la stratégie de recherche documentaire suivante : 1) MEDLINE avec les mots-clés MESH *child abuse, battered child syndrome, incest*, et le mot-de-texte *prevent*; 2) ERIC, PSYCINFO, CRIMINAL JUSTICE PERIODICAL INDEX et CHILD ABUSE et NEGLECT grâce aux descripteurs *child abuse, child neglect, incest*, et *prevention*.

La présente étude a été entreprise en 1992 et les recommandations ont été approuvées par le Groupe d'étude en janvier 1993. Un rapport comportant une liste complète de références a été publiée en 1994<29,30>.

Références choisies

1. Murphy S, Orkow B, Nicola RM: Prenatal prediction of child abuse and neglect: a prospective study. *Child Abuse Negl* 1985; 9: 225-235
2. Muir RC, Monaghan SM, Gilmore RJ, *et al*: Predicting child abuse and neglect in New Zealand. *Aust N Z J Psychiatry* 1989; 23: 255-260
3. Monaghan SM, Gilmore RJ, Muir RC, *et al*: Prenatal screening for risk of major parenting problems: further results from the Queen Mary Maternity Hospital Child Care Unit. *Child Abuse Negl* 1986; 10: 369-375
4. Milner JS, Gold RG, Ayoub C, *et al*: Predictive validity of the Child Abuse Potential Inventory. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 879-884
5. Schneider CJ: The Michigan Screening Profile of Parenting. In Starr RH (ed): *Child Abuse Prediction: Policy Implications.* Ballinger, Cambridge, MA, 1982: 157-174
6. Bavolek SJ: Research and Validation Report of the Adult-Adolescent Parenting Inventory. Family Development Resources Inc., USA, 1989
7. Azar ST, Rohrbeck CA: Child abuse and unrealistic expectations: further validation of the Parent Opinion Questionnaire. *J Consult Clin Psychol* 1986; 54: 867-868
8. Altemeier WA, O'Connor S, Vietze P, *et al*: Prediction of child abuse: a prospective study of feasibility. *Child Abuse Negl* 1984; 8: 393-400
9. Gray JD, Cutler CA, Dean JG, *et al*: Prediction and prevention of child abuse. *Semin Perinatol* 1979; 3: 85-90
10. Leventhal JM, Garber RB, Brady CA: Identification during the postpartum period of infants who are at high risk of child maltreatment. *J Pediatr* 1989; 114: 481-487

11. MacMillan HL, MacMillan JH, Offord DR, *et al*: Primary prevention of child physical abuse and neglect: a critical review: Part I. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35: 835-856

12. MacMillan HL, MacMillan JH, Offord DR, *et al*: Primary prevention of child sexual abuse: a critical review: Part II. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35: 857-876

13. Olds DL, Henderson CR Jr, Chamberlin R, *et al*: Preventing child abuse and neglect: a randomized trial of nurse home visitation. *Pediatrics* 1986; 78: 65-78

14. Hardy JB, Streett R: Family support and parenting education in the home: an effective extension of clinic-based preventive health care services for poor children. *J Pediatr* 1989; 115: 927-931

15. Siegel E, Bauman KE, Schaefer ES, *et al*: Hospital and home support during infancy: impact on maternal attachment, child abuse and neglect, and health care utilization. *Pediatrics* 1980; 66: 183-190

16. O'Connor S, Vietze PM, Sherrod KB, *et al*: Reduced incidence of parenting inadequacy following rooming-in. *Pediatrics* 1980; 66: 176-182

17. Lealman GT, Haigh D, Phillips JM, *et al*: Prediction and prevention of child abuse – An empty hope? *Lancet* 1983; 1: 1423-1424

18. Wolfe DA, Edwards B, Manion I, *et al*: Early intervention for parents at risk of child abuse and neglect: a preliminary investigation. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 40-47

19. Resnick G: Enhancing parental competencies for high risk mothers: an evaluation of prevention effects. *Child Abuse Negl* 1985; 9: 479-489

20. Wurtele SK: School-based sexual abuse prevention programs: a review. *Child Abuse Negl* 1987; 11: 483-495

21. Conte JR, Rosen C, Saperstein L, *et al*: An evaluation of a program to prevent the sexual victimization of young children. *Child Abuse Negl* 1985; 9: 319-328

22. Wurtele SK, Saslawsky DA, Miller CL, *et al*: Teaching personal safety skills for potential prevention of sexual abuse: a comparison of treatments. *J Consult Clin Psychol* 1986; 54: 688-692

23. Harvey P, Forehand R, Brown C, *et al*: The prevention of sexual abuse: examination of the effectiveness of a program with kindergarten-age children. *Behav Ther* 1988; 19: 429-435

24. Wurtele SK, Kast LC, Melzer AM: Sexual abuse prevention education for young children: a comparison of teachers and parents as instructors. *Child Abuse Negl* 1992; 16: 865-876

25. Hazzard A, Webb C, Kleemeier C, *et al*: Child sexual abuse prevention: evaluation and one-year follow-up. *Child Abuse Negl* 1991; 15: 123-138

26. Fryer Jr GE, Kraizer SK, Miyoshi T: Measuring actual reduction of risk to child abuse: a new approach. *Child Abuse Negl* 1987; 11: 173-179

27. Poche C, Yoder P, Miltenberger R: Teaching self-protection to children using television techniques. *J App Behav Anal* 1988; 21: 253-261

28. Kolko DJ, Moser JT, Hughes J: Classroom training in sexual victimization awareness and prevention skills: an extension of the red flag/green flag people program. *J Fam Violence* 1989; 4: 25-45

29. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1993: 1. La prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants (1re partie). *Union méd can* 1994; 123(2): 101-108

30. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1993: 1. La prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants (2ième partie). *Union méd can* 1994; 123(3): 172-182

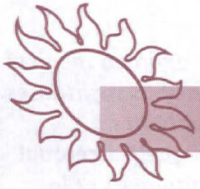
Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Méthodes de dépistage (grilles d'évaluation, questionnaires à remplir soi-même, entrevues normalisées ou jugement clinique) utilisées pour repérer les personnes qui risquent de maltraiter des enfants	Taux élevés de faux positifs entraînant un fort risque d'étiqueter faussement des personnes comme étant des agresseurs d'enfants.	Études de cohortes <1-4,8-10> (II-2)	Preuves acceptables justifiant l'exclusion de l'examen médical périodique (D)
Visites à domicile durant la période périnatale et les mois suivant l'accouchement pour les familles appartenant aux couches socio-économiques défavorisées, les familles monoparentales ou les parents adolescents	Diminution du nombre de signalements d'actes de violence et de négligence, de visites à un service d'urgence, d'accidents et d'admissions à l'hôpital.	Essais comparatifs randomisés<13,14> (I)	Preuves suffisantes pour recommander un programme de visites à domicile lors de l'examen médical périodique (A)
Rencontres fréquentes avec le pédiatre et visites à domicile	Pas de réduction marquée du nombre de signalements d'actes de violence, de négligence ou d'accidents; les enfants du groupe faisant l'objet de l'intervention étaient admis à l'hôpital pour des blessures graves moins souvent que ceux du groupe témoin.	Essai comparatif randomisé<9> (I)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion ou l'exclusion; chaque cas doit être évalué individuellement (C)

(Suite à la page suivante)

Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Contact immédiat ou prolongé entre la mère et le nouveau-né à l'hôpital ou les deux	Pas de réduction marquée du nombre de signalements d'actes de violence et de négligence, de visites à un service d'urgence, d'accidents ou d'admissions à l'hôpital dans le groupe faisant l'objet de l'intervention.	Essais comparatifs randomisés<15,16> (I)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion dans l'examen médical périodique, mais pourrait être utile dans d'autres circonstances (C)
Centre de jour	Réduction du nombre de visites à un service d'urgence, mais pas des signalements d'actes de violence et de négligence, d'admissions à l'hôpital ou d'admissions à la suite de traumatismes dans le groupe expérimental.	Essai comparatif non randomisé<17> (II-1)	Preuves insuffisantes pour recommander cette intervention au cours de l'examen médical périodique (C)
Programme d'éducation parentale	Les signalements d'actes de violence et de négligence ainsi que les mesures des incidents associés à l'enfance maltraitée n'ont pas été examinés.	Essai comparatif randomisé<18> (I)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion dans l'examen médical périodique, mais pourrait être utile dans d'autres circonstances (C)
Programmes de prévention des abus sexuels et des enlèvements s'adressant aux enfants	Meilleure connaissance des abus sexuels et sensibilisation à la sécurité; aucune étude n'a démontré l'efficacité des programmes pour ce qui est de réduire l'incidence des abus sexuels et des enlèvements.	Essais comparatifs randomisés<21-27> (I)	Preuves insuffisantes pour justifier l'inclusion dans l'examen médical périodique; l'orientation doit être basée sur d'autres motifs (C)



CHAPITRE 30

Dépistage de l'obésité chez les enfants

par William Feldman et Brenda L. Beagan

30

Dépistage de l'obésité chez les enfants

Rédigé par William Feldman, MD, FRCPC[1] et Brenda L. Beagan, MA[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique avait conclu que les données n'étaient pas suffisantes pour inclure l'obésité chez l'enfant parmi les problèmes à rechercher au cours de l'examen médical périodique parce qu'il n'existait pas de programme efficace pour le traitement et la prévention de l'obésité chez les enfants. Toutefois, il était conseillé de noter la taille et le poids sur des courbes de croissance et de relever tout écart par rapport à la normale.

Depuis lors, les conséquences de l'obésité chez l'enfant ont fait l'objet de plusieurs études, et plusieurs essais comparatifs randomisés portant sur l'efficacité des programmes de traitement ont été publiés. À la lumière de ces progrès, le Groupe d'étude a jugé opportun de revoir ses recommandations en se fondant sur les nouvelles données. Le lecteur souhaitera peut-être consulter le chapitre 48 sur l'obésité chez l'adulte.

Ampleur du problème

Selon que les estimations sont fondées sur la perception du sujet lui-même ou sur des mesures objectives, et selon la mesure de l'obésité utilisée (p. ex. l'indice de masse corporelle ou l'épaisseur du pli cutané) le taux de prévalence de l'obésité chez l'enfant varie de 7 % à 43 %. L'indice de masse corporelle (IMC), ou indice de Quételet, se calcule en divisant le poids par le carré de la taille (kg/m^2).

On a démontré l'existence d'une relation inverse entre la classe sociale et la prévalence de l'obésité chez les enfants âgés de 3 à 18 ans, avec des taux allant de 25 % dans les familles à faible revenu à 5 % dans les familles à revenu élevé.

Des études récentes portant sur des jumeaux et des enfants adoptés ont révélé que le milieu familial à lui seul n'a pas d'effet apparent sur l'obésité mais que les facteurs génétiques semblent prévaloir. Une étude suédoise portant sur le vieillissement chez des jumeaux et des enfants adoptés et qui associait les éléments de gémellité et d'adoption a montré que des jumeaux élevés ensemble ne se ressemblaient pas plus que des jumeaux élevés séparément, ce qui indique que le fait d'être élevé dans le même milieu n'avait aucun effet

[1] Professeur de pédiatrie et de médecine préventive et de biostatistiques à l'université de Toronto, Toronto (Ontario)
[2] Agrégée de recherche auprès du Groupe d'étude, 1990-1992, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

sur l'IMC. Dans une étude canadienne récente portant sur la suralimentation de longue durée de 12 paires de vrais jumeaux, la variance du gain de poids et de tissu adipeux entre les paires de jumeaux était six fois plus élevée que la variance au sein des paires de jumeaux. Les auteurs ont conclu que les facteurs génétiques modulent l'effet des facteurs environnementaux sur le poids.

Moins de 5 % des enfants obèses souffrent d'une maladie sous-jacente qui cause l'obésité; la plupart d'entre eux présentent tout simplement un déséquilibre entre les dépenses et l'apport énergétiques. Il importe toutefois de noter que plusieurs états pathologiques peuvent causer l'obésité, dont les endocrinopathies, les atteintes du système nerveux central et des syndromes congénitaux spécifiques.

La probabilité qu'un enfant obèse devienne un adulte obèse est faible

Les nourrissons et les enfants obèses courent un peu plus de risques de devenir des adultes obèses<1,2>, c'est-à-dire que le poids relatif et l'épaisseur des plis cutanés ont tendance à rester stables à mesure que l'enfant grandit. La corrélation est cependant faible et la probabilité qu'un enfant obèse devienne un adulte obèse n'est pas très élevée. En outre, la relation s'affaiblit à mesure que le temps passe.

L'obésité présente peu de risques connus pour la santé physique des enfants. Quelques données donnent à penser qu'il y aurait une association entre l'obésité et l'hypertension chez les enfants, mais des résultats faussement élevés sont assez fréquents parce que l'on utilise des brassards trop petits pour des bras plus gros que la moyenne<3>.

On a noté des taux élevés de lipoprotéines de faible densité et des taux abaissés de lipoprotéines de haute densité chez les enfants obèses<4>. Chez les adultes, toutefois, en l'absence d'autres facteurs de risque de maladies coronariennes, l'obésité n'est pas un important facteur indépendant du risque de souffrir de cardiopathies. Néanmoins, les circonstances qui sont à l'origine de l'obésité peuvent également accroître les autres facteurs de risque. On ne sait donc pas au juste si l'obésité est l'une des causes des maladies cardio-vasculaires ou s'il existe seulement une corrélation entre les deux.

Dans la *Bogalusa Heart Study*, les chercheurs ont constaté un regroupement marqué et très significatif ($p<0,001$) de trois facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires chez 3 503 sujets âgés de 5 à 24 ans et de poids divers : la pression artérielle systolique, l'insulinémie à jeun et le rapport entre les lipoprotéines de faible densité et les lipoprotéines de haute densité<5>. Lorsque les facteurs de risque liés aux lipides sanguins étaient corrélés avec l'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire, la relation n'était pas évidente; par exemple, la relation n'était pas statistiquement significative pour les sujets masculins de race blanche ou de race noire âgés de 5 à 9 ans et de 20 à 24 ans.

Un rapport antérieur de la *Bogalusa Heart Study* a également révélé l'existence d'une association entre l'obésité et les facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires. Cependant, les enfants inclus

dans cette étude étaient uniquement ceux qui s'étaient maintenus dans la même catégorie de poids au cours des six années qu'a duré l'enquête (18 % de l'échantillon) et ces enfants présentaient souvent d'autres facteurs de risque comme une hypertension artérielle, une triglycéridémie et une cholestérolémie élevées.

Les données de la *Muscatine Ponderosity Family Study* sont aussi quelque peu ambiguës<6>; cette étude fournit des données pour des enfants dont le poids avait toujours été élevé et pour un «groupe dans lequel il y avait eu un gain de poids important». Le niveau d'un certain nombre de facteurs de risque était élevé, mais non de la totalité (cholestérol total, LDL-cholestérol, apolipoprotéine A-1, apolipoprotéine B et pression artérielle diastolique). Les études mentionnées ci-dessus ne prouvent pas que l'obésité augmente le risque de maladies cardio-vasculaires, ni que la prévention ou le traitement de l'obésité chez l'enfant diminue la morbidité et la mortalité attribuables aux maladies coronariennes chez l'adulte.

Abraham et coll. ont mené une étude de cohorte rétrospective pour étudier la relation entre le poids pendant l'enfance et la morbidité à l'âge adulte<7>. Ils ont recruté 902 hommes pour qui les dossiers relatifs au poids et à l'état de santé pendant l'enfance, étaient disponibles. L'étude de ces dossiers n'a montré aucune association entre le poids pendant l'enfance, d'une part, et la cholestérolémie, la présence de maladies cardio-vasculaires ou rénales, l'athérosclérose et le diabète à l'âge adulte, d'autre part. Les sujets qui présentaient le risque le plus élevé d'atteintes cardio-vasculaires et rénales hypertensives étaient les adultes obèses qui, pendant l'enfance, se situaient dans une catégorie de poids inférieure à la normale. Le tabagisme chez les sujets adultes n'a pas été évalué. Il est possible que l'obésité qui se déclare à l'âge adulte soit associée à une plus forte consommation de tabac, et c'est en fait le tabagisme qui est lié aux maladies cardio-vasculaires.

Certaines études ont montré une association entre l'obésité chez le nourrisson et l'enfant et une incidence accrue d'infections respiratoires aiguës, même lorsque les données sont corrigées pour tenir compte des facteurs familiaux tels que la classe sociale, le tabagisme et l'obligation de s'entasser dans un espace restreint<8,9>.

Javier-Nieto et coll.<10> ont passé en revue plus de 13 000 dossiers de personnes qui étaient âgées de 5 à 18 ans entre 1933 et 1945 et ils les ont appariés aux données de recensement et aux certificats de décès. Pour les 20 % de sujets qui avaient le poids le plus élevé pendant la prépuberté et l'adolescence, le risque relatif de décès à l'âge adulte, corrigé pour le niveau de scolarité et le tabagisme, était significativement plus élevé que pour les 20 % de sujets dont le poids était le plus faible. Must et coll.<11> ont suivi 508 sujets qui étaient adolescents entre 1922 et 1935. L'excès de poids pendant l'adolescence (IMC dans les 25 % supérieurs) était associé à un risque accru de mortalité, toutes causes confondues, et de mortalité due à

certaines maladies spécifiques, chez les hommes mais non chez les femmes.

L'obésité grave a été liée à une augmentation de la mortalité chez les adultes, mais il n'y pas d'association entre une obésité modérée chez l'enfant et une augmentation de la mortalité, à moins que d'autres facteurs de risque ne soient présents<4>.

Il n'existe aucune association entre une obésité modérée chez l'enfant et une augmentation de la mortalité à l'âge adulte, à moins que d'autres facteurs de risque ne soient présents

Cependant, les enfants obèses peuvent connaître des difficultés psychologiques et sociales importantes. Dans le monde occidental, il y a un préjugé culturel important à l'égard de l'obésité et une obsession de la minceur, ce qui peut mener à la stigmatisation et à la discrimination à l'école, dans le milieu de travail et dans d'autres situations sociales<12>. Les enfants obèses peuvent être taquinés et harcelés par leurs pairs, être victimes d'ostracisme et considérés comme des être stupides et inférieurs par des enseignants et d'autres adultes<13>. Les enfants partagent ces préjugés culturels négatifs à l'égard de l'obésité et les acquièrent très jeunes, probablement dès l'âge de 7 ans<14>. Pour cette raison, les enfants obèses ont souvent une image corporelle très négative et ont généralement une piètre estime d'eux-mêmes<4,13>. L'une des conséquences de cette piètre estime de soi peut être l'apparition de troubles du comportement alimentaire comme l'anorexie mentale à l'adolescence<13,14>.

Intervention

Pour évaluer l'obésité chez l'enfant, il faut utiliser des mesures fiables et valides de l'obésité. Le poids corporel à lui seul ne permet pas de rendre compte des différences de taille et de carrure. Pour les adultes, il existe des tables de poids souhaitable selon la taille, basés sur les taux de mortalité les plus bas dans une population assurée, c'est-à-dire les tables de poids de la compagnie d'assurance-vie La Métropolitaine, mais il n'existe pas de tables semblables pour les enfants. Il existe certaines courbes fondées sur le poids moyen pour l'âge, la taille et le sexe, et l'on a conçu plusieurs indices, dont l'IMC, dans le but de normaliser la mesure du poids en fonction de la taille.

L'épaisseur du pli cutané tricipital ou sous-scapulaire est une mesure plus directe de l'adiposité et permet mieux que l'IMC de faire la distinction entre l'adiposité et le développement musculaire de même qu'entre les fortes carrures et les carrures très petites. La corrélation entre de multiples mesures du pli cutané et l'adiposité totale est de l'ordre de 0,7 à 0,8<3>. Toutefois, l'exactitude des mesures du pli cutané est moindre chez les enfants très obèses. L'indice d'Eid est la différence, exprimée en pourcentage, entre le percentile correspondant au poids de l'enfant et le 50e percentile du poids, pour l'âge auquel la taille de l'enfant correspond au 50e percentile.

Efficacité du dépistage et du traitement

Les avantages du dépistage précoce sont tributaires de l'existence de moyens efficaces pour réduire l'adiposité, de la capacité de maintenir la perte de poids et d'une amélioration subséquente des taux de morbidité et de mortalité.

Les méthodes draconiennes de réduction de la masse adipeuse, comme la chirurgie, la pharmacothérapie et les ballons gastriques, ne sont pas indiquées pour les enfants, et les régimes hypocaloriques sévères peuvent entraver leur croissance et leur développement.

Il n'y aucune preuve que des régimes hypocaloriques et/ou une augmentation de l'activité physique se traduisent par une perte de poids durable

Rien n'indique que les méthodes qui sont couramment utilisées pour perdre du poids – régimes hypocaloriques et augmentation de l'activité physique – produisent de bons résultats à long terme<15>. Dans l'un des rares essais sur le terrain qui ait eu un suivi adéquat, 21 enfants chez qui l'excès de poids variait de 30 % à 144 % (n=21) ont perdu en moyenne 33 % de leur poids avec un régime hypocalorique sévère<16>. Lors d'un suivi, 4 à 10 ans plus tard, l'excès de poids était inférieur de 3 % à 61 % à ce qu'il avait été chez dix d'entre eux; par contre, les onze autres enfants avaient repris tout le poids perdu et entre 5 % à 86 % d'excès de poids supplémentaire.

Deux types de programmes d'exercices ont été évalués : l'exercice intégré au mode de vie et le programme aérobique. Les données ne permettent pas de dire si le régime allié à l'un des deux types d'exercices donne de meilleurs résultats que le régime seul (classe II-2)<16-19>. Dans l'une des études, Epstein et ses collaborateurs ont constaté que les résultats étaient meilleurs<19>, mais dans une étude antérieure, les mêmes chercheurs avaient conclu le contraire<20>. Le Groupe d'étude recommande toutefois la pratique régulière d'activités physiques d'intensité modérée afin de maintenir un poids-santé (chapitre 47).

Epstein et ses collaborateurs ont mené une série d'essais portant sur l'efficacité de la modification du comportement pour faire perdre du poids aux enfants. Deux de ces essais portaient sur des enfants âgés de moins de huit ans. Dans l'un des essais portant sur des fillettes âgées de 5 à 8 ans (n=19), la diminution du pourcentage d'excès de poids des fillettes participant à un traitement centré sur la famille était deux fois plus importante que chez les fillettes témoins participant à un programme d'éducation sanitaire<21>. Dans une étude ultérieure, l'excès de poids de 17 enfants âgés de 1 à 6 ans a diminué de façon remarquable au cours d'un programme de traitement centré sur la famille d'une durée de 12 mois<22>. À aucun moment la moyenne du groupe n'est passée sous le seuil de l'obésité (20 % d'excès de poids).

Plusieurs études ont également été menées sur des pré-adolescents, c'est-à-dire des enfants âgés de 8 à 12 ans environ. Au moins trois des études étaient des essais comparatifs dans lesquels les

témoins ne suivaient aucun traitement. Dans tous les cas, les témoins ont pris du poids alors que les enfants traités ont perdu de 6 à 20 % de l'excès de poids<20,23,24>. Dans chaque cas, le groupe témoin était constitué d'enfants inscrits sur la liste d'attente du programme de traitement – il est impossible de savoir si cela a eu un effet quelconque sur le poids des enfants témoins.

Dans certaines études, les chercheurs ont étudié l'effet de la participation des parents au programme de traitement. Certaines données permettent de croire que l'inclusion des parents dans le programme améliore les résultats, aussi bien pour ce qui est de la perte de poids que pour le maintien de cette perte. Cette constatation n'est toutefois pas sans équivoque. Dans l'un des essais, Epstein et ses collaborateurs ont comparé l'importance du contrôle de soi exercé par l'enfant et du contrôle du processus thérapeutique par les parents en répartissant au hasard 37 enfants obèses dans deux groupes (classe I)<25>. Après cinq ans, la différence de poids n'était pas significative; les deux groupes étaient revenus à peu près à leur poids de départ. Dans une autre étude d'envergure réduite, (n=30) Kirschenbaum et ses collaborateurs n'ont pas constaté de meilleurs résultats lorsque les parents participaient au programme de traitement<24>.

Dans une série d'essais faisant appel à la thérapie de modification du comportement associée au régime «*Trafic Light Diet*» (vert = basse teneur en calories; jaune = teneur moyenne en calories; rouge = teneur élevée en calories), Epstein et ses collaborateurs ont constaté que faire participer les parents améliorait le maintien de la perte de poids<26-28>. Ils ont publié récemment les résultats de dix ans de suivi avec cette technique<28>. Des enfants âgés de 6 à 12 ans vivant avec leurs parents biologiques, venant de familles de race blanche et de classe moyenne surtout (75 des 185 familles candidates satisfaisaient aux critères de participation à l'étude) ont été répartis au hasard dans trois groupes de traitement (informations sur le régime alimentaire et l'exercice et modification du comportement pour l'enfant seulement, même programme pour le parent et l'enfant, ou informations sans modification du comportement). Tous les groupes assistaient à 8 réunions hebdomadaires et à 6 réunions supplémentaires tenues au cours des six mois suivants.

On a effectué le suivi auprès de 61 familles après une période de dix ans; six enfants souffraient de troubles psychiatriques et ont été exclus de l'étude (N définitif = 55). Après cinq ans et dix ans, les membres du groupe dans lequel parents et enfants avaient suivi un programme de modification du comportement étaient significativement moins obèses que ceux du groupe qui avait reçu de l'information seulement, bien que la perte de poids initiale ait été semblable dans tous les groupes. On n'était cependant pas parvenu à prévenir complètement l'obésité. Même dans le groupe où enfants et parents avaient reçu de l'information et suivi un programme de modification du

comportement, on a constaté, après un suivi de 10 ans, que l'excès de poids des membres atteignait 35 % en moyenne. Il s'agit de la première indication que les effets du traitement de l'obésité chez l'enfant peuvent persister chez le jeune adulte. De plus, le traitement ne semble pas avoir eu d'effets néfastes, particulièrement sur la taille définitive des individus. Étant donné l'intensité de l'intervention et le degré de motivation des familles, il faut faire preuve de prudence lorsqu'on cherche à généraliser ces résultats que l'on peut néanmoins qualifier d'encourageants<28>.

Il existe peu de données concernant les risques potentiels du traitement – on présume généralement que les mesures de contrôle du poids sont sans danger pour les enfants et les nourrissons. Certaines données portent cependant à croire que des restrictions alimentaires dans ces groupes d'âge peuvent avoir des effets néfastes. Mallick a passé en revue certaines des premières études sur ce sujet selon lesquelles des restrictions alimentaires chez des nourrissons et de jeunes enfants peuvent entraîner un retard de croissance et de développement, tant physique que mental, et que ces effets néfastes peuvent être irréversibles<29>. D'autres revues récentes laissent entendre que les adolescents ne peuvent être soumis sans danger à aucune restriction calorique pendant leur poussée de croissance<30,31>. Epstein<32> a toutefois indiqué que, dans cette étude antérieure, on n'avait peut-être pas tenu compte de la taille des enfants au début du programme d'amaigrissement.

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Academy of Pediatrics* recommande de mesurer les enfants et de les peser pendant la petite enfance, une fois par an de l'âge d'un an à l'âge de six ans, et tous les deux ans par la suite. Le *U.S. Preventive Services Task Force* recommande de mesurer et de peser régulièrement les enfants et de reporter ces mesures sur une courbe de croissance et ce, pendant la petite enfance et l'enfance<33>; cette recommandation est en cours de révision. Bien que le *U.S. Preventive Services Task Force* fasse des recommandations sur la nutrition et l'exercice pour les adultes, il n'émet pas de recommandations spécifiques pour les enfants.

Conclusions et recommandations

Il est entendu qu'il faut continuer à noter la taille et le poids des nourrissons et des enfants sur les courbes de croissance au cours de l'examen médical périodique, avant tout pour repérer les enfants qui souffrent d'un retard de développement staturo-pondéral. Les preuves sont insuffisantes pour affirmer que le dépistage de l'obésité chez les

enfants est utile; toutefois, il n'y a pas de données permettant de conclure que ce même dépistage est néfaste (recommandation C).[3]

Les preuves sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller le counselling en matière de nutrition et l'exercice dans le cadre du traitement de routine des enfants très obèses (recommandation C). Toutefois, la pratique régulière d'activités physiques d'intensité modérée, en tenant compte de la condition physique actuelle, est recommandée pour tous les Canadiens afin de maintenir un poids-santé (chapitre 47). Il y a des preuves acceptables pour exclure les régimes hypocaloriques sévères du traitement de routine des pré-adolescents obèses (recommandation D). Les données sont contradictoires pour ce qui est de recommander ou de déconseiller l'exercice physique dans le cadre du traitement de routine des enfants obèses (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Les programmes d'éducation et de modification du comportement pour le traitement de l'obésité chez l'enfant et centrés sur la famille améliorent-ils l'estime de soi de l'enfant?
2. Dans l'affirmative, peut-on obtenir ces mêmes résultats dans des groupes moins avantagés et probablement moins motivés?
3. Y a-t-il plus de troubles du comportement alimentaire chez les adolescents qui ont participé auparavant à des programmes d'amaigrissement?
4. Si l'obésité de l'enfant peut être prévenue ou traitée pendant l'enfance, quels sont les avantages et les risques à long terme?

Sources des données

On a procédé à une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période allant de janvier 1981 à février 1991 en utilisant les mots-clés *child* et *obesity*. Des références supplémentaires figurant dans les articles ainsi repérés ont été consultées. Une recherche allant jusqu'au mois de décembre 1992 a été effectuée dans les *Current Contents* et les articles ainsi repérés ont été passés en revue.

[3] Lorsque les enfants obèses et leur famille sont très motivés, les preuves sont suffisantes pour affirmer qu'un programme intensif comprenant régime, exercice et counselling visant la gestion du comportement permet de réduire le degré d'obésité dix ans plus tard; toutefois, ces enfants obèses n'ont pas été repérés par dépistage.

Références choisies

1. Johnston FE: Health implications of childhood obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1068-1072
2. Garn SM: Continuities and changes in fatness from infancy through adulthood. *Curr Probl Pediatr* 1985; 15: 1-47
3. Merritt RJ: Obesity. *Curr Probl Pediatr* 1982; 12: 1-58
4. Leung AK, Robson WLM: Childhood obesity. *Postgrad Med* 1990; 87: 123-133
5. Smoak CG, Burke GL, Webber LS, *et al*: Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 364-372
6. Burns TL, Moll PP, Lauer RM: The relation between ponderosity and coronary risk factors in children and their relatives: The Muscatine Ponderosity Family Study. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 973-987
7. Abraham S, Collins G, Nordsieck M: Relationship of childhood weight status to morbidity in adults. *Public Health Rep* 1971; 86: 273-284
8. Tracey VV, De NC, Harper JR: Obesity and respiratory infection in infants and young children. *Br Med J* 1971; 1(739): 16-18
9. Somerville SM, Rona RJ, Chinn S: Obesity and respiratory symptoms in primary school. *Arch Dis Childhood* 1984; 59: 940-944
10. Javier-Nieto F, Szklo M, Comstock GW: Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 201-213
11. Must A, Jacques PF, Dallal GE, *et al*: Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992; 327: 1350-1355
12. Klesges RC, Klem ML, Hanson CL, *et al*: The effects of applicant's health status and qualifications on simulated hiring decisions. *Int J Obes* 1990; 14: 527-535
13. Wadden TA, Stunkard AJ: Social and psychological consequences of obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1062-1067
14. Feldman W, Feldman E, Goodman JT: Culture versus biology: children's attitudes toward thinness and fatness. *Pediatrics* 1988; 81: 190-194
15. Committee on Nutrition: Nutritional aspects of obesity in infancy and childhood. *Pediatrics* 1981; 68: 880-883
16. Ginsberg-Fellner F, Knittle JL: Weight reduction in young obese children. I. Effects on adipose tissue cellularity and metabolism. *Pediatr Res* 1981; 15: 1381-1389
17. Ballew C, Liu K, Levinson S, *et al*: Comparison of three weight-for-height indices in blood pressure studies in children. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 532-537

18. Ward DS, Bar-Or O: Role of the physician and physical education teacher in the treatment of obesity at school. *Pediatrician* 1986; 13: 44-51

19. Epstein LH, Wing RR, Penner BC, *et al*: Effect of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatr* 1985; 107: 358-361

20. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, *et al*: Effects of diet plus exercise on weight change in parents and children. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 429-437

21. Epstein LH, Wing RR, Woodall K, *et al*: Effects of family based behavioral treatment on obese 5-8 year old children. *Behaviour Therapy* 1985; 16: 205-212

22. Epstein LH, Valoski A, Koeske R, *et al*: Family-based behavioral weight control in obese young children. *J Am Diet Assoc* 1986; 86: 481-484

23. Israel AC, Stolmaker L, Sharp JP, *et al*: An evaluation of two methods of parental involvement in treating obese children. *Behaviour Therapy* 1984; 15: 266-272

24. Kirschenbaum DS, Harris ES, Tomarken AJ: Effects of parental involvement in behavioral weight loss therapy for preadolescents. *Behaviour Therapy* 1984; 15: 485-500

25. Epstein LH, Wing RR, Valoski A, *et al*: Long-term effects of parent weight loss on child weight loss. *Behaviour Therapy* 1987; 18: 219-226

26. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, *et al*: Child and parent weight loss in family-based behavioral modification programs. *J Consult Clin Psychol* 1981; 49: 674-685

27. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, *et al*: Long-term effects of family-based treatment of childhood obesity. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 91-95

28. Epstein LH, Valoski, Wing RR, *et al*: Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990; 264: 2519-2523

29. Mallick MJ: Health hazards of obesity and weight control in children: a review of the literature. *Am J Public Health* 1983; 73: 78-82

30. Paige DM: Obesity in childhood and adolescence: special problems in diagnosis and treatment. *Postgrad Med* 1986; 79: 233-245

31. Kneebone GM: Childhood obesity – the diagnosis and management. *Aust Fam Physician* 1990; 19: 367-370

32. Epstein LH, McCurley J, Valoski A, *et al*: Growth in obese children treated for obesity. *Am J Dis Children* 1990; 144: 1360-1364

33. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 111-114

Dépistage de l'obésité chez les enfants

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Détection 1) Mesurer la taille des nourrissons et des enfants et les peser*	Preuves insuffisantes que le dépistage de l'obésité mène à une issue favorable. Les conséquences de l'obésité chez l'enfant sur l'obésité chez l'adulte d'une part, et en tant que facteur de risque de morbidité et de mortalité d'autre part, (à l'exception des effets psychosociaux) ne sont pas clairement établies.	Études de cohortes<1,2,6-11> (II-2)	Preuves insuffisantes pour recommander ou le déconseiller ces mesures dans le cadre de l'examen médical périodique des enfants afin de prévenir l'obésité (C)
2) Mesure de l'épaisseur du pli cutané, de l'indice de masse corporelle (IMC), etc. pour le dépistage de l'obésité	Preuves insuffisantes que le dépistage de l'obésité mène à une issue favorable. Les conséquences de l'obésité chez l'enfant sur l'obésité chez l'adulte d'une part, et en tant que facteur de risque de morbidité et de mortalité d'autre part, ne sont pas clairement établies.	Études de cohortes <1-3,5,11> (II-2)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller ces mesures dans le cadre de l'examen médical périodique afin de prévenir l'obésité (C)

* **Il faut continuer à prendre ces mesures pour dépister le retard staturo-pondéral (voir chapitre 24).**

(Suite à la page suivante)

Dépistage de l'obésité chez les enfants (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Intervention 1) Régimes hypocaloriques sévères	Il est rare que les sujets ne reprennent pas le poids perdu au cours d'un tel régime.	Études de cohortes<15,16> (II-2)	Preuves acceptables pour exclure les régimes hypocaloriques sévères du traitement de routine des pré-adolescents obèses (D)
2) Exercice physique	Les données sont ambiguës en ce qui concerne le rôle de l'exercice dans la perte de poids initiale ou le maintien du poids.	Études de cohortes<16-19> (II-2)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'exercice dans le cadre du traitement de routine des enfants obèses (C)
3) Éducation concernant la nutrition et l'exercice, et modification du comportement centrées sur la famille	La perte de poids a été maintenue après les 10 ans de suivi chez des enfants obèses âgés de 6 à 12 ans. Toutefois, l'excès de poids chez les enfants atteignait encore 35 %. Étant donné les coûts élevés de ces programmes, leur accès limité et l'importante motivation des familles, toute extrapolation des résultats doit se faire avec prudence. À l'exception du poids, d'autres indicateurs de résultats pertinents (état de santé général, estime de soi) n'ont pas été mesurés. Ces programmes ne peuvent être appliqués tels quels dans des centres de soins primaires.	Essais comparatifs randomisés <21-24,28,29> (I)	Preuves insuffisantes pour les recommander ou les déconseiller dans le cadre du traitement de routine des enfants obèses (C)**

** **Des données provenant d'une seule étude révèlent que l'on peut obtenir une perte de poids modérée grâce à un programme intensif d'éducation et de modification du comportement centré sur la famille, avec des familles intactes, riches et très motivées, mais on ne sait pas si cela présente des avantages pour la santé.**

CHAPITRE 31

Dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent

par Richard B. Goldbloom

31

Dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent

Adaptation par Richard B. Goldbloom, OC, MD, FRCPC[1] du rapport préparé pour le *U.S. Preventive Services Task Force* [2]

En 1979, le Groupe d'étude sur l'examen médical périodique a examiné les données dont on disposait à cette époque et a conclu qu'elles étaient insuffisantes pour justifier l'inclusion ou l'exclusion du dépistage systématique de la scoliose idiopathique chez l'adolescent dans l'examen médical périodique<1> (recommandation C). Un examen détaillé effectué par l'un des membres du Groupe d'étude canadien a par la suite été publié<2>. Plus récemment, le U.S. Preventive Services Task Force a réalisé son propre examen des données disponibles<3> en utilisant la même méthode et en est arrivé à une conclusion identique. Le Groupe d'étude canadien est d'accord avec l'analyse et les conclusions du groupe de travail américain.

Ampleur du problème

Selon une étude portant sur plus de 29 000 enfants d'un district de santé communautaire du Québec, la prévalence de la scoliose est de 42 cas par 1 000 enfants âgés de 8 à 15 ans. La *Scoliosis Research Society* définit la scoliose comme une courbure du rachis de 11° ou plus. On signale une prévalence de ces courbures de 2-3 % chez les adolescents à la fin de leur période de croissance. Les courbures supérieures à 40-50° ont une prévalence de 0,2 % et entraînent une incapacité physique et de graves problèmes de santé plus tard dans la vie. Plusieurs chercheurs ont fait état d'un ratio filles/garçons de 1,5 :1 et d'une prévalence plus élevée chez les filles pour les courbures légères et importantes. Toutefois, le pourcentage de cas nécessitant un traitement est très faible pour les deux sexes. Les effets négatifs éventuels de la scoliose sont la difformité physique, les douleurs dorsales, les problèmes d'ordre social et psychologique (p. ex. une piètre image de soi, l'isolement social), des perspectives d'emploi limitées, un taux de nuptialité plus faible et les coûts financiers du traitement.

Il y a peu de données tirées d'études épidémiologiques démontrant clairement que les personnes atteintes de scoliose idiopathique courent un risque beaucoup plus important que le reste

[1] Professeur de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)
[2] Rédigé par Steven Woolf, MD, MPH., conseiller scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C., et professeur clinicien adjoint, *Dept. of Family Practice, Medical College of Virginia*, Richmond (Virginie)

de la population de souffrir de douleurs dorsales. L'incidence des dorsalgies dans l'ensemble de la population peut atteindre 60-80 %, et l'on ne sait toujours pas si ce taux est plus élevé chez les personnes scoliotiques. Les affections pulmonaires et autres troubles physiques graves attribuables à la scoliose idiopathique surviennent chez les personnes qui présentent des déviations majeures, facilement détectées même en l'absence d'un programme de dépistage.

Il existe peu de données épidémiologiques concluantes indiquant que les personnes atteintes de scoliose idiopathique souffrent davantage de douleurs dorsales que l'ensemble de la population

Intervention

Le dépistage de la scoliose se fait principalement par l'examen clinique, qui comporte l'inspection visuelle du dos du sujet en position debout et l'examen en flexion antérieure d'Adams. La sensibilité et la spécificité de cet examen pour la détection des courbures de plus de 10° sont de 73,9 % et de 77,8 % respectivement<4>. Une étude australienne a fait état d'une valeur prédictive positive (VPP) de 78 % pour les courbures de plus de 5° dans une population chez qui la prévalence estimative de ce degré de courbure était de 3 %<5>. Dans une étude canadienne à laquelle ont participé des infirmières d'école spécialement formées, on a obtenu une VPP de 18 % pour la détection des courbures supérieures à 20°<6>.

S'appuyant sur une grande étude de prévalence, Morais et coll.<6> ont évalué la VPP de l'examen en flexion antérieure à 42,8 % pour les courbures scoliotiques de 5° ou plus; cette valeur n'était cependant plus que de 6,4 % si l'on prenait en considération les courbures de 15° ou plus. Dans le contexte habituel du dépistage, où la prévalence et la VPP sont relativement faibles, on obtient entre 1 et 5 faux positifs pour chaque courbure de plus de 10° détectée, cette proportion passant de 3 à 24 dans le cas des courbures supérieures à 20°<3>. On possède peu de données sur la valeur des examens supplémentaires chez les sujets ayant antérieurement obtenu des résultats normaux. On ne dispose pas de données suffisantes pour évaluer le rôle d'autres examens, p. ex. l'inclinométrie ou la topographie de Moiré, en tant qu'instruments de dépistage<7-9>.

Pour chaque courbure de plus de 20° détectée, on compte de 3 à 24 faux positifs

Efficacité du dépistage et du traitement

Toute proposition concernant le dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent nécessite que certaines conditions soient satisfaites :

1. Que l'épreuve de dépistage soit exacte et fiable, c'est-à-dire qu'elle permette de détecter des courbures qui sont importantes sur le plan clinique et qui ne pourraient pas être détectées autrement.
2. Que la détection précoce améliore le pronostic.

3. Qu'on dispose d'un traitement efficace pour les cas reconnus grâce au dépistage.
4. Que la scoliose entraîne des problèmes de santé importants.
5. Que les petites courbures détectées au moyen du dépistage soient susceptibles d'évoluer et de devenir importantes sur le plan clinique.
6. Que les avantages de la détection précoce au moyen du dépistage l'emportent sur les effets négatifs du dépistage et du traitement.

Aucune étude comparative n'a permis de démontrer que l'issue est plus favorable chez les adolescents examinés dans le cadre d'un programme de dépistage de la scoliose que chez les adolescents non examinés

Il n'existe pas d'études comparatives faisant état d'une meilleure issue de la maladie chez les adolescents ayant subi un test de dépistage de la scoliose comparativement à ceux qui n'ont pas subi d'examen. Il n'y a pas non plus d'études révélant une diminution des cas de spondylodèse grâce au dépistage ou au traitement orthopédique. Dans les collectivités où l'on a mis en œuvre des programmes intensifs de dépistage, on a signalé des tendances positives relativement à la gravité des courbures et aux taux d'interventions chirurgicales, mais on ne peut déterminer si ces changements sont attribuables au dépistage ou à d'autres facteurs temporels<10-12>.

Traitement orthopédique par corset

On ne possède pas de données suffisantes pour déterminer si le traitement orthopédique par corset limite la progression naturelle de la scoliose dans un nombre significatif de cas. La plupart des données concernant l'efficacité de cette intervention proviennent d'études non comparatives de séries de cas. Les premières études sur le sujet ont fait état de degrés de correction considérables, mais le suivi était limité. Les études à long terme qui prévoyaient un suivi de plus de 5 ans ont révélé une perte graduelle de la correction; les résultats indiquent une amélioration globale moyenne de 2 à 4 % comparativement aux courbures mesurées avant le port d'un corset<13-14>. Une étude comparative rétrospective a révélé chez des patients corsetés une progression de la courbure légèrement inférieure à celle des témoins appariés, mais la différence n'était pas significative sur le plan statistique<15>. Il ne s'est fait aucune étude comparative qui aurait permis d'obtenir des données concernant les douleurs dorsales, l'estime de soi ou les répercussions psychosociales. Enfin, l'observance du port du corset est généralement médiocre<16-17>. Un essai multicentrique actuellement en cours portant sur le traitement orthopédique par corset devrait fournir plus de renseignements sur l'efficacité de cette intervention.

Électrostimulation de surface

Les études existantes sur l'efficacité de l'électrostimulation de surface offrent peu de preuves concluantes de l'efficacité clinique

supérieure de ce traitement par rapport au port du corset ou aux autres formes de traitement conservateur<18-23>.

Kinésithérapie

Bien que les études sur le sujet soient peu nombreuses, elles indiquent que la kinésithérapie seule s'est toujours révélée peu efficace pour prévenir l'aggravation des courbures scoliotiques

Certains ont recommandé la kinésithérapie comme moyen de prévenir une aggravation de la scoliose, ou comme traitement d'appoint au port du corset<24>. Bien que les études sur la question soient peu nombreuses, il reste que, dans le passé, la kinésithérapie seule s'est révélée peu efficace pour ralentir ou arrêter l'aggravation d'une déviation<24,25>. Dans un programme en milieu scolaire, on n'a noté, au bout d'un an, aucune différence dans la progression de la courbure entre les sujets ayant suivi des séances de kinésithérapie et les témoins appariés<25>. Par ailleurs, un essai comparatif randomisé effectué auprès d'un petit groupe d'adolescents scoliotiques portant un corset plâtré a montré que la kinésithérapie était plus efficace que la traction pour améliorer les déviations latérales<26>. Une étude non comparative de cohortes a fait état d'une amélioration de la capacité vitale des patients scoliotiques hospitalisés qui avaient reçu des traitements de physiothérapie<27>. L'étude non comparative d'une série de cas a montré que certains sujets corsetés qui avaient effectué des exercices de flexion thoracique présentaient au terme du traitement une rotation vertébrale et une courbure thoracique moins marquées<28>. Toutefois, cette étude ne comportait ni groupe témoin, ni suivi, ni évaluation des résultats cliniques.

Chirurgie

Le traitement chirurgical est actuellement recommandé uniquement si la courbure est supérieure à 40-50° ou si l'intervention est demandée pour des motifs d'ordre esthétique. Le but de la fixation interne est de réduire la gibbosité, de corriger la rotation spinale et d'obtenir une fusion osseuse assurant une stabilité. La technique la plus pratiquée est l'opération de Harrington. Les autres méthodes courantes sont l'instrumentation de Cotrel-Dubousset, la technique de Zielke et la méthode des fils métalliques sous-laminaires de Luque.

Les techniques chirurgicales semblent efficaces pour réduire, mais non pour éliminer, les déviations scoliotiques latérales<29-33>. La chirurgie corrige plus difficilement la rotation axiale des vertèbres et peut accentuer les déviations dans le plan sagittal<34>. Peu d'études comparatives ont été réalisées concernant la capacité fonctionnelle après l'intervention chirurgicale. Rien n'indique que la détection précoce des cas de scoliose majeure grâce au dépistage permet d'obtenir de meilleurs résultats chirurgicaux.

Effets négatifs du dépistage et du traitement

Bien que l'examen de dépistage initial ne comporte pas d'effets négatifs importants, on peut noter des problèmes associés aux examens de suivi effectués chez les sujets dont les résultats sont présumés anormaux. Les clichés radiographiques ne sont pas obtenus systématiquement au cours des examens de suivi, mais bon nombre de médecins y ont recours pour vérifier la présence d'une difformité importante et pour disposer d'une base de comparaison éventuelle. La réalisation d'autres examens peut provoquer de l'anxiété chez le patient et influer sur son admissibilité future à un programme d'assurance-santé et ses perspectives d'emploi. Il s'agit toutefois d'effets négatifs présumés qui n'ont pas été démontrés par des études comparatives.

Les traitements conservateurs comme le port du corset et l'électrostimulation de surface peuvent avoir des effets négatifs sur le plan tant médical que psychosocial. Des études ont fait état d'un lien entre le port du corset et la dégradation de l'estime de soi et des relations avec les pairs. L'électrostimulation peut provoquer des sensations désagréables causées par les impulsions électriques, une perturbation du sommeil et une irritation de la peau, mais il n'existe pas de données fiables concernant ces présumés effets négatifs. La kinésithérapie entraîne peu d'effets négatifs dignes de mention.

Quant aux effets négatifs potentiels de la chirurgie, ceux-ci peuvent être plus graves. Outre les risques généraux associés à toute intervention chirurgicale, il faut noter les coûts financiers, la perte de productivité et l'immobilisation du sujet à l'aide de corsets ou de plâtres, parfois durant plusieurs mois après l'intervention. Les effets à long terme potentiels surviennent généralement chez les adultes; il s'agit surtout de douleurs chroniques et de complications pouvant nécessiter d'autres traitements chirurgicaux<30,35-37>.

Coûts

Il y a peu d'analyses en bonne et due forme de la rentabilité du dépistage de la scoliose. Selon une étude effectuée au Québec, on a estimé qu'il en coûtait 2,31 $ par enfant pour le dépistage et 59,60 $ pour l'évaluation clinique des cas positifs. Le coût total de la recherche de cas était de 194,27 $ par cas de scoliose confirmée et de 3 505,49 $ par cas de scoliose traitée. Aucune étude n'a encore pleinement évalué les coûts directs et indirects du dépistage.

Recommandations émanant d'autres sources

La *Scoliosis Research Society* a recommandé un dépistage annuel de la scoliose chez tous les enfants de 10 à 14 ans. L'*American Academy of Orthopedic Surgeons* a recommandé un programme de dépistage

prévoyant deux examens pour les filles, l'un à 11 ans et l'autre à 13 ans, et un seul pour les garçons, à 13 ou 14 ans. L'*American Academy of Pediatrics* a pour sa part recommandé que le dépistage de la scoliose fasse partie des examens de santé périodiques à l'âge de 10, 12, 14 et 16 ans. Dans 15 des États américains, le dépistage de la scoliose est obligatoire en vertu de la loi, et 31 États se sont dotés de programmes volontaires. Seulement deux des dix provinces canadiennes (l'Alberta et l'Île-du-Prince-Édouard) ont un programme officiel de dépistage de la scoliose, dans un cas, il a été mis sur pied uniquement à des fins de recherche. Par ailleurs, la *British Orthopaedic Association* et la *British Scoliosis Society* ont publié en 1983 un énoncé dans lequel elles se prononcent contre une politique nationale de dépistage de la scoliose au Royaume-Uni. Après des études approfondies de la littérature sur le sujet, plusieurs chercheurs indépendants en sont arrivés à la même conclusion.

Conclusions et recommandations

Les données tirées d'études cliniques publiées sont insuffisantes pour qu'on puisse démontrer l'efficacité du dépistage de la scoliose idiopathique chez les adolescents pour l'amélioration de l'issue de la maladie (recommandation C). Il est raisonnable pour les médecins de procéder à l'inspection visuelle du dos lorsqu'ils examinent des adolescents venus les consulter pour d'autres motifs. Les cliniciens ainsi que les professionnels de la santé publique doivent garder à l'esprit que les preuves concernant l'efficacité du dépistage et du traitement de la scoliose sont peu concluantes et qu'il subsiste des incertitudes quant à l'évolution naturelle de la maladie.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

La réalisation d'essais cliniques bien conçus est nécessaire pour que l'on puisse évaluer l'efficacité du dépistage de la scoliose idiopathique chez les adolescents. Il sera impossible de déterminer la rentabilité du dépistage de la scoliose tant qu'on n'aura pas démontré son utilité sur le plan clinique.

Sources des données

Les données ont été obtenues à la suite d'une recherche dans MEDLINE (langue anglaise) pour la période allant de 1980 à 1992. La stratégie utilisée a été la suivante : vedette MESH *scoliosis* et mots-clés *screening, Cobb, brace, exercice* ou *physical* et *surgery*, et références citées dans les bibliographies et les observations des auteurs.

Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Mann KV: Screening for scoliosis: a review of the evidence. In: Goldbloom RB, Lawrence RS, (eds). *Preventing Disease: Beyond the Rhetoric*. Springer-Verlag, New York, NY, 1990: 197-203
3. U.S. Preventive Services Task Force: Screening for adolescent idiopathic scoliosis: policy statement and review article. *JAMA* 1993; 269: 1664-2666
4. Viviani GR, Budgell L, Dok C, *et al*: Assessment of accuracy of the scoliosis school screening examination. *Am J Public Health* 1984; 74: 497-498
5. Chan A, Moller J, Vimpani G, *et al*: The case for scoliosis screening in Australian adolescents. *Med J Aust* 1986; 145: 379-383
6. Morais T, Bernier M, Turcotte F: Age-and sex-specific prevalence of scoliosis and the value of school screening programs. *Am J Public Health* 1985; 75: 1377-1380
7. Bunnell WP: An objective criterion for scoliosis screening. *J Bone Joint Surg* Am 1984; 66: 1381-1387
8. Amendt LE, Ause-Ellias KL, Eybers JL, *et al*: Validity and reliability testing of the Scoliometer. *Phys Ther* 1990; 70: 108-117
9. Laulund T, Sojbjerg JO, Horlyck E: Moiré topography in school screening for structural scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1982; 53: 765-768
10. Torell G, Nordwall A, Nachemson A: The changing pattern of scoliosis treatment due to effective screening. *J Bone Joint Surg* Am 1981; 63: 337-341
11. Lonstein JE, Bjorklund S, Wanninger MH, *et al*: Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota. *J Bone Joint Surg* Am 1982; 64: 481-488
12. Ferris B, Edgar M, Leyshon A: Screening for scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1988; 59: 417-418
13. Mellencamp DD, Blount WP, Anderson AJ: Milwaukee brace treatment of idiopathic scoliosis: late results. *Clin Orthop* 1977; 126: 47-57
14. Carr WA, Moe JH, Winter RB, *et al*: Treatment of idiopathic scoliosis in the Milwaukee brace. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 599-612
15. Miller, JA, Nachemson AL, Schultz AB: Effectiveness of braces in mild idiopathic scoliosis. *Spine* 1984; 9: 632-635
16. Wynne EJ: Scoliosis: to screen or not to screen. *Can J Public Health* 1984; 75: 277-280

17. DiRaimondo CV, Green NE: Brace-wear compliance in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 143-146

18. Axelgaard J, Brown JC: Lateral electrical surface stimulation for the treatment of progressive idiopathic scoliosis. *Spine* 1983; 8: 242-260

19. McCollough NC: Nonoperative treatment of idiopathic scoliosis using surface electrical stimulation. *Spine* 1986; 11: 802-804

20. Bradford DS, Tanguy A, Vanselow J: Surface electrical stimulation in the treatment of idiopathic scoliosis: preliminary results in 30 patients. *Spine* 1983; 8: 757-764

21. Sullivan JA, Davidson R, Renshaw TS, *et al*: Further evaluation of the Scolitron treatment of idiopathic adolescent scoliosis. *Spine* 1986; 11: 903-906

22. Farady JA: Current principles in the nonoperative management of structural adolescent idiopathic scoliosis. *Phys Ther* 1983; 63: 512-523

23. Stone B, Beekman C, Hall V, *et al*: The effect of an exercise program on change in curve in adolescents with minimal idiopathic scoliosis. *Phys Ther* 1979; 59: 759-763

24. Dickson RA, Leatherman KD: Cotrel traction, exercises, casting in the treatment of idiopathic scoliosis. A pilot study and prospective randomized controlled clinical trial. *Acta Orthop Scand* 1978; 49: 46-48

25. Weiss HR: The effect of an exercise program on vital capacity and rib mobility in patients with idiopathic scoliosis. *Spine* 1991; 16: 88-93

26. Miyasaki RA: Immediate influence of the thoracic flexion exercise on vertebral position in Milwaukee brace wearers. *Phys Ther* 1980; 60: 1005-1009

27. Akbarnia BA: Selection of methodology in surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am* 1988; 19: 319-329

28. Thompson JP, Transfeldt EE, Bradford DS, *et al*: Decompensation after Cotrel-Dubousset instrumentation of idiopathic scoliosis. *Spine* 1990; 15: 927-931

29. Dickson JH, Erwin WD, Rossi D: Harrington instrumentation and arthrodesis for idiopathic scoliosis. A twenty-one-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 678-683

30. Kahanovitz N, Weiser S: Lateral electrical surface stimulation (LESS) compliance in adolescent female scoliosis patients. *Spine* 1986; 11: 753-755

31. O'Donnell CS, Bunnell WP, Betz RR, *et al*: Electrical stimulation in the treatment of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1988; 229: 107-113

32. LaGrone MO: Loss of lumbar lordosis: a complication of spinal fusion for scoliosis. *Orthop Clin North Am* 1988; 19: 383-393

33. Winter RB, Lonstein JE, VandenBrink K, *et al*: The surgical treatment of thoracic adolescent idiopathic scoliosis with a Harrington rod and sublaminar wires. *Orthop Trans* 1987; 11: 89-92

34. Christodoulou AG, Prince HG, Webb JK, *et al*: Adolescent idiopathic thoracic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 13-16

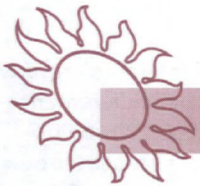
35. Shufflebarger HL, Crawford AH: Is Cotrel-Dubousset Instrumentation the treatment of choice for idiopathic scoliosis in the adolescent who has an operative thoracic curve. *Orthopedics* 1988; 11: 1579-1588

36. Moskowitz A, Moe JH, Winter RB, *et al*: Long-term follow-up of scoliosis fusion. *J Bone Joint Surg Am* 1980; 62: 364-376

37. Edgar MA, Mehta MH: Long-term follow-up of fused and unfused idiopathic scoliosis. *J Bone J Surg* Br 1988; 70: 712-716

Dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Inspection physique du dos, y compris l'examen d'Adams en flexion antérieure, pour déceler les courbures	**Détection** Taux élevé de consultations inutiles (p. ex. 3-24 faux positifs pour chaque courbure > 20° détectée).	Études de cohortes et études cas/témoins <4-9> (II-2)	Données insuffisantes pour justifier l'inclusion ou l'exclusion de l'examen médical périodique (C)
	On n'a pas démontré qu'une détection précoce entraînait une meilleure issue.	Séries de cas et études temporelles<10-12> (III)	
	Intervention La perte de la correction et la non-observance limitent la fiabilité du traitement par corset.	Études cas/témoins<15> (II-2); séries de cas <13-14,16,17> (III)	
	Les données sont insuffisantes pour qu'on puisse affirmer que l'électrostimulation de surface donne de meilleurs résultats que le port du corset.	Étude de cohortes<22> (II-2); séries de cas <18-21,31> (III)	
	Les données indiquent que la kinésithérapie est peu efficace pour prévenir l'aggravation des courbures.	Essai comparatif randomisé<25> (I); séries de cas <24,26-28> (III)	
	L'instrumentation de Harrington ou de Cotrel-Dubousset permet de réduire les courbures > 40-50° dans le plan frontal, mais les résultats cliniques n'ont pas été évalués adéquatement.	Études de cohortes et études cas/témoins<35-37> (II-2); séries de cas <29,30-34> (III)	



CHAPITRE 32

Les enfants défavorisés

par Ellen L. Lipman et David R. Offord

32 Les enfants défavorisés

Rédigé par Ellen L. Lipman, MD, FRCPC[1] et David R. Offord, MD, FRCPC[2]

Le Canada compte actuellement plus d'un million d'enfants défavorisés sur le plan économique, aussi est-il particulièrement indiqué que le praticien s'intéresse à cette clientèle à risque au cours de l'examen médical périodique. Ces enfants présentent un risque accru de morbidité et de mortalité et éprouvent parfois des difficultés pendant toute leur vie. La plupart des médecins de famille ont tôt ou tard des contacts avec des enfants démunis et leurs familles; ils ont donc l'occasion de veiller à la préservation de la santé de ces enfants, de déceler les conditions de vie à risque élevé et de prendre les mesures qui s'imposent. Peu d'études se sont intéressées expressément à la préservation de la santé des enfants démunis par les médecins de soins primaires. Le présent chapitre passe en revue les liens éventuels entre le dénuement socio-économique et l'augmentation des risques pour la santé ainsi que les données relatives à l'efficacité d'interventions particulières, notamment la défense des intérêts des enfants et les initiatives concertées.

Ampleur du problème

Le terme «défavorisé», au sens où nous l'employons ici, désigne le dénuement économique ou la pauvreté. On entend par «enfant vivant dans la pauvreté au Canada», un enfant dont la famille a un revenu égal ou inférieur au seuil de faible revenu fixé par Statistique Canada<1>. En 1991, cette définition s'appliquait à une famille qui consacrait plus de 58,5 % de son revenu à la nourriture, aux vêtements et au logement. La valeur absolue du seuil de faible revenu ou du seuil de pauvreté est fonction de la taille de la famille et de la région de résidence. Outre les enfants de familles vivant sous le seuil de faible revenu, on trouve un groupe d'enfants appartenant à des familles «quasi-pauvres», dont le revenu n'est que de 10 à 20 % supérieur au seuil de faible revenu de Statistique Canada, et dont les conditions de vie ne diffèrent guère de celles des pauvres. Toutes les études portant sur les enfants démunis ne sont pas fondées sur ce seuil de pauvreté; certaines utilisent plutôt des étalons de mesure plus généraux, comme le niveau de revenu, la région de résidence ou l'admissibilité à des subventions.

Au Canada, le taux de pauvreté chez les enfants est demeuré au même niveau élevé (16 %) au cours d'une période de 15 ans

[1] Professeure adjointe de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Professeur de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

(1973-1988)<2>. Selon les estimations, ce pourcentage équivalait en 1988 à plus d'un million d'enfants de moins de 18 ans<2>. Des données récentes donnent à penser que le problème serait encore plus criant aujourd'hui<3>.

Le Canada compte plus d'un million d'enfants défavorisés, aussi l'ampleur du problème est-elle considérable en termes de morbidité actuelle et future

Les enfants qui grandissent dans l'indigence présentent un risque accru de morbidité et de mortalité<2,4-7>. Le taux de mortalité chez les enfants est deux fois plus élevé dans le quintile inférieur de revenu que dans le quintile supérieur<2>. L'augmentation de la morbidité chez les enfants défavorisés se manifeste notamment par des problèmes sur les plans physique, affectif, social et scolaire.

On a observé des taux plus élevés de problèmes de santé chroniques chez les enfants de familles pauvres (dont le revenu est inférieur au seuil officiel de pauvreté de Statistique Canada)<4>. La littérature a également fait état de taux de morbidité et de mortalité élevés pour les maladies qui se soignent, comme l'asthme chez les enfants des vieux quartiers pauvres<5>.

On a également mis en évidence un lien significatif entre l'indigence (établie en fonction du faible revenu ou du statut d'assistés sociaux des parents) et les troubles psychiatriques de l'enfant<6,7>. Un garçon pauvre, âgé de 6 à 11 ans, était quatre fois plus susceptible que les autres garçons du même âge d'avoir un ou plusieurs problèmes psychiatriques, comme un trouble déficitaire de l'attention, un trouble de conduite ou un trouble émotionnel (33 des 82 garçons de familles recevant l'aide sociale avaient des problèmes psychiatriques, mais seulement 187 des 1 348 garçons de familles non assistées)<6>.

Sur les plans scolaire et social, on a fait ressortir des liens analogues entre l'indigence<7> et, notamment, une piètre maturité scolaire,<8> des difficultés en mathématiques dans les premières années d'école<9> et, plus tard, des problèmes comme le fait de doubler une classe ou d'avoir recours aux services d'éducation de l'enfance en difficulté<7>.

Les enfants défavorisés sont de toute évidence plus susceptibles de souffrir d'une gamme de troubles physiques et de problèmes psychosociaux. Un enfant démuni peut éprouver des difficultés d'ordre physique, affectif, social ou scolaire. Le fait de présenter un seul de ces problèmes augmente la probabilité de connaître d'autres difficultés, aussi les enfants dans le besoin ont-ils tendance à éprouver des difficultés à plusieurs égards.

Si, dans le présent document, nous employons indifféremment les termes «enfant défavorisé» et «enfant pauvre», le véritable dénuement ne se limite pas au strict manque d'argent, mais s'étend à tout le contexte dans lequel l'enfant grandit. Qu'on songe, entre autres, à certains facteurs comme les caractéristiques de la famille, le quartier et les écoles ainsi que la possibilité d'avoir accès à un centre préscolaire ou à des installations de loisirs. Parmi les traits distinctifs des familles pauvres, citons : un chef de famille relativement peu

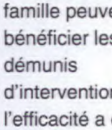
scolarisé, jeune, seul, généralement de sexe féminin et sans emploi. Les parents démunis sont, eux aussi, plus susceptibles de souffrir de troubles physiques ou mentaux. Le milieu de vie est également compromis par l'indigence : logement inadéquat, quartier dangereux où les ressources communautaires ou les bonnes écoles font défaut, manque de ressources matérielles ou de stimulation au foyer. Chacun de ces écueils risque d'entraver la croissance et le développement de l'enfant. Il a cependant été établi que les interventions précoces destinées aux enfants, par exemple, un programme préscolaire d'excellente qualité, peuvent avoir des effets bénéfiques à long terme, qui se font encore sentir à l'âge adulte<10>.

Pour la société, l'ampleur du problème associé à la pauvreté dans l'enfance au Canada est considérable, et les enfants défavorisés continuent de voir des obstacles se dresser devant eux à mesure qu'ils grandissent. Les problèmes physiques et mentaux auxquels ils sont confrontés ne s'aplanissent pas forcément avec l'âge. Ces enfants risquent au contraire de devenir des adultes ayant des déficiences sur les plans physique, affectif, social et professionnel. Ainsi, environ 40 % des enfants ayant des troubles de conduite continuent d'être confrontés à de sérieux problèmes psychosociaux à l'âge adulte<11>. Ces graves séquelles de la misère, qui marquent certains enfants à jamais, engendrent des coûts élevés pour la société : coût des services de santé physique et mentale, productivité professionnelle réduite ou recours aux services sociaux.

Nous évaluerons ici les mérites respectifs de trois interventions destinées aux enfants défavorisés : la consultation au cabinet du médecin de famille; l'orientation, par le médecin de famille, vers les services de soutien offerts aux enfants ou aux parents à domicile ou dans la collectivité; et la défense des intérêts des enfants par les médecins et les initiatives concertées.

Intervention

Consultation au cabinet



Les médecins de famille peuvent faire bénéficier les enfants démunis d'interventions dont l'efficacité a été établie dans l'ensemble de la population

La plupart des médecins de famille ont tôt ou tard des contacts avec des enfants démunis et leurs familles, le plus souvent lors de consultations à leur cabinet. Ces contacts sont pour le praticien l'occasion de s'attacher à la préservation de la santé, de reconnaître les conditions de vie à risque élevé et de prendre les mesures qui s'imposent dès la première enfance et pendant toute la vie. C'est en fonction du stade de développement de l'enfant et du contexte ou du milieu où il évolue que nous ferons un survol des points à examiner au cours des visites au cabinet du médecin.

Le stade de développement

Il n'a pas été établi que les facteurs de risque influent différemment sur les enfants pauvres et les autres enfants de la population en général. Les facteurs de risque multiples, que l'on rencontre plus souvent chez les enfants dans le besoin, se traduisent par une augmentation correspondante des issues défavorables. Le médecin de famille sera mieux en mesure d'offrir les meilleurs soins possible s'il est constamment à l'affût des facteurs de risque généraux et des facteurs de risque qui affligent plus souvent les populations défavorisées. Nous passons en revue ci-après certains facteurs de risque plus fréquents chez les enfants démunis.

Les soins prénatals

Si l'on veut que les femmes pauvres donnent naissance à des enfants en santé, il importe tout d'abord de leur offrir de bons soins prénatals. Les femmes à faible revenu qui n'ont pas reçu de bons soins prénatals donnent souvent naissance à des bébés hypotrophiques. L'insuffisance pondérale à la naissance est un facteur déterminant de mortalité infantile et peut être grandement préjudiciable à la santé des bébés survivants, entraînant notamment des maladies graves, des trouble du développement et des désordres qui constitueront un handicap durant toute la vie, comme les malformations congénitales, la déficience intellectuelle, l'infirmité motrice cérébrale et les troubles épileptiques<12>. Outre l'insuffisance des soins prénatals, d'autres facteurs favorisent le faible poids de naissance, comme les carences nutritives, le stress de la mère et un gain pondéral insuffisant au cours de la grossesse, l'abus d'alcool et de drogues, l'usage de tabac et les complications obstétricales. Il est possible, dans une large mesure, de prévenir l'insuffisance pondérale à la naissance, puisqu'environ 80 % des femmes à risque peuvent être repérées au cours de la première visite prénatale, ce qui permet de prendre immédiatement des mesures et de réduire du même souffle les risques pour l'enfant à naître et la mère<12>. D'autres chapitres du présent ouvrage sont consacrés à la prévention du tabagisme pendant la grossesse (chapitre 3), de l'insuffisance pondérale à la naissance (chapitre 4) et de la prééclampsie (chapitre 13), mais ils ne concernent pas expressément la population défavorisée.

L'enfance

Les familles pauvres ont souvent de la difficulté à bien s'alimenter, soit parce qu'elles n'ont pas l'argent voulu pour acheter de la nourriture ou que leurs connaissances en matière de nutrition laissent à désirer. La littérature a fait état de deux types de problèmes de croissance chez les enfants pauvres, le retard staturo-pondéral et l'obésité<13,14>. Il importe que le médecin aborde les questions

nutritionnelles et surveille les paramètres de croissance de l'enfant, bien que les données relatives au lien éventuel entre la pauvreté et le retard staturo-pondéral somatique soient contradictoires<13,14>. Dans une série de cas (82 enfants) où l'on a mis en évidence un lien entre les mensurations anthropométriques et un rendement scolaire insatisfaisant, les chercheurs ont estimé que les facteurs environnementaux avaient une incidence à la fois sur le développement de la pensée, l'apport nutritionnel et, par conséquent, la croissance<13>. En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a jugé qu'il disposait de preuves suffisantes pour recommander la prévention et le traitement de la malnutrition dans les populations à risque élevé, mais il ne s'est pas intéressé tout particulièrement aux enfants pauvres en tant que population à risque élevé. Les preuves en faveur du dépistage et du traitement d'une autre conséquence éventuelle des carences nutritives, l'anémie ferriprive, étaient acceptables chez les nourrissons défavorisés (voir également les chapitres 6 et 23).

On devrait continuer d'accorder une attention particulière aux maladies qui peuvent être prévenues chez les enfants et les familles à faible revenu. L'augmentation de la morbidité attribuable à des maladies aiguës, comme l'asthme ou les maladies infectieuses, et le maintien de la vaccination régulière pourraient être des points à examiner. Des essais comparatifs randomisés ont permis de recueillir des preuves suffisantes de l'efficacité de l'immunisation contre les maladies infectieuses qui peuvent être prévenues par un vaccin (chapitre 33)<15>. Il y a lieu également d'envisager la prévention et le traitement des troubles auditifs et visuels (chapitre 27), bien que les données générales disponibles concernant l'efficacité de la prévention et du traitement de ces troubles dans l'ensemble de la population soient moins rigoureuses. On n'a pas évalué l'efficacité de cette intervention en ce qui concerne tout particulièrement les populations pauvres. Les maladies physiques chroniques ont aussi été liées au dénuement dans l'enfance,<4> mais ce lien n'a pas été établi de façon rigoureuse à l'échelle internationale<14>.

Contexte (milieu)

Le fait d'être sans-abri, d'avoir un abri précaire ou un logement vétuste entraîne des risques associés à un logement inadéquat ou à l'entassement d'un grand nombre de personnes dans un espace exigu. Citons également des dangers particuliers pour la santé, comme l'exposition au plomb (p. ex., en raison de la présence de peinture à base de plomb, voir chapitre 25), qui peut laisser des séquelles hématologiques et neurologiques même en l'absence de symptômes cliniques<16>.

Pour évaluer un enfant pauvre, il importe de comprendre le milieu où il vit et d'en avoir une idée juste. La connaissance des

antécédents familiaux et démographiques peut mettre le médecin sur la piste de problèmes éventuels. On a ainsi montré que le dénuement chronique sur le plan socio-démographique, le manque d'instruction de la mère, le faible revenu familial et le dysfonctionnement familial étaient liés à un retard du développement et à des problèmes psychosociaux, tels que les troubles psychiatriques, les problèmes de santé chroniques, les problèmes sociaux et scolaires<7,17>. S'il sait qu'une famille présente ces facteurs de risque, le médecin devrait être tout particulièrement à l'affût de l'un ou l'autre des problèmes précités.

Il y a lieu d'accorder une attention particulière à la famille de l'enfant dans le besoin et tout particulièrement au principal dispensateur de soins. Une étude américaine menée auprès de 155 enfants de mères seules, recrutées par l'entremise des services sociaux et d'une école locale, a révélé que les difficultés économiques n'étaient pas directement liées au fonctionnement psychologique de l'enfant, mais étaient liées au fonctionnement psychosocial de la mère qui, lui, influait sur le fonctionnement psychologique de l'enfant<18>. Cette constatation fait ressortir la nécessité d'aider tant les mères pauvres que leurs enfants, puisque les enfants sont extrêmement sensibles à l'état psychologique de leurs parents. D'autres problèmes maternels peuvent être préjudiciables à l'enfant et exiger des interventions auprès des mères, notamment les troubles psychiatriques, le tabagisme et la consommation d'alcool et d'autres drogues. Sauf en ce qui concerne la consommation excessive d'alcool (chapitre 42) et le tabagisme (chapitre 43), on ne dispose actuellement que de données peu probantes concernant l'efficacité de la prévention et du traitement des troubles psychiatriques et de la toxicomanie dans le cadre de l'examen médical périodique, et l'on considère que ces sujets de recherche revêtent une importance prioritaire.

Trois autres points méritent également d'être soulignés. Il importe, premièrement, que le praticien soit soucieux des termes utilisés, de la nature des explications données, du type de documentation fournie et de sa propre attitude, puisque tous ces facteurs influent sur la transmission de l'information. Il arrive que les parents d'enfants défavorisés aient eux-même un très faible niveau d'instruction. Ces parents ont alors besoin d'explications verbales très claires et de documentation rédigée en termes simples. Selon une étude américaine, les familles défavorisées étaient plus nombreuses à n'être pas complètement satisfaites des soins primaires reçus et tout particulièrement de la qualité de la communication avec les professionnels de la santé<19>. Deuxièmement, il convient de tenir compte du coût des médicaments et de se demander s'il est couvert ou non par les régimes d'assurance-médicaments, comme ceux offerts par l'aide sociale ou l'aide à la famille. Troisièmement, on doit se rappeler que de nombreux parents démunis ne se sentent pas à l'aise dans un contexte officiel ou structuré, comme le cabinet du médecin ou le bureau du directeur d'école. Les médecins de soins primaires peuvent encourager les parents à défendre les intérêts de leurs enfants

et à se dire qu'ils ont le pouvoir d'exiger pour leurs enfants des services de santé et des services pédagogiques de la meilleure qualité. Il a été établi qu'on peut améliorer le rendement scolaire d'un enfant en comblant les écarts sociaux et culturels qui séparent le foyer de l'école<20>.

Aide à l'enfant et aux parents à domicile ou dans la collectivité

Les études réalisées dans ce domaine étaient axées sur des programmes offerts à domicile ou dans la collectivité et visant à aider les familles avec enfants considérées comme étant à risque élevé de problèmes cognitifs ou de retard de développement. Les enfants ont été jugés à risque élevé en fonction des déficiences de la famille sur les plans intellectuel, scolaire ou social.

Défense des intérêts et initiatives concertées

Un grand nombre de médecins de famille ne sont pas appelés à défendre les intérêts des enfants démunis ni à participer à des initiatives concertées. Toutefois, comme de plus en plus de municipalités encouragent tout particulièrement les initiatives communautaires à l'intention de cette population défavorisée (et d'autres), les occasions de participer à des initiatives concertées sont plus nombreuses. La conscience accrue de l'ampleur de la morbidité tant immédiate qu'à long terme chez les enfants pauvres fait ressortir davantage l'importance de la défense des intérêts de ces enfants.

Efficacité du traitement

Aide à l'enfant et aux parents au foyer ou dans la collectivité

On dispose de données suffisantes pour recommander la prestation de programmes de garde d'enfants et de programmes préscolaires à l'intention des enfants pauvres

Les données les plus probantes en faveur d'un programme d'aide aux parents concernent l'aide aux parents et à l'enfant dans la collectivité. Dans l'un des deux seuls essais comparatifs randomisés réalisés sur cette question, on a réparti 65 familles à risque élevé entre trois groupes au moment de la naissance de leur enfant<21>. Le classement selon le risque était fonction de l'âge et de l'instruction des parents, du revenu familial, du quotient intellectuel (QI) de la mère, de l'absence du père, du faible rendement scolaire des frères et sœurs et d'autres facteurs. L'un des groupes a eu accès à un centre de développement de l'enfant, c'est-à-dire une garderie dotée d'un programme systématique de développement axé sur les problèmes cognitifs et sociaux, et à des services d'éducation familiale à domicile visant à aider les parents à favoriser le développement cognitif et social

de leur enfant. Fait à souligner, le centre de développement de l'enfant accueillait aussi des enfants qui n'étaient pas à risque élevé, de façon à offrir un milieu diversifié sur le plan socio-économique. Parmi les autres caractéristiques du programme, citons le taux d'encadrement élevé, l'expérience considérable des membres du personnel en matière de garde d'enfants et la formation qui leur était offerte. On y privilégiait les activités intellectuelles, créatrices et socio-affectives et la stimulation du langage. Le deuxième groupe de familles n'a bénéficié que des services d'éducation familiale, tandis que le troisième groupe servait de témoin. Plus de 90 % des familles recrutées ont été suivies pendant 54 mois. Les enfants du groupe bénéficiant des deux interventions – garderie éducative et services d'éducation familiale – ont eu un rendement cognitif significativement supérieur ($p<0,05$) à celui des enfants des deux autres groupes (échelle de développement du nourrisson de Bayley à 12 et 18 mois, test d'intelligence de Stanford-Binet à 24, 36 et 48 mois, et échelle des habiletés de l'enfant de McCarthy à 30, 42 et 54 mois). On a estimé que l'éducation familiale seule n'était pas une intervention suffisante. Les résultats de cette étude faisant état du manque d'efficacité de l'éducation familiale seule diffèrent de ceux d'autres études, et les auteurs font valoir que cette différence pourrait être liée à des facteurs comme l'importance de la formation offerte aux personnes chargées des visites à domicile et le nombre de visites, ou que le suivi de courte durée pourrait n'avoir pas permis de déceler les effets bénéfiques possibles plus tardifs. Cette étude présente toutefois une faiblesse, le manque de précision concernant le mode de recrutement des familles.

Dans un essai comparatif randomisé, Martin et coll.<22> ont évalué les effets d'un programme expérimental de garderie éducative sur le développement intellectuel de 86 enfants d'âge préscolaire issus de familles à risque élevé. On a eu recours à un indice des facteurs de risque de déficience intellectuelle pour déterminer si l'enfant était à risque élevé. Les enfants étaient répartis dans un groupe expérimental ou dans un groupe témoin entre l'âge de 6 et 12 semaines et demeuraient en garderie jusqu'à 54 mois (suivi de 80 %). Le programme expérimental visait à favoriser le développement social et cognitif de l'enfant dans un milieu ordonné mais détendu. Le QI des enfants bénéficiant de ce programme dépassait de 8 à 20 points celui des enfants du groupe témoin et était en moyenne plus élevé (après une pondération visant à tenir compte du retard mental de la mère et du milieu familial, $p<0,0001$). À 54 mois, le QI de 93 % des enfants du groupe expérimental et de 69 % des enfants du groupe témoin se situait dans la gamme des valeurs normales. On a observé un effet apparent particulièrement spectaculaire sur le quotient intellectuel des enfants dont la mère présentait une déficience intellectuelle, puisqu'aucun des enfants du groupe expérimental dont la mère était déficiente n'avait un QI inférieur à la normale, alors que c'était le cas de 6 des 7 enfants du groupe témoin dans la même situation. On a en outre noté que les mères adolescentes du groupe expérimental étaient

significativement plus nombreuses à avoir terminé leur cours secondaire et à être autonomes financièrement au moment de l'évaluation à 54 mois que les mères du groupe témoin.

À partir de données de la *National Longitudinal Study of Youth*, Lee et ses collègues<23> ont procédé à une évaluation longitudinale d'un programme préscolaire enrichi (*Head Start*) à l'intention des enfants noirs défavorisés, qu'ils ont comparé à l'absence de programme ou à d'autres programmes préscolaires pour enfants démunis. À la toute fin du programme (suivi d'un an), les résultats du groupe bénéficiant du programme *Head Start* se comparaient avantageusement à ceux des deux groupes témoins. Les effets bénéfiques du programme se faisaient encore sentir à la maternelle et en première année. Ces effets étaient plus marqués lorsqu'on comparait les enfants du programme *Head Start* à ceux qui n'avaient bénéficié d'aucun programme plutôt qu'à ceux ayant suivi un autre programme préscolaire. Selon les auteurs, ces résultats témoignent de l'effet bénéfique de tout programme préscolaire comparativement à l'absence de programme, plutôt que des effets bénéfiques du programme *Head Start* lui-même.

Deux autres études, notamment la seule étude canadienne relevée dans MEDLINE, ont fait état de l'élaboration de programmes de visites à domicile ou de programmes d'action communautaire à l'intention des femmes enceintes défavorisées<24> ou des mères à faible revenu et de leurs nourrissons<25>. On ne trouve malheureusement dans aucune de ces deux études des données concernant l'évaluation des résultats. Des études américaines ont toutefois montré que les visites à domicile permettaient de prévenir les sévices envers les enfants, et le Groupe d'étude recommande cette intervention au cours de la période périnatale et de la petite enfance à l'intention des familles défavorisées sur le plan socio-économique, des parents seuls ou des parents adolescents (recommandation A – chapitre 29).

Dans une étude descriptive, Halpern<26> a souligné la nécessité de se pencher sur les facteurs environnementaux qui entravent l'épanouissement des parents et de l'enfant, et rappelé qu'il ne fallait pas s'attendre à ce que les interventions auprès des parents modifient de façon significative le devenir des enfants de familles à faible revenu. Il a cependant reconnu qu'il y avait lieu de croire que les interventions destinées aux parents avaient un effet positif. Dans certains cas, ces programmes ont favorisé l'amélioration des relations parents-enfants.

La défense des intérêts des enfants et les initiatives concertées visant à aider les enfants pauvres suscitent un intérêt croissant

Défense des intérêts et initiatives concertées

Une série d'études descriptives et de documents de travail sont favorables à la défense des intérêts des enfants et aux initiatives concertées. Parmi les interventions efficaces, on recommande : le recours à des modèles socio-économiques et culturels plutôt qu'à un modèle strictement médical; l'aide aux familles pauvres en vue de

modifier leurs perceptions économiques et culturelles et leur attitude face à la santé; l'établissement d'un lien entre les questions liées à l'éducation et à la garde d'enfants et l'accès aux soins préventifs; l'importance de faire place à la souplesse et à l'esprit de collaboration dans ces initiatives; la prestation de programmes destinés à la fois aux enfants pauvres et à leurs familles; la modification du mode de contribution financière et de la politique du gouvernement en ce qui concerne les questions liées aux enfants et aux familles vivant dans la pauvreté. On a également fait un vibrant plaidoyer en faveur d'une augmentation du financement accordé aux projets de recherche rigoureux afin de trouver des solutions aux problèmes médicaux-sociaux de ces enfants<27>.

Schorr<28> a montré une amélioration du devenir des enfants ayant bénéficié de programmes qui faisaient fi des frontières bureaucratiques et professionnelles traditionnelles, privilégiaient les relations fondées sur la confiance et le respect, étaient solidement ancrés dans la collectivité, nettement axés sur la famille et sensibles aux besoins particuliers des personnes à très haut risque. Dans son analyse sur le «cercle vicieux de la pauvreté», elle a donné des exemples précis de bons programmes américains qui semblent satisfaire à ces critères. Notre recherche documentaire ne nous a permis de relever aucune évaluation systématique ou scientifique de programmes canadiens analogues. En Ontario, la *Sparrow Lake Alliance* s'emploie activement à améliorer la consultation et l'intégration des services offerts aux enfants dans la province. Cette association compte parmi ses membres des représentants du milieu médical, de la collectivité et du gouvernement. Parmi les initiatives mises en œuvre par l'*Alliance*, citons un programme d'action communautaire dans les zones urbaines défavorisées qui s'intéresse à la fois aux volets scolaire, psychiatrique et éducatif, et un regroupement des personnes œuvrant dans les domaines des toxicomanies chez l'adulte et des services de garde d'enfants en vue d'aider les femmes qui font usage d'alcool et de drogues et leurs enfants. On ne dispose pour l'instant d'aucune évaluation systématique de ce programme.

Recommandations émanant d'autres sources

Plusieurs groupes s'intéressent tout particulièrement à la défense des intérêts des enfants défavorisés. Au Canada, c'est le cas notamment du Groupe de défense des enfants pauvres et de Campagne 2000, coalition nationale non partisane qui a pour objectif d'éliminer la pauvreté chez les enfants au Canada d'ici l'an 2000. Un certain nombre d'autres groupes de revendication et de recherche se préoccupent de cette question importante, dont l'Académie canadienne de pédo-psychiatrie, la Société canadienne de pédiatrie, le Conseil canadien de l'enfance et de la jeunesse, le Conseil canadien de développement social, l'Association canadienne d'aide à l'enfance en difficulté et le *Centre for Studies of Children at Risk*.

La plupart des organismes ou des groupes susmentionnés n'ont pas formulé de recommandations particulières concernant la santé et le bien-être des enfants démunis. Campagne 2000 fait exception à cet égard, puisque la coalition a comme objectif d'éliminer la pauvreté chez les enfants. Seule la *Society for Pediatric Research* des États-Unis a formulé des recommandations précises et présenté un plan d'action en 11 points visant à aider à résoudre les problèmes de santé et les autres problèmes des enfants défavorisés; on y reconnaît notamment l'importance de la recherche, en particulier du financement de projets de recherche de longue durée<27>.

Conclusions et recommandations

On n'a encore réalisé aucune étude visant expressément à évaluer l'efficacité des interventions préventives au cours des contacts réguliers, au cabinet, entre les médecins de famille et les enfants défavorisés. Il existe des données concernant l'ensemble de la population pour étayer les efforts en vue de prévenir le faible poids de naissance et la malnutrition chez la femme enceinte et les enfants, d'encourager la vaccination et le dépistage des troubles auditifs et visuels. La découverte d'autres facteurs de risque, comme le fait d'être sans-abri, les problèmes médicaux chroniques et les difficultés de la mère, devrait inciter à prendre des mesures pour prévenir l'apparition ultérieure de problèmes chez l'enfant. On n'a toutefois pas examiné ces questions en ce qui concerne tout particulièrement les enfants pauvres (recommandation C).

On dispose de donnée suffisantes pour recommander d'offrir des programmes spécialisés de garderie ou d'éducation préscolaire aux enfants défavorisés, en particulier des programmes visant tout particulièrement cette clientèle (recommandation A). On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller d'offrir des programmes d'acquisition des aptitudes parentales à domicile à l'intention des enfants démunis et de leurs familles (recommandation C).

La défense des intérêts des enfants défavorisés et la mise en œuvre d'initiatives concertées en vue de leur venir en aide suscitent un intérêt croissant. Bien que les médecins de famille puissent accueillir favorablement de telles initiatives, il reste qu'elles ne sont pas du ressort de l'examen médical périodique.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugé prioritaires :

1. Évaluer l'efficacité d'interventions particulières de dépistage (p. ex., l'intoxication par le plomb) chez les enfants défavorisés.
2. Évaluer certaines interventions particulières à l'intention des mères d'enfants défavorisés (p. ex., le traitement des troubles psychiatriques), en fonction de leurs effets sur l'enfant.
3. Évaluer l'efficacité d'autres interventions communautaires à l'intention des enfants pauvres (p. ex., les programmes de loisirs et les programmes para-scolaires).
4. Élaborer de nouveaux programmes concertés et recenser les programmes existants qui font appel à des médecins, à des représentants du gouvernement et du secteur de l'enseignement, et évaluer les effets de ces programmes sur la santé et le bien-être des enfants démunis.

Sources des données

On a procédé à une recherche bibliographique dans la base de données MEDLINE, de janvier 1984 à décembre 1992, à l'aide des mots-clés suivants : *unemployment*, *poverty*, *medical indigency* et *minority groups*.

Cette recension a été entreprise en janvier 1994, et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en mars 1994.

Remerciements

Ellen Lipman bénéficiait d'une bourse de formation en recherche de la Fondation ontarienne de la santé mentale, et David Offord, d'une Bourse de chercheur – Santé nationale, octroyée par Santé Canada. Le Groupe d'étude tient à remercier le docteur Sarah Shea, MD, FRCPC, professeure adjointe, département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (N.-É.), qui a bien voulu réviser la version préliminaire du rapport.

Références choisies

1. Seuils de faible revenu de Statistique Canada. Répartition du revenu au Canada selon la taille du revenu. (Cat. 13-207), Statistique Canada, Ottawa, 1983: 32
2. Ross D, Shillington R: La pauvreté dans l'enfance: vers un avenir meilleur. Ottawa: Comité sénatorial permanent des affaires sociales, des sciences et de la technologie, 1991

3. Health and Welfare Canada: Countdown to the year 2000 Healthy Canada. Maclean's 1993; 106, Supplement: 8

4. Cadman D, Boyle MH, Offord DR, *et al*: Chronic illness and functional limitations in Ontario children: findings of the Ontario Child Health Study. *Can Med Assoc J* 1986; 135: 761-767

5. Weiss KB, Gergen PJ, Crain EF: Inner-city asthma. The epidemiology of an emerging US public health concern. *Chest* 1992; 101(6 Suppl): 3625-3675

6. Offord DR, Boyle MH, Jones BR: Psychiatric disorder and poor school performance among welfare children in Ontario. *Can J Psychiatry* 1987; 32: 518-525

7. Lipman EL, Offord DR, Boyle MH: Economic disadvantage and child psychosocial morbidity. *Can Med Assoc J* 1994; 151: 431-437

8. Hinshaw SP: Externalizing behaviour problems and academic underachievement in childhood and adolescence: causal relationships and underlying mechanisms. *Psychol Bull* 1992; 111: 127-155

9. Entwisle DR, Alexander KL: Beginning school math competence: minority and majority comparisons. *Child Dev* 1990; 61: 454-471

10. Schweinhart L, Weikart D, Lamer M: Consequences of three preschool curriculum models through age 15. *Early Childhood Res Quarterly* 1986; 1: 15-45

11. Offord DR, Bennet K: Prevention and treatment of conduct disorder: a critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (ouvrage sous presse)

12. Oberg CN: Medically uninsured children in the United States: a challenge to public policy. *J Sch Health* 1990; 60: 493-500

13. Karp R, Martin R, Sewell T, *et al*: Growth and academic achievement in inner-city kindergarten children. The relationship of height, weight, cognitive ability and neurodevelopmental level. *Clin Pediatr Phila* 1992; 31: 336-340

14. Carmichael A, Williams HE, Picot SG: Growth patterns, health and illness in preschool children from a multi-ethnic, poor socio-economic status municipality of Melbourne. *J Paediatr Child Health* 1990; 26: 136-141

15. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique. L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48

16. Landrigan PJ: Health effects of environmental toxins in deficient housing. *Bull NY Acad Med* 1990; 66: 491-499

17. Najman JM, Bor W, Morrison J, *et al*: Child developmental delay and socio-economic disadvantage in Australia: a longitudinal study. *Soc Sci Med* 1992; 34: 829-835

18. McLoyd VC, Wilson L: Maternal behaviour, social support and economic conditions as predictors of distress in children. *New Dir Child Dev* 1990; 16: 49-69

19. Wood DL, Corey C, Freeman HE, *et al*: Are poor families satisfied with the medical care their children receive? *Pediatrics* 1992; 90: 66-70

20. Comer JP: Educating poor minority children. *Scientific American* 1988; 259: 42-48

21. Wasik BH, Ramey CT, Bryant DM, *et al*: A longitudinal study of two early intervention strategies: Project CARE. *Child Dev* 1990; 61: 1682-1696

22. Martin SL, Ramey CT, Ramey S: The prevention of intellectual impairment in children of impoverished families: findings of a randomized trial of educational day care. *Am J Public Health* 1990; 80: 844-847

23. Lee VE, Brooks-Gunn J, Schnur E, *et al*: Are Head Start effects sustained? A longitudinal follow-up comparison of disadvantaged children attending Head Start, no preschool, and other preschool programs. *Child Dev* 1990; 61: 495-507

24. Woodard GRB, Edouard L: Reaching out: a community initiative for disadvantaged pregnant women. *Can J Public Health* 1992; 83: 188-190

25. Poland ML, Giblin PT, Waller JB, *et al*: Development of a paraprofessional home visiting program for low-income mothers and infants. *Am J Prev Med* 1991; 7: 204-207

26. Halpern R: Poverty and early childhood parenting: toward a framework for intervention. *Am J Orthopsychiatry* 1990; 60: 6-18

27. Kohl S: The challenge of care for the poor child: The research agenda. *Am J Dis Child* 1991; 145: 542-543

28. Schorr LB: Children, families and the cycle of disadvantage. *Can J Psychiatry* 1991; 36: 437-441

Les enfants défavorisés

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Visite au cabinet du médecin de soins primaires au cours de laquelle l'accent est mis sur les facteurs de risque auxquels sont exposés les enfants défavorisés	On n'a pas évalué les soins primaires courants. Aucune étude ne porte spécifiquement sur les enfants défavorisés.		Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller des interventions particulières à l'intention des enfants démunis (C)*
Aide à l'enfant et à la famille à la maison ou dans la collectivité	L'inscription à un programme de garde de jour ou à un programme préscolaire s'avère bénéfique, en particulier si ce programme est spécialement destiné à une clientèle défavorisée.	Essais comparatifs randomisés<21,22> (I)	Données suffisantes pour recommander, dans le cadre de l'examen médical périodique, l'inscription à un programme de garde de jour ou à un programme préscolaire à l'intention des enfants défavorisés (A)
	Les programmes d'acquisition des compétences parentales offerts à domicile semblent insuffisants en soi, bien qu'on ne dispose d'aucune évaluation de longue durée.	Séries de lieux<21,23> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller les programmes d'acquisition des compétences parentales offerts à domicile (C)

* **Il y aurait lieu de suivre les autres recommandations du Groupe d'étude concernant les soins préventifs à dispenser à l'ensemble de la population (voir Soins préventifs destinés aux enfants et Immunisation des enfants et des adultes). Il faut également évaluer si les enfants risquent de souffrir d'anémie ferriprive (chapitre 23), d'exposition au plomb (chapitre 25) ou d'être victimes de mauvais traitements (chapitre 29).**

SECTION 3

Immunisation des enfants et des adultes

CHAPITRE 33

Immunisation des nourrissons et des enfants

par Ronald Gold et Anne Martell

33

Immunisation des nourrissons et des enfants

Rédigé par Ronald Gold, MD, FRCPC Peds, MPH[1] et Anne Martell, MA, CMC[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique recommandait fortement d'inclure l'immunisation dans les soins fournis dans le cadre de l'examen médical périodique (recommandation A)<1,2>. En 1990, il recommandait de nouveau d'administrer le vaccin contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos (DCT) et le vaccin contre la poliomyélite à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois (2, 4 et 6 mois dans le cas du vaccin oral contre la poliomyélite), le vaccin contre la rougeole, la rubéole et les oreillons (RRO) à l'âge de 12 mois et le vaccin contre Haemophilus influenzae de type B (Hib) à l'âge de 18 mois dans le cadre des consultations pédiatriques effectuées durant les deux premières années de vie du bébé<3>.

Le meilleur moyen de réduire la prévalence des maladies qui peuvent être prévenues par la vaccination est d'avoir une bonne couverture vaccinale. L'immunisation universelle est donc une mesure de protection sanitaire importante et peut être réalisée dans le cadre de programmes de vaccination systématique intensive au cabinet du médecin ou dans des cliniques de santé publique. Les campagnes d'immunisation massive ont entraîné une réduction marquée de l'incidence de la diphtérie, des infections à Hib, de la rougeole, des oreillons, de la coqueluche, de la poliomyélite, de la rubéole et du tétanos au Canada, sauf dans les régions où l'accès aux soins de santé est difficile<4,5>. Le lecteur trouvera un chapitre distinct (chapitre 35) sur la vaccination contre l'hépatite B.

Diphtérie-coqueluche-tétanos

Ampleur du problème

Les programmes de vaccination systématique de masse avec l'anatoxine diphtérique ont permis de réduire l'incidence de la diphtérie au point où la maladie est aujourd'hui considérée comme extrêmement rare, le nombre de cas signalés au Canada demeurant

[1] Professeur de pédiatrie et de microbiologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)
[2] Martell Consulting Services Ltd., Halifax (Nouvelle-Écosse)

inférieur à 5 par année depuis 1987<4,6>. La diphtérie est associée principalement à des conditions socio-économiques défavorables et frappe le plus souvent des personnes non immunisées ou partiellement immunisées.

L'anatoxine diphtérique confère une excellente protection contre la maladie, mais elle n'empêche pas la colonisation et le portage de *C. diphteriae*. Étant donné que la bactérie n'a pas été éliminée, il importe de poursuivre les campagnes d'immunisation systématique afin de prévenir la maladie.

Le tétanos est une infection aiguë, souvent mortelle, due à une neurotoxine extrêmement puissante sécrétée par *Clostridium tetani*<4,6>. L'immunisation systématique de masse avec l'anatoxine tétanique a permis de réduire le nombre de décès signalés annuellement de 60 avant l'introduction du vaccin à pratiquement aucun de nos jours.

La coqueluche est une maladie bactérienne aiguë extrêmement contagieuse causée par *Bordetella pertussis*. La coqueluche était autrefois une cause importante de morbidité et de mortalité infantiles en Amérique du Nord<4,6,7>. Même si les taux d'incidence de la maladie enregistrés au cours des années 1980 étaient environ dix fois plus faibles que durant les années 1930, plus de 2 000 cas sont signalés chaque année au Canada<7>. Ces chiffres se comparent dans l'ensemble aux quelque 1 000 à 3 000 cas recensés chaque année aux États-Unis<6> mais ne reflètent pas l'incidence réelle de la maladie, qui serait de 5 à 10 fois plus élevée dans les deux pays, un pourcentage important de cas n'étant pas déclarés ou diagnostiqués. Étant donné que la couverture vaccinale est incomplète, qu'il est nécessaire d'administrer plusieurs doses du vaccin pour obtenir une protection convenable, que le vaccin n'est pas efficace à 100 % et que l'organisme circule continuellement, on continue de voir des cas et des épidémies de coqueluche au Canada<7>.

Pour diverses raisons, et en particulier parce que le vaccin n'est pas efficace à 100 %, des épidémies de coqueluche continuent de se déclarer au Canada

Que l'on soit en période d'épidémie ou non, c'est chez les nourrissons que les taux d'attaque et d'hospitalisation sont les plus élevés. L'hospitalisation est également plus longue à cet âge. Le taux de létalité durant la première année de vie s'établit à 1 décès pour 200 cas<7>.

Intervention

Les vaccins à bacilles entiers contre la coqueluche sont préparés à partir de suspensions de cellules entières inactivées de *B. pertussis*. Ils sont habituellement administrés en association avec d'autres agents, soit les anatoxines diphtérique et tétanique adsorbées (DCT), soit les anatoxines diphtérique et tétanique adsorbées combinées au vaccin contre la poliomyélite inactivé (DCT-Polio). On peut également se le procurer seul sous forme de préparation non adsorbée<4>.

Efficacité de la prévention

Il a été établi que les vaccins entiers existants confèrent une protection de l'ordre de 70 à 91 % contre la coqueluche après une série primaire d'au moins trois doses<8>. Une étude américaine récente fait état d'une efficacité virtuelle de 64 %, 81 % et 95 % pour les définitions de cas d'infection avec toux légère, d'infection avec toux paroxystique et d'infection clinique grave, respectivement<9>. L'efficacité du vaccin contre la coqueluche qui est utilisé actuellement au Canada n'est pas clairement établie.

Les vaccins entiers contre la coqueluche peuvent provoquer toute une gamme d'effets indésirables<10>. Des réactions locales (habituellement un érythème et une induration s'accompagnant ou non d'une sensibilité) surviennent fréquemment après l'administration de vaccins contenant les anatoxines diphtérique et tétanique ou les antigènes coquelucheux. Des réactions systémiques légères telles la fièvre, la somnolence, l'irritabilité et l'anorexie s'observent également chez un pourcentage important de vaccinés. Parmi les réactions systémiques modérées à graves, on note une fièvre élevée (≥40,5°C), des pleurs incessants qui persistent durant au moins 3 heures, un collapsus (épisodes d'hypotonie et d'hyporéactivité) et des convulsions de courte durée. D'autres troubles neurologiques plus graves tels que des convulsions prolongées ou une encéphalopathie ont déjà été observés, quoique plus rarement, après l'administration du vaccin DCT<10>.

En août 1991, le *Institute of Medicine* a rendu public un rapport intitulé *Adverse Effects of Pertussis and Rubella Vaccines* dans lequel il passait en revue 18 effets indésirables associés au vaccin DCT<10,11>. Le Comité a conclu à l'existence d'un lien causal entre le vaccin DCT et l'anaphylaxie ainsi qu'entre l'agent anticoquelucheux présent dans ce vaccin et les épisodes prolongés de pleurs et de cris incessants. Quoique moins solides, les preuves de l'existence d'une relation causale entre le vaccin et deux troubles, l'encéphalopathie aiguë et les épisodes d'hypotonie et d'hyporéactivité, étaient néanmoins concluantes. En revanche, le Comité n'a trouvé aucune preuve de l'existence d'un lien de causalité chez l'enfant entre le vaccin et la survenue de divers troubles tels que les convulsions, l'hypsarhythmie, le syndrome de Reye et la mort soudaine du nourrisson. De la même façon, il n'existe pas suffisamment de preuves pour conclure à l'existence ou à l'absence d'un tel lien entre le vaccin DCT et la survenue de lésions cérébrales permanentes et divers autres troubles rares<10,11>.

Recommandations émanant d'autres sources

Dans son calendrier de vaccination systématique contre la diphtérie, le tétanos et la coqueluche, le Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI) prévoit l'administration du vaccin DCT à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois et de 4 à 6 ans<4>. Le CCNI a publié récemment de nouvelles recommandations concernant les contre-indications et précautions qui s'appliquent au vaccin anticoquelucheux<12>.

Conclusions et recommandations

Il existe suffisamment de preuves pour recommander l'immunisation universelle des nourrissons et des enfants à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois et de 4 à 6 ans (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Afin de prévenir les réactions indésirables associées à l'administration de vaccins entiers, on a mis au point des vaccins acellulaires contre la coqueluche à partir d'éléments purifiés de *B. pertussis*. On procède actuellement à l'évaluation de l'innocuité et de l'efficacité de ces nouveaux vaccins par rapport à celles des vaccins entiers dans le cadre d'essais à grande échelle sur le terrain.

Poliomyélite

Ampleur du problème

Le risque d'introduction du virus sauvage de la poliomyélite au Canada par des immigrants, des réfugiés et des voyageurs demeure bien réel

Aucun cas de poliomyélite paralytique n'a été signalé depuis août 1991 dans l'hémisphère occidental à cause du succès remporté par le programme conjoint de l'Organisation panaméricaine de la santé et de l'Organisation mondiale de la santé (OPS/OMS) d'éradication de la poliomyélite à l'aide du vaccin antipoliomyélitique oral trivalent (VPO)<13>. L'Organisation mondiale de la santé s'est donné pour objectif d'éradiquer la maladie à l'échelle mondiale d'ici l'an 2 000<14>. Toutefois, la persistance de la poliomyélite dans de nombreux pays en développement et la recrudescence de la forme paralytique de la maladie dans des régions qui faisaient autrefois partie de l'Union soviétique font encore craindre l'introduction de la poliomyélite sauvage au Canada par les immigrants, les réfugiés et les voyageurs.

Depuis que le Canada et les États-Unis ont pratiquement éradiqué la maladie au moyen de campagnes de vaccination massive contre les poliovirus sauvages d'origine indigène, la poliomyélite paralytique vaccinale est devenue la forme de poliomyélite la plus courante<15>. Les estimations les plus récentes (États-Unis) font état

de taux de poliomyélite paralytique vaccinale variant entre 1 cas pour 1,3 million de vaccinations chez les nourrissons, 1 cas pour 22 millions chez les contacts familiaux âgés de moins de 6 ans et 1 cas pour 29 millions chez toutes les autres catégories de vaccinés.

Intervention

Bien que le vaccin antipoliomyélitique oral trivalent et le vaccin antipoliomyélitique inactivé soient tous deux très immunogènes, le premier est plus efficace pour prévenir la propagation du virus sauvage

À l'heure actuelle, le Nouveau-Brunswick, le Québec, le Manitoba, l'Alberta, la Colombie-Britannique, le Yukon et les Territoires du Nord-Ouest (57,9 % de la population canadienne) utilisent le VPO, tandis que Terre-Neuve, la Nouvelle-Écosse et l'Ontario (41,6 % de la population canadienne) emploient le vaccin antipoliomyélitique inactivé (VPI). Enfin, l'Île-du-Prince-Édouard (0,5 % de la population canadienne) privilégie un calendrier unique prévoyant l'administration séquentielle du VPI et du VPO<16>.

Efficacité de la prévention

Les vaccins VPO et VPI confèrent tous deux une excellente protection contre la poliomyélite paralytique chez les personnes qui sont immunisées adéquatement. Le VPO produit une plus grande immunité au niveau des muqueuses que le VPI et prévient mieux la propagation des poliovirus sauvages<4>.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI) relatives à la vaccination des nourrissons contre la poliomyélite demeurent inchangées. Le VPI ou le VPO peut être utilisé, selon la préférence de chaque province. Le VPI existe sous une forme combinée avec le vaccin DCT. Faute de données suffisantes, le CCNI ne recommande pas pour l'instant l'adoption d'un calendrier vaccinal prévoyant l'administration séquentielle des vaccins VPI et VPO.

Conclusions et recommandations

Il existe des preuves suffisantes pour recommander l'administration du vaccin VPI à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois et de 4 à 6 ans ou du vaccin VPO à l'âge de 2, 4 et 18 mois et de 4 à 6 ans (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut déterminer le calendrier d'immunisation idéal en comparant l'efficacité du VPI administré seul à celle des vaccins VPI et VPO administrés de façon séquentielle.

Il importe également de mettre au point des méthodes améliorées pour la surveillance, la recherche et la déclaration de tous les cas de paralysie flasque aiguë, de façon à ce que le Canada soit en mesure d'atteindre les objectifs de l'OMS en ce qui a trait à l'éradication de la poliomyélite.

Vaccin contre la rougeole

Ampleur du problème

Depuis l'introduction et l'utilisation du vaccin contre la rougeole en 1963, l'incidence de la maladie a chuté de 95 %. Toutefois, le nombre de cas signalés aux États-Unis et au Canada a augmenté au cours de la dernière décennie. Si les épidémies de rougeole observées aux États-Unis au cours des 3 ou 4 dernières années ont surtout frappé des enfants d'âge préscolaire non immunisés des quartiers urbains défavorisés, presque toutes celles qui se sont déclarées au Canada depuis 1988 ont touché des enfants d'âge scolaire, tout particulièrement ceux de 10 à 19 ans<17>.

Intervention

Les vaccins à virus vivants contre la rougeole sont préparés à partir de virus «suratténués» des souches Moraten ou Schwarz. On peut les obtenir seuls ou en association avec les vaccins contre la rubéole et les oreillons [RRO]<4>.

Efficacité de la prévention

Le vaccin contre la rougeole induit un taux de séroconversion supérieur à 95 %. Les titres d'anticorps obtenus après une vaccination sont inférieurs à ceux qui sont observés après l'infection naturelle mais n'en demeurent pas moins décelables pendant au moins 17 ans. La revaccination provoque rapidement une réponse immunitaire semblable à celle qui est induite par une dose de rappel chez les sujets immunisés dont les titres d'anticorps sont tombés au-dessous du seuil de détection<4>.

La majorité des échecs vaccinaux sont dus à la persistance des anticorps maternels ou à l'exposition du vaccin à la lumière ou à des températures inadéquates

Le taux d'échec de la primo-vaccination antirougeoleuse est de l'ordre de 5 % chez les enfants immunisés après l'âge de 15 mois<18>. L'échec de la primo-vaccination est principalement dû à : 1) la persistance des anticorps maternels contre la rougeole; 2) une manipulation inadéquate entraînant la mort du vaccin vivant par exposition à la chaleur ou à la lumière avant l'utilisation.

Des preuves indirectes de l'efficacité d'une deuxième dose pour ce qui est d'éliminer le risque d'échec de la primo-vaccination nous sont fournies par plusieurs études qui ont montré que les taux d'attaque en période épidémique sont inférieurs chez les personnes qui ont reçu deux doses du vaccin<18,19>. Des preuves additionnelles nous proviennent d'observations effectuées parmi des recrues des Forces armées, chez qui l'on a réussi à pratiquement éliminer la maladie en administrant une nouvelle dose du vaccin à toutes les recrues chez qui le taux d'anticorps sérique indiquait qu'elles étaient susceptibles même si elles avaient déjà été vaccinées<20>.

Le problème actuel soulevé par la rougeole découle de l'*incapacité de maintenir une bonne couverture vaccinale* et du taux d'échec de la *primo-vaccination*

Dans le cas de la rougeole, le problème actuel découle de l'incapacité de maintenir une bonne couverture vaccinale et de l'échec de la primo-vaccination. L'administration d'une deuxième dose paraît d'autant plus justifiée si l'objectif visé est d'éliminer le risque d'échec de la primo-vaccination. Les données existantes donnent à croire que l'administration d'une deuxième dose permettrait de protéger la majorité de ces personnes. Des observations réalisées pendant des épidémies durant lesquelles la maladie s'est propagée pendant de longues périodes même parmi des groupes qui affichaient une très bonne couverture vaccinale, ainsi que des modèles mathématiques permettant d'estimer les taux d'échec de la primo-vaccination portent à croire qu'un calendrier prévoyant l'administration d'une dose unique du vaccin courant (taux de séroconversion égal ou supérieur à 95 %) n'empêche pas la propagation de la maladie<21>.

En ce qui concerne l'opinion des experts, le CCNI a recommandé en 1990 à toutes les provinces et à tous les territoires d'adopter et d'appliquer une loi exigeant la présentation d'une preuve d'immunité à l'égard de la rougeole ou d'une exemption valide, sauf dans les régions où l'on pourra démontrer qu'un programme d'immunisation facultatif a permis d'obtenir une couverture vaccinale supérieure à 95 %<4,17>.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *Immunization Practices Advisory Committee*, les *Centers for Disease Control* et le *Committee on Infectious Diseases* de la *American Academy of Pediatrics* se sont tous prononcés en faveur d'un protocole de vaccination systématique prévoyant l'administration de deux doses du vaccin contre la rougeole.

Les participants à la Conférence de concertation sur la rougeole, tenue en décembre 1992, ont recommandé que le Canada se donne

comme objectif national d'éliminer complètement la rougeole d'ici l'an 2005 et ont adopté une politique d'immunisation visant à porter à 100 % le taux de couverture vaccinale de tous les enfants à l'âge de 15 mois et prévoyant l'administration d'une deuxième dose du vaccin RRO à l'âge de 4 à 6 ans. Le CCNI a entériné ces recommandations<4,17>.

Conclusions et recommandations

Tous les enfants devraient recevoir deux doses du vaccin contre la rougeole (recommandation A). La première dose devrait être administrée sous la forme du vaccin combiné RRO (rougeole-rubéole-oreillons) le jour du premier anniversaire ou le plus tôt possible après cette date. L'administration de la deuxième dose du vaccin contre la rougeole devrait avoir lieu à l'âge de 4 à 6 ans. Il demeure extrêmement important de veiller à ce que tous les enfants reçoivent une dose du vaccin contre la rougeole dès qu'ils ont l'âge voulu.

Il existe également des données acceptables justifiant que l'on exige une preuve d'immunisation à l'égard de la rougeole ou une exemption valide au moment de l'entrée des enfants à l'école.

Vaccin contre les oreillons

Ampleur du problème

Les oreillons sont une maladie infantile courante causée par le virus des oreillons. La maladie est plus grave chez les enfants plus âgés et les adultes. Les oreillons se compliquent fréquemment d'une méningo-encéphalite, affection qui représentait la principale cause de méningite aseptique avant l'usage généralisé du vaccin anti-ourlien. De toutes les manifestations non localisées aux glandes salivaires, l'épididymo-orchite est la plus courante. L'atteinte testiculaire est habituellement unilatérale, beaucoup plus rarement bilatérale. La maladie peut entraîner une atrophie du testicule touché, mais rarement la stérilité<4,22>.

Intervention

Les vaccins à virus vivant contre les oreillons sont préparés à partir de la souche Jeryl Lynn du virus atténué et se présentent sous forme monovalente ou en association avec les vaccins vivants contre la rougeole et la rubéole (RRO)<4>.

Efficacité de la prévention

Des essais cliniques ont montré qu'une seule dose du vaccin entraîne la production d'anticorps chez 95 % des sujets susceptibles. L'efficacité immunitaire du vaccin durant les épidémies varie entre 75 et 91 %<23>.

Vaccin contre la rubéole

Ampleur du problème

La rubéole est l'une des infections de l'enfance les plus bénignes. En revanche, si elle est contractée durant les 16 premières semaines de la grossesse, elle est souvent à l'origine de complications graves telles qu'un avortement, la mort du fœtus ou le syndrome de la rubéole congénitale<24>.

L'objet de la vaccination universelle est de prévenir la rubéole congénitale en interrompant la chaîne de transmission du virus de la rubéole chez les jeunes enfants; pour ce faire, il faut vacciner tous les enfants, garçons et filles, le jour de leur premier anniversaire ou le plus tôt possible après cette date, de façon à réduire le risque qu'une femme enceinte réceptive soit exposée au virus. Le dépistage et la vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir le syndrome de la rubéole congénitale sont abordés au chapitre 12.

Intervention

Le vaccin contre la rubéole qui est autorisé actuellement tant au Canada qu'aux États-Unis est préparé à partir d'un virus vivant atténué de la souche RA 27/3. Le vaccin est administré en une seule dose par injection sous-cutanée et est disponible sous forme monovalente ou en association avec les vaccins contre la rougeole et les oreillons [RRO]<4>.

Efficacité de la prévention

L'augmentation récente du nombre de cas de rubéole et de syndrome de la rubéole congénitale a été associée à des épidémies qui se sont déclarées chez des sujets non immunisés

Le vaccin actuel contre la rubéole permet de prévenir l'infection rubéoleuse et la rubéole congénitale lorsqu'il est administré aux enfants<25>. L'augmentation récente du nombre de cas de rubéole et de rubéole congénitale a été associée à des épidémies qui ont touché des sujets non immunisés, et non pas des personnes chez qui la primo-vaccination avait échoué. L'incidence de la rubéole congénitale devrait continuer de diminuer à mesure que la cohorte des enfants et des adolescents qui présentent une immunité élevée entrera dans sa période de fécondité.

Conclusions et recommandations

On recommande au Canada d'établir un calendrier de vaccination prévoyant l'administration de deux doses du vaccin RRO afin d'améliorer l'immunité au sein de la population, d'enrayer la transmission indigène de la rubéole et d'accroître l'efficacité de la lutte contre les oreillons et la rubéole.

Haemophilus influenzae de type b

Ampleur du problème

Haemophilus influenzae de type b [Hib] représentait autrefois une cause importante d'infections bactériennes graves chez les jeunes enfants âgés de 3 mois à 5 ans, en particulier de méningite, d'épiglottite, de cellulite du visage, de pneumonie, de péricardite, d'arthrite suppurée, de septicémie, d'empyème et d'ostéomyélite<26>. Avant l'introduction des nouveaux vaccins anti-Hib au Canada, on estimait que la bactérie causait chaque année environ 2 000 cas d'infection invasive, dont 55 à 65 % se présentaient sous forme de méningite.

Intervention

Les vaccins conjugués contre Hib font partie de la deuxième génération de vaccins contre les infections à Hib et ont remplacé les anciens produits à base de polysaccharides (polyribosylribitolphosphate [PRP]). Les nouveaux vaccins conjugués sont désignés par leurs composants : HbOC (conjugué d'oligo-saccharides, HibTiter®), PRP-OMP (complexe protéique de la membrane extérieure, PedVaxHIB®), PRP-T (anatoxine tétanique, ActHIB®) et PRP-D (anatoxine diphtérique, ProHIBit®)<26>. L'utilisation des trois premiers vaccins est autorisée pour les nourrissons, mais l'administration du vaccin PRP-D est réservée aux enfants âgés d'au moins 18 mois.

Les vaccins conjugués doivent être administrés par voie intramusculaire à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois. Ils peuvent être administrés en même temps que le vaccin contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos (DCT), le vaccin anti-poliomyélitique et/ou le vaccin RRO. Les vaccins HbOC et PRP-OMP doivent être injectés à l'aide de seringues différentes à des points distincts. Le vaccin PRP-T se présente sous la forme d'un produit lyophilisé que l'on peut reconstituer avec une solution salée ou avec le DCT. On ne doit pas utiliser le vaccin DCT pour reconstituer d'autres vaccins anti-Hib.

Efficacité de la prévention

Les vaccins conjugués contre *Haemophilus influenzae* de type b induisent une réponse immunitaire chez 95 % et 100 % des vaccinés après l'administration de la série primaire et de la dose de rappel, respectivement

Les résultats d'essais visant à évaluer l'efficacité virtuelle des nouveaux vaccins conjugués contre Hib ont révélé que ces produits induisent une réponse immunitaire chez 95 % et 100 % des vaccinés après l'administration de la série primaire et de la dose de rappel, respectivement<26-28>. Une surveillance exercée dans 10 centres pédiatriques canadiens offrant des soins tertiaires a montré que l'incidence des infections invasives à Hib a chuté de 90 % au cours de l'année qui a suivi l'introduction des programmes d'immunisation infantile au Canada<26>.

Recommandations émanant d'autres sources

Le CCNI a révisé récemment ses recommandations concernant l'utilisation des vaccins anti-Hib<28>. Il recommande l'administration systématique du vaccin conjugué anti-Hib à tous les nourrissons à partir de l'âge de 2 mois. Bien qu'il soit préférable d'utiliser un seul produit pour toute la série vaccinale primaire de 2 à 3 doses, on peut, si nécessaire, substituer entre eux le HbOC, le PRP-T ou le PRP-OMP sans avoir à reprendre la série vaccinale. La dose de rappel devrait alors être administrée à l'âge de 15 à 18 mois. Les enfants âgés de 15 mois et plus n'ayant jamais été vaccinés devraient recevoir une dose unique de HbOC, de PRP-OMP ou de PRP-T.

Conclusions et recommandations

Nous disposons de données suffisantes pour recommander l'administration systématique du vaccin anti-Hib à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut mettre au point des préparations combinant les vaccins DCT et VPI et le vaccin conjugué anti-Hib.

Calendrier de vaccination des nourrissons et des enfants

Recommandations émanant d'autres sources

Tant le Comité consultatif national de l'immunisation que le *Immunization Practices Advisory Committee* recommandent d'établir des programmes afin de faire en sorte que tous les enfants de toutes les communautés soient immunisés au moment opportun<4-6>. Le *U.S.*

Preventive Services Task Force recommande pour sa part de voir à ce que l'immunisation des enfants s'effectue conformément aux lignes directrices du *Immunization Practices Advisory Committee*<29>.

Conclusions et recommandations

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique dispose de preuves suffisantes pour recommander d'administrer à tous les enfants les vaccins DCT, anti-poliomyélitique, RRO et anti-Hib conformément aux protocoles de vaccination recommandés par le CCNI.

Sources des données

L'objet premier de l'examen des preuves présentées entre 1988 et octobre 1993 était de déterminer quels étaient les vaccins les plus efficaces et les plus sûrs pour la prévention des infections microbiennes. La quatrième édition du Guide canadien d'immunisation<4> et un rapport préliminaire préparé par le *U.S. Preventive Services Task Force* sur la vaccination contre la rougeole ont servi de point de départ à cet exercice. La recension des autres articles pertinents a été menée à bien au moyen d'une recherche documentaire effectuée dans la base de données MEDLINE à l'aide des mots-clés suivants : *diphteria-tetanus-pertussis vaccine*, *diphteria*, *tetanus*, *whooping cough*, *meningitis*, *bacterial*, *haemophilus*, *mumps vaccine*, *rubella vaccine*, *measles vaccine* et *poliovirus vaccine*.

Remerciements

Le présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative Grandir Ensemble. Le Groupe d'étude tient à remercier John C. Leblanc, Professeur adjoint, Santé communautaire et épidémiologie, Pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse) d'avoir révisé l'ébauche du rapport sur la rougeole.

Références choisies

1. *L'examen médical périodique: Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la Santé* (no cat H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
2. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48

3. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 4. Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie du bébé. *Union méd can* 1991; 120(5): 327-332

4. Guide canadien d'immunisation, quatrième édition. Santé Canada, Ottawa, 1993 (No. de Cat. H41-8/1993F)

5. Advisory Committee on Immunization Practices: General recommendations on immunization. *Morbid Mortal Wkly Rep* 1994; 43(RR-1): 1-38

6. Immunization Practices Advisory Committee: Diphtheria, tetanus, and pertussis: guidelines for vaccine prophylaxis and other preventive measures. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1985; 34: 405-414, 419-426

7. Comité consultatif national de l'immunisation, Comité consultatif de l'épidémiologie, Société canadienne de pédiatrie: Déclaration au sujet de la prise en charge des personnes exposées à la coqueluche et de la lutte contre les flambées de coqueluche. *Rapport hebdomadaire des maladies au Canada* 1990; 16: 127-130

8. Fine PE, Clarkson JA, Miller E: The efficacy of pertussis vaccines under conditions of household exposure. Further analysis of the 1978-1980 PHLS/ERL study in 21 area health authorities in England. *Int J Epidemiol* 1988; 17: 635-642

9. Onorato IM, Wassilak SG, Meade B: Efficacy of whole-cell pertussis vaccine in preschool children in the United States. *JAMA* 1992; 267: 2745-2749

10. Howson CP, Fineberg HV: Adverse events following pertussis and rubella vaccines. Summary of a report of the Institute of Medicine. *JAMA* 1992; 267: 392-396

11. Howson CP, Howe CJ, Fineberg HV (eds): Adverse effects of pertussis and rubella vaccines. Washington, DC, National Academy Press, 1991

12. Comité consultatif national de l'immunisation: Déclaration sur la vaccination anticoquelucheuse. *Relevé des maladies transmissibles au Canada* 1993; 19: 41-45

13. Centres for Disease Control: Progress toward eradicating poliomyelitis from the Americas. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1989; 38: 532-535

14. Melnick JL: Poliomyelitis: eradication in sight. *Epidemiol Infect* 1992; 108: 1-18

15. Strebel PM, Sutter RW, Cochi SL, *et al*: Epidemiology of poliomyelitis in the United States one decade after the last reported case of indigenous wild virus – associated disease. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 568-579

16. Varughese PV, Carter AO, Acres SE, *et al*: Eradication of indigenous poliomyelitis in Canada: impact of immunization strategies. *Can J Publ Hlth* 1989; 80: 363-368

17. Laboratoire de lutte contre la maladie: Conférence de concertation sur la rougeole. *Relevé des maladies transmissibles au Canada* 1993; 19: 72-79

18. Hutchins SS, Markowitz LE, Mead P *et al*: A school-based measles outbreak: the effect of a selective revaccination policy and risk factors for vaccine failure. *Am J Epidemiol* 1990; 132(1): 157-168

19. Nkowane BM, Bart SW, Orenstein WA, *et al*: Measles outbreak in a vaccinated school population: epidemiology, chains of transmission and the role of vaccine failures. *Am J Public Health* 1987; 77(4): 434-438

20. Crawford GE, Gremillion DH: Epidemic measles and rubella in air force recruits: impact of immunization. *J Infect Dis* 1981; 144(5): 403-410

21. Markowitz LE, Preblud SR, Orenstein WA, *et al*: Patterns of transmission in measles outbreaks in the United States, 1985-1986. *N Engl J Med* 1989; 320: 75-81

22. Bakshi SS, Cooper LZ: Rubella and mumps vaccines. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37(3): 651-668

23. Kim-Farley R, Barr S, Stetler H, *et al*: Clinical mumps vaccine efficacy. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 593-597

24. Cooper LZ: The history and medical consequences of rubella. *Rev Infect Dis* 1985; 7(Suppl 1): S2-S10

25. Herrmann KL: Rubella in the United States: toward a strategy for disease control and elimination. *Epidemiol Infect* 1991; 107(1): 55-61

26. Comité consultatif national de l'immunisation: Déclaration au sujet des vaccins conjugués contre *Heamophilus influenzae* de type B chez les nourrissons et les enfants. *Relevé des maladies transmissibles au Canada* 1992; 18: 169-176

27. Scheifele D, Gold R, Law B, *et al*: Diminution des infections invasives à *Heamophilus influenzae* de type b dans cinq centres pédiatriques canadiens. *Relevé des maladies transmissibles au Canada* 1993; 19: 88-91

28. National Advisory Committee on Immunization: Statement on Hemophilus influenzae type b conjugate vaccine for use in infants and children. *Can Med Assoc J* 1993; 148: 199-204

29. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 359-362

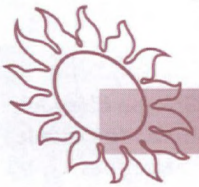
Immunisation des nourrissons et des enfants

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Administration des vaccins contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos (DCT) et la poliomyélite à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois et de 4 à 6 ans	Une diminution marquée de l'incidence de la diphtérie, de la coqueluche, du tétanos et de la poliomyélite a été notée au Canada depuis l'introduction des vaccins contre ces maladies, sauf dans les régions où l'accès aux soins de santé est limité; aucun cas de poliomyélite paralytique indigène imputable à une souche sauvage n'a été signalé depuis 1979.	Différences considérables entre les séries de temps et de lieux, essais comparatifs randomisés<4-7,13> (I)	Données suffisantes pour justifier l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique (A)
Administration du vaccin conjugué contre *Hæmophilus influenzæ* de type B (Hib) à l'âge de 2, 4, 6 et 18 mois	L'incidence des infections invasives à Hib a chuté de plus de 90 %, d'après le nombre de cas signalés et les données obtenues de centres pédiatriques participant à un réseau de surveillance.	Différences considérables entre les séries de temps et de lieux, essais comparatifs randomisés <26-28> (I)	Données suffisantes pour justifier l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique (A)

(Suite à la page suivante)

Immunisation des nourrissons et des enfants (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Administration du vaccin contre la rougeole, la rubéole et les oreillons (RRO) à l'âge de 12 mois et de 4 à 6 ans	L'incidence de la rougeole, des oreillons, de la rubéole et de la rubéole congénitale a diminué considérablement au Canada, sauf dans les régions où l'accès aux soins de santé est difficile. Une deuxième dose du vaccin RRO est nécessaire pour l'éradication de la rougeole et confère une immunité accrue contre les oreillons et la rubéole. Une deuxième dose du vaccin contre la rougeole ou du vaccin RRO n'est pas rentable, mais elle est essentielle pour l'éradication de la rougeole.	Différences considérables entre les séries de temps et de lieux, essais comparatifs randomisés <17,18,20, 23,25> (I)	Données suffisantes pour justifier l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique (A)



CHAPITRE 34

Administration du vaccin antipneumococcique

par Elaine E. L. Wang

34

Administration du vaccin antipneumococcique

Rédigé par Elaine E.L. Wang, MD, CM, FRCPC[1]

Dans le rapport qu'il publiait en 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique recommandait que le vaccin antipneumococcique soit administré aux personnes souffrant d'une affection chronique débilitante, d'anémie falciforme et d'asplénie anatomique ou fonctionnelle mais non à l'ensemble de la population. En 1991, le Groupe formulait des recommandations plus détaillées en se fondant sur des données relatives à certains groupes à risque et sur une mesure rigoureuse de l'efficacité de la protection conférée par le vaccin, soit l'apparition de la maladie après l'exposition au microorganisme.

Ampleur du problème

L'incidence annuelle de la pneumonie à pneumocoques aux États-Unis se situe entre un et cinq épisodes par 1 000 sujets. Dans une étude portant sur l'ensemble d'une population, le pneumocoque a été mis en évidence chez 18,7 sujets par 100 000 habitants, le taux d'infection atteignant 53 pour 100 000 chez les personnes de 65 ans ou plus. L'incidence de la pneumonie à pneumocoques est généralement trois à cinq fois plus élevée. Au Canada, 7 069 personnes ont été hospitalisées par suite d'une pneumonie à pneumocoques en 1983-1984, ce qui représente 86 323 jours d'hospitalisation. Même si une antibiothérapie adéquate est instaurée, le taux de mortalité chez ces patients demeure entre 15 et 20 %.

S. pneumoniae est une importante cause d'otite moyenne; cette affection frappe les deux tiers de la population avant l'âge de 3 ans et environ la moitié des sujets atteints en souffriront à trois reprises ou plus. Le pneumocoque a en outre été mis en cause dans 73 (37 %) cas de méningite bactérienne signalés au Canada en 1986.

Au nombre des personnes à haut risque d'infections pneumococciques figurent les patients présentant une asplénie anatomique ou fonctionnelle, les personnes atteintes de la maladie de Hodgkin ou d'un syndrome néphrotique et les sujets soumis à un traitement immunosuppresseur. Les taux de morbidité et de mortalité attribuables à ces infections sont également élevés dans d'autres groupes, notamment chez les personnes atteintes d'une affection cardiaque ou pulmonaire chronique ou de diabète sucré, les sujets vivant en établissement et les personnes âgées de plus de 55 ans.

[1] Professeure agrégée, Département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Faculté de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Toutefois, certains auteurs estiment que rien ne prouve que la fréquence des infections pneumococciques soit supérieure à la normale chez les personnes souffrant d'une maladie chronique du cœur, du rein ou du foie ou de diabète sucré.

Intervention

Le vaccin antipneumococcique, qui contenait autrefois des polysaccharides de huit types de pneumocoques, protège maintenant contre les infections causées par 23 types de *S. pneumoniae*, isolés le plus souvent chez les patients atteints d'une infection invasive. Il n'existe aucune étude comparative de l'ancien et du nouveau vaccin.

Efficacité de la prévention et du traitement

Groupes de patients particuliers

L'efficacité du vaccin antipneumococcique a d'abord été démontrée dans des essais contrôlés randomisés auxquels ont participé des personnes travaillant ou vivant en contact étroit avec d'autres gens. Parmi les mineurs d'Afrique du Sud<1,2>, 17 des 1 493 sujets vaccinés ont été atteints d'une pneumonie ou d'une bactériémie à pneumocoques, comparativement à 83 des 1 480 sujets qui avaient reçu un placebo, soit un taux d'efficacité du vaccin de 78,5 %<1>. Smit et ses collaborateurs<2> en sont arrivés au même taux d'efficacité dans un essai auquel ont participé 983 vaccinés et 2 036 témoins. Dans une étude portant sur les recrues dans l'armée américaine<3>, on a relevé parmi les 8 586 vaccinés étudiés 4 cas de pneumonie causée par la même souche que celle contenue dans le vaccin et 56 cas de pneumonie d'autres types, contre 26 et 59 respectivement parmi les 8 449 sujets ayant reçu un sérum physiologique.

L'efficacité du vaccin a également été confirmée dans une étude portant sur une cohorte de splénectomisés et de patients atteints d'anémie falciforme<4>. Les sujets souffrant de la maladie de Hodgkin présentaient par contre une faible séroconversion après la vaccination<5>.

Groupes d'enfants

Dans le cadre d'un essai comparatif randomisé effectué en Australie et auquel ont participé 1 273 enfants en bonne santé âgés de 6 à 54 mois, on n'a observé aucune réduction dans le nombre de symptômes respiratoires et otiques chez les vaccinés<6>. Il n'y avait pas non plus de différences dans les taux d'hospitalisation en général ou les taux d'hospitalisation due à une infection des voies respiratoires. Après étude d'un sous-groupe de patients, on n'a détecté aucune

La vaccination antipneumococcique n'est pas indiquée pour prévenir les otites et les infections des voies respiratoires chez les enfants

différence entre les vaccinés et les sujets témoins dans le taux de portage nasal des sérotypes de *S. pneumoniae* inclus et non inclus dans le vaccin<7>. Dans le cadre d'une étude multicentrique effectuée au Massachussetts, 124 enfants de 5 à 21 mois ont reçu les mêmes vaccins<8>. Le groupe qui a reçu le vaccin contenant les sérotypes «cibles» a contracté un moins grand nombre d'infections que l'autre groupe mais a souffert d'un nombre similaire d'infections de l'oreille.

En Alabama, 179 nourrissons de 6 à 21 mois ayant eu au moins un épisode d'otite moyenne avant l'âge de 10 mois ont été étudiés; on n'a observé aucune différence dans le taux général d'infection entre les deux groupes répartis de façon aléatoire, le premier recevant un vaccin contenant les sérotypes «cibles» (responsables de 75 % des cas d'otite moyenne) et le second d'autres sérotypes<9>. Le taux d'infections subséquentes chez les enfants noirs de 6 à 11 mois était deux fois moins élevé<10>, mais il peut s'agir d'une observation attribuable à la chance résultant des multiples analyses de sous-groupes. Makela et ses collègues<11> ont étudié l'efficacité du vaccin chez 827 enfants finlandais âgés de 3 mois à 6 ans. Les sujets ont reçu soit un vaccin dirigé contre 14 types de pneumocoques ou le vaccin anti-*Haemophilus B*, selon une méthode à double insu. Bien que le nombre d'infections de l'oreille ait beaucoup diminué dans les 6 premiers mois qui ont suivi la vaccination, l'écart n'était plus apparent après une plus longue période de suivi.

Groupes d'adultes

Shapiro et Clemens<12> ont effectué une étude cas/témoins de l'efficacité du vaccin chez les patients à haut risque d'infections pneumococciques graves. Sept pour cent des 90 cas avaient reçu le vaccin, comparativement à 18 % des 90 sujets témoins. Le taux d'efficacité du vaccin a été estimé à 67 % (intervalle de confiance de 95 % (IC) entre 13 et 87 %). Ce résultat est dû principalement à une réduction du nombre d'infections dans le groupe modérément exposé; l'efficacité du vaccin était minimale dans le groupe de sujets présentant un déficit immunitaire. Dans le prolongement de ces études, on a examiné 1 054 paires de cas et de témoins<13>; 13 % des sujets et 20 % des témoins avaient déjà été vaccinés, et l'on en est arrivé à un taux d'efficacité contre les sérotypes du vaccin de 56 % (IC de 95 % entre 42 et 67 %) chez les sujets immunocompétents. Le vaccin ne semblait pas être efficace contre les infections causées par les sérotypes non présents dans le vaccin (efficacité de 73 %; $p=0,15$) ou dans le cas des patients qui présentaient un déficit immunitaire (efficacité de 21 %; $p=0,48$).

Sims et son équipe<14> ont utilisé le même plan d'étude sans toutefois inclure les patients qui présentaient un déficit immunitaire; ils ont découvert que 8 % des 122 sujets infectés avaient été vaccinés,

comparativement à 21 % des 244 sujets témoins, soit un taux d'efficacité pour le vaccin de 70 % (IC de 95 % entre 36 et 86 %).

Dans une étude cas/témoins à laquelle ont participé 89 patients hospitalisés pour une bactériémie à pneumocoques, on n'a observé aucune différence entre les deux groupes dans le taux de vaccination ou dans la répartition des sérotypes responsables<15>. Il faut noter cependant que 30 % des sujets avaient contracté l'infection à l'hôpital plutôt que dans la collectivité. L'inclusion de personnes à haut risque connues pour ne pas répondre favorablement à la vaccination et la faible taille de l'échantillon limitent quelque peu la portée des résultats.

Les auteurs d'une autre étude<16> ont suivi pendant 2 ans une cohorte de patients âgés de deux hôpitaux de Rochester, NY, dotés de services de soins prolongés; la couverture vaccinale était au départ de 84 % (elle est tombée à 65 % à la fin de l'étude). Un petit groupe de patients qui ont refusé d'être vaccinés et un groupe plus important auquel on a omis d'administrer le vaccin ont été considérés comme sujets témoins. Après un an de suivi, on n'a détecté aucune différence notable entre les deux groupes dans le nombre de cas de pneumonie ou de décès par 1 000 années-patients. Cette étude risque d'être biaisée parce qu'il s'agit de volontaires et, vu la petite taille de l'échantillon, seul un écart du double ou plus dans l'incidence aurait été détecté. On a également laissé entendre que les sérotypes responsables d'infections chez les patients âgés n'étaient pas les mêmes que les sérotypes vaccinaux choisis parce qu'ils entraînaient le plus souvent une bactériémie chez les patients admis dans des hôpitaux généraux. Il n'existait toutefois aucune différence entre les deux groupes lorsque les sérotypes vaccinaux et non vaccinaux étaient distingués.

Chez un groupe de patients de plus de 10 ans étudiés dans le cadre d'une analyse transversale<17>, la proportion de sérotypes vaccinaux isolés (dans des échantillons de sang et de LCR) dans les groupes vaccinés et non vaccinés s'élevait à 50 et à 66 %, respectivement, soit un taux d'efficacité de 60 %. Le vaccin ne s'est pas révélé efficace dans un groupe à haut risque atteint de divers troubles du système immunitaire ou de la rate. Dans une étude ultérieure, qui portait sur un plus grand nombre de patients, l'efficacité du vaccin a été estimée à 47 %<18>. De plus, Bolan et ses collaborateurs<19> ont observé que le taux d'infection par des sérotypes de pneumocoques contenus dans le vaccin était plus élevé chez les sujets non vaccinés (67 %) que chez les vaccinés (49 %). Le taux d'efficacité variait entre 55 % (IC de 95 % entre 2 et 82 %) chez les personnes atteintes d'une maladie cardio-vasculaire ou pulmonaire chronique ou de diabète sucré et 61 % (IC de 95 % entre 3 et 99 %) chez les personnes âgées de 61 ans ou plus.

L'efficacité du vaccin antipneumococcique dans plusieurs sous-groupes d'adultes a été démontrée par des études cas-témoins mais non par des essais comparatifs randomisés

Dans un essai comparatif randomisé à petite échelle portant sur 1 300 malades mentaux âgés répartis aléatoirement (administration de deux vaccins antipneumococciques hexavalents ou d'un placebo fait

d'un sérum physiologique), on n'a observé aucune différence sur le plan statistique dans le taux de mortalité ou le taux de guérison entre les isolats de pneumocoques (souches vaccinales ou toutes les souches)<20>.

Un autre chercheur a étudié 13 600 sujets âgés de 45 ans ou plus qui ne présentaient pas de déficit immunitaire; il n'a découvert aucune différence dans le taux de pneumonie diagnostiquée au moyen d'un examen radiologique ou la fréquence d'isolement du pneumocoque dans les échantillons d'expectorations<20>. La puissance statistique de cette étude est faible en raison de l'incidence peu élevée de pneumonie à pneumocoques.

Dans un essai auquel ont participé 189 sujets atteints d'une bronchopneumopathie chronique obstructive grave<21> et dans la *Veterans Administration Cooperative Study*, qui a porté sur 2 295 patients à haut risque<22>, il n'a pas non plus été possible de déceler des différences dans les taux de morbidité et de mortalité entre les vaccinés et les sujets témoins. Dans cette dernière étude, le taux de mortalité attribuable à une infection des voies respiratoires inférieures chez les vaccinés dépassait en fait de 15 % celui des témoins. La plus grande différence qu'on aurait pu obtenir entre les deux groupe n'était que de 10 %. Certains ont critiqué la méthodologie de cette étude pour plusieurs raisons : l'absence de distinction entre la colonisation et l'infection, le choix de la mesure de résultat, l'échec possible de la répartition aléatoire et le risque élevé d'erreur de seconde espèce.

Kaufman et ses collaborateurs<23> ont suivi pendant 6 ans près de 11 000 malades hospitalisés de plus de 40 ans, dont environ la moitié avaient reçu un vaccin bivalent ou trivalent. Ils ont dénombré 99 cas de pneumonie chez les 5 750 vaccinés, comparativement à 227 chez les 5 153 sujets témoins ($p<0,001$). Le nombre de décès était par contre plus faible chez les vaccinés (40 vs. 98, $p<0,001$).

Dans un essai comparatif randomisé effectué en France, le vaccin s'est avéré efficace chez des patients d'hôpitaux et de foyers pour personnes âgées<24>. Les auteurs ont exclu les patients atteints d'une maladie polysystémique et ceux qui présentaient un déficit immunitaire. Dans le groupe restant, 1 234 patients de 55 à 85 ans n'avaient aucun facteur de risque particulier et 452 souffraient de diabète ou d'une affection cardiaque, rénale ou pulmonaire chronique. Trente et un témoins et 9 vaccinés ont contracté une pneumonie, ce qui confère un taux d'efficacité au vaccin de 77 % (IC de 95 % entre 51 et 89 %). Cette étude prête à la critique parce que la cause de la pneumonie n'a pas été confirmée et qu'il n'y a pas eu de confirmation radiologique des cas de pneumonie. Elle diffère également des études américaines par le nombre élevé de pneumonies observées dans le groupe témoin.

Vu qu'il n'existe aucune étude clinique, on n'arrive pas à s'entendre sur l'utilité de recommander une vaccination massive de la

population. L'efficacité du vaccin chez les personnes atteintes d'une affection pulmonaire chronique n'a pas encore été établie. Selon des études récentes, la proportion des séroconversions après le vaccin de même que la concentration maximale d'anticorps étaient plus faibles chez les personnes âgées souffrant d'une affection pulmonaire chronique que chez les témoins jeunes et en bonne santé. Ces résultats diffèrent de ceux d'études antérieures dans lesquelles une partie des anticorps mesurés étaient dirigés contre des substances autres que les polysaccharides capsulaires.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le Comité consultatif national de l'immunisation a recommandé l'administration d'une dose unique du vaccin antipneumococcique à toutes les personnes de 65 ans et plus ainsi qu'aux patients souffrant des maladies suivantes : maladies cardio-respiratoires chroniques, cirrhose, alcoolisme, maladies rénales chroniques, diabète sucré (adultes), infections à VIH, états associés à l'immunosuppression, asplénie, troubles spléniques ou anémie falciforme.

Conclusions et recommandations

La vaccination universelle contre les infections pneumococciques n'a pas encore sa place. Des essais randomisés ont démontré son utilité chez les recrues militaires et les mineurs d'Afrique du Sud qui font face à des épidémies mais n'ont pas confirmé son intérêt pour les nourrissons et les jeunes enfants. Il existe donc suffisamment de données pour recommander son exclusion de l'examen médical périodique de l'ensemble de la population ainsi que des nourrissons et des jeunes enfants (recommandation E).

Les résultats des études portant sur des adultes divergeaient à cause de différences dans le plan d'étude, les groupes examinés et les mesures de résultat choisies. Dans une étude de cohorte, le vaccin s'est révélé efficace chez les personnes souffrant d'anémie falciforme et chez les splénectomisés. Le taux d'efficacité du vaccin dans les études cas/témoins varie entre 60 et 70 % chez les patients de plus de 55 ans, en particulier chez ceux qui sont atteints d'une affection pulmonaire, cardiaque ou rénale chronique ou sont alcooliques. Les taux se situaient entre 50 et 60 % dans des études de cohortes. Deux essais randomisés ont montré que le vaccin était efficace chez les personnes vivant en établissement. Les données correspondent au modèle d'exposition et d'infection accrue chez les sujets vivant en contact avec un grand nombre de personnes. On dispose donc de suffisamment de données pour inclure le vaccin dans l'examen médical périodique des splénectomisés, des patients atteints d'anémie falciforme, des personnes âgées immunocompétentes vivant en

établissement ainsi que des adultes vivant ou travaillant en contact avec de nombreuses personnes (recommandation A). Avant de prendre une décision finale concernant la vaccination, le médecin doit toutefois prendre en considération l'état général de la personne.

Les patients dont la fonction immunitaire est altérée ne semblent pas répondre de façon fiable au vaccin, et l'utilité du vaccin administré à ce groupe n'a pas encore été confirmée. On dispose de données acceptables pour recommander l'exclusion du vaccin de l'examen médical périodique des patients présentant un déficit immunitaire (recommandation D).

Des essais randomisés portant sur des groupes ne vivant pas en établissement ont révélé la piètre efficacité du vaccin, mais leur puissance statistique était limitée en raison du petit nombre de cas de pneumonie signalés en bout de ligne. Si l'on suppose que le taux de pneumonie à pneumocoques est de 2,5 cas par 100 000 sujets non vaccinés à haut risque et que le taux d'efficacité du vaccin est de 70 % (le taux le plus élevé signalé), il faut alors vacciner 571 sujets pour prévenir un cas de pneumonie. Vu l'augmentation des taux de mortalité due à des infections des voies respiratoires inférieures chez les vaccinés relevée dans la *Veterans Administration Cooperative Study*, il est exclu de recommander plus fortement l'administration de ce vaccin, compte tenu de son efficacité dans les groupes vivant en établissement. On ne dispose pas de suffisamment de données pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du vaccin dans l'examen médical périodique des personnes âgées de plus de 55 ans vivant à domicile (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Devrait-on administrer le vaccin antipneumococcique aux personnes âgées ne vivant pas en établissement? Il y aurait lieu, selon nous, d'effectuer d'autres essais, peut-être dans des pays où la vaccination universelle des personnes de plus de 55 ans n'a pas encore été acceptée, de façon à reproduire la *Veterans Administration Cooperative Study*.
2. Il faut mettre au point des vaccins conjugués ou d'autres vaccins antipneumococciques qui sont plus immunogènes afin d'accroître le taux d'efficacité chez les personnes présentant un déficit immunitaire.

Sources des données

On a effectué une recherche documentaire dans la base de données MEDLINE jusqu'en mars 1993, en utilisant les mots-clés *MESH* suivants : *bacterial vaccines*, *pneumococcal infections* et *human*.

Cette recension a débuté en mars 1988 et la version finale des recommandations a été préparée par le Groupe de travail en septembre 1990. Un rapport contenant une bibliographie complète a été publié en mars 1991<25>.

Références choisies

1. Austrian R, Douglas RM, Schiffman G, *et al*: Prevention of pneumococcal pneumonia by vaccination. *Trans Assoc Am Physicians* 1976; 89: 184-194
2. Smit P, Oberholzer D, Hayden-Smith S, *et al*: Protective efficacy of pneumococcal polysaccharide vaccines. *JAMA* 1977; 238: 2613-2616
3. MacLeod CM, Hodges RG, Heidelberger M, *et al*: Prevention of pneumococcal pneumonia by immunization with specific capsular polysaccharides. *J Exp Med* 1945; 82: 445-465
4. Ammann AJ, Addiego J, Wara DW, *et al*: Polyvalent pneumococcal-polysaccharide immunization of patients with sickle-cell anemia and patients with splenectomy. *N Engl J Med* 1977; 297: 897-900
5. Addiego JE, Ammann AJ, Schiffman G, *et al*: Response to pneumococcal polysaccharide vaccine in patients with untreated Hodgkin's disease. *Lancet* 1980; 2: 450-453
6. Douglas RM, Miles HM: Vaccination against *Streptococcus pneumoniae* in childhood: lack of demonstrable benefit in young Australian children. *J Infect Dis* 1984; 149: 861-869
7. Douglas RM, Hansman D, Miles HB, *et al*: Pneumococcal carriage and type-specific antibody. Failure of a 14-valent vaccine to reduce carriage in healthy children. *Am J Dis Child* 1986; 140: 1183-1185
8. Teele DW, Klein JO, Bratton L, *et al*: Use of pneumococcal vaccine for prevention of recurrent acute otitis media in infants in Boston. The Greater Boston Collaborative Otitis Media Study Group. *Rev Infect Dis* 1981: 3(Suppl): S113-S118
9. Sloyer JL, Ploussard J, Howie VM: Efficacy of pneumococcal polysaccharide vaccine in preventing acute otitis media in infants in Huntsville, Alabama. *Rev Infect Dis* 1981; 3(Suppl): S119-S123
10. Howie VM, Ploussard J, Sloyer JL, *et al*: Use of pneumococcal polysaccharide vaccine in preventing otitis media in infants: different results between racial groups. *Pediatrics* 1984; 73: 79-81
11. Makela PH, Leinonen M, Pukander J, *et al*: A study of the pneumococcal vaccine in prevention of clinically acute attacks of recurrent otitis media. *Rev Infect Dis* 1981; 3(Suppl): S124-S132

12. Shapiro ED, Clemens JD: A controlled evaluation of the protective efficacy of pneumococcal vaccine for patients at high risk of serious pneumococcal infections. *Ann Intern Med* 1984; 101: 325-330

13. Shapiro ED, Berg AT, Austrian R, *et al*: The protective efficacy of polyvalent pneumococcal polysaccharide vaccine. *N Engl J Med* 1991; 325(21): 1453-1460

14. Sims RV, Steinmann WC, McConville JH, *et al*: The clinical effectiveness of pneumococcal vaccine in the elderly. *Ann Intern Med* 1988; 108: 653-657

15. Forrester HL, Jahnigen DW, LaForce FM: Inefficacy of pneumococcal vaccine in a high-risk population. *Am J Med* 1987; 83: 425-430

16. Bentley DW, Ha K, Mamot K, *et al*: Pneumococcal vaccine in the institutionalized elderly: design of a nonrandomized trial and preliminary results. *Rev Infect Dis* 1981; 3(Suppl): S71-S81

17. Broome CV, Facklam RR, Fraser DW: Pneumococcal disease after pneumococcal vaccination. An alternative method to estimate the efficacy of pneumococcal vaccine. *N Engl J Med* 1980; 303: 549-552

18. Broome CV: Efficacy of pneumococcal polysaccharide vaccines. *Rev Infect Dis* 1981; 3(Suppl): S82-S88

19. Bolan G, Broome CV, Facklam RR, *et al*: Pneumococcal vaccine efficacy in selected populations in the United States. *Ann Intern Med* 1986; 104: 1-6

20. Austrian R: *Surveillance of Pneumococcal Infection for Field Trials of Polyvalent Pneumococcal Vaccines.* [rep DAB-VDR-12-84], National Institutes of Health, Bethesda, Md, 1980: 1-84

21. Leech JA, Gervais A, Ruben FL: Efficacy of pneumococcal vaccine in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Can Med Assoc J* 1987; 136: 361-365

22. Simberkoff MS, Cross AP, Al-Ibrahim M, *et al*: Efficacy of pneumococcal vaccine in high-risk patients. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1986; 315: 1318-1327

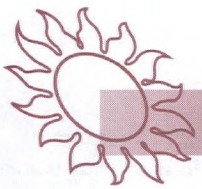
23. Kaufman P: Pneumonia in old age. Active immunization against pneumonia with Pneumococcus polysaccharide: results of a six-year study. *Arch Intern Med* 1947; 79: 518-531

24. Gaillat J, Zmirou D, Mallaret MR, *et al*: Essai clinique du vaccin antipneumococcique chez des personnes âgées vivant en institution. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1985; 33: 437-444

25. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 2. Administration du vaccin pneumococcique. *Union méd can* 1992; 121(1): 22-28

Administration du vaccin antipneumococcique

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dose unique du vaccin antipneumococcique polyvalent (23 types)	Le vaccin présente peu d'intérêt pour les enfants. Le vaccin ne prévient pas l'otite moyenne chez les nourrissons et les jeunes enfants.	Essais comparatifs randomisés<6,11> (I)	Données suffisantes pour recommander l'exclusion de l'examen médical périodique des nourrissons et des enfants (E)
	Le vaccin est efficace chez les personnes souffrant d'anémie falciforme et les splénectomisés.	Étude de cohorte<4> (II-2)	Données suffisantes pour recommander l'inclusion dans l'examen médical périodique des personnes atteintes d'anémie falciforme et des splénectomisés (A)
	Le vaccin est inefficace chez les patients présentant un déficit immunitaire.	Étude cas/témoins<12> (II-2)	Données acceptables pour recommander l'exclusion de l'examen médical périodique des patients présentant un déficit immunitaire (D)
	Données contradictoires sur l'efficacité du vaccin chez les patients immunocompétents de 55 ans ou plus vivant à domicile.	Essais comparatifs randomisés<20,22> (I); études cas/témoins<12-14> (II-2); études transversales<17-19> (II-3)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'examen médical périodique des personnes âgées immunocompétentes âgées de 55 ans ou vivant à domicile (C)
	Taux d'efficacité de 67 % chez les patients immunocompétents de 55 ans ou plus vivant en établissement.	Essais comparatifs randomisés<23,24> (I)	Données suffisantes pour recommander l'inclusion dans l'examen médical périodique des patients immunocompétents âgés de 55 ans et plus vivant en établissement (A)



CHAPITRE 35

Immunisation contre l'hépatite B des nourrissons et des enfants

par Murray Krahn

35

Immunisation contre l'hépatite B des nourrissons et des enfants

Adaptation au contexte canadien par Murray Krahn, MD, MSc[1] du rapport rédigé pour le *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Les programmes de vaccination contre l'hépatite B des groupes à haut risque n'ont pas eu de répercussions majeures sur l'épidémiologie de la maladie. Au Canada, le nombre de nouveaux cas d'hépatite B et de décès associés à l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) a plus que doublé entre 1980 et 1989<1>. La piètre observance du calendrier vaccinal et la difficulté à atteindre les groupes à haut risque avant l'infection ont entravé les efforts de lutte contre la transmission de cette maladie. De plus, de 30 à 40 % des nouveaux cas appartiennent à des groupes qui ne présentent aucun facteur de risque reconnaissable. Les spécialistes de cette infection et les groupes consultatifs aux États-Unis et au Canada s'entendent pour dire que l'immunisation universelle constitue le meilleur moyen de lutter contre l'infection par le VHB.

Ampleur du problème

Les stratégies de vaccination actuelles n'ont pas réussi à juguler l'infection par le VHB

En 1992, 2 815 nouveaux cas d'hépatite B ont été signalés au Canada (Laboratoire de lutte contre la maladie, Ottawa, données inédites). On croit cependant que le taux d'incidence réelle est 5 à 10 fois plus élevé parce que tous les cas ne sont pas déclarés et que la plupart des infections sont infracliniques. Selon les données tirées des certificats de décès, 223 décès ont été causés par l'hépatite B entre 1980 et 1988<1>.

En Amérique du Nord, la plupart des infections par le VHB surviennent chez des adultes et sont probablement transmises par des contacts sexuels, par l'usage de drogues injectables ou par une exposition à des produits sanguins contaminés. Des cas d'infection aiguë ont toutefois été signalés chez 253 enfants de 0 à 19 ans, soit 9 % du nombre total de cas. La plupart des sujets infectés étaient des adolescents; on dénombre néanmoins 41 cas parmi les enfants de moins de 10 ans. Il est possible que le taux d'incidence dans ce groupe d'âge soit beaucoup plus élevé, parce que les infections par le VHB sont rarement symptomatiques chez les nourrissons et les jeunes enfants.

[1] Professeur adjoint, Département de médecine et de biochimie clinique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)
[2] Par Carolyn DiGuiseppi, MD, MPH, Conseillère scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C.

L'infection par le VHB peut être aiguë ou chronique. L'infection aiguë est le plus souvent asymptomatique, mais elle peut également s'accompagner d'un ictère, de symptômes généraux et même causer une insuffisance hépatique ou la mort. Les sujets atteints d'une infection aiguë peuvent devenir des porteurs chroniques. Jusqu'à 90 % des nourrissons nés d'une mère HBsAg positive sont porteurs du VHB. Dans 25 à 50 % des cas, les enfants infectés avant l'âge de 5 ans deviennent porteurs chroniques, comparativement à 5 à 10 % des sujets infectés à l'âge adulte. Ainsi, bien qu'on observe peu de cas chez les enfants en Amérique du Nord, une proportion importante (40 % selon une estimation<2>) des hépatites chroniques, des cirrhoses et des carcinomes hépatocellulaires associés au VHB chez les adultes résultent d'une infection contractée durant l'enfance. Le tiers de tous les porteurs ayant une espérance de vie de plus de 30 ans mourront des complications d'une hépatopathie liée au VHB.

La plupart des nouveaux cas d'hépatite B en Amérique du Nord surviennent chez des adultes, mais une bonne proportion des hépatopathies chroniques chez les adultes sont dues à une infection contractée durant l'enfance

Parmi les enfants qui sont à risque élevé d'infection par le VHB figurent les immigrants et les réfugiés (ou leurs descendants) provenant de zones où le VHB sévit à l'état endémique, les autochtones canadiens, les enfants vivant dans des foyers pour déficients intellectuels, les contacts familiaux de porteurs du VHB et les nourrissons dont la mère est HBsAg positive. Chez les enfants nés en Amérique du Nord de réfugiés du Sud-Est asiatique, la prévalence de la transmission horizontale du VHB atteint presque 10 %.

Intervention

Tous les vaccins contre l'hépatite B contiennent de l'HBsAg purifié et induisent la production d'anticorps anti-HBs, qui confèrent une immunité contre l'infection aiguë. Deux vaccins sont autorisés au Canada : Recombivax HB (Merck Sharp et Dohme) et Engerix-B (Smith Kline Beecham). Les deux vaccins sont produits à partir de souches de levures manipulées génétiquement et contiennent de l'HBsAg adsorbé sur de l'hydroxyde d'aluminium ainsi que des quantités infinitésimales de protéines, de lipides, de polysaccharides et d'ADN dérivés de levures. Les vaccins contre l'hépatite B dérivés du plasma ne sont plus offerts sur le marché canadien.

Efficacité de la prévention et du traitement

Effets bénéfiques sur la santé

Des essais comparatifs<3,4> et d'autres études ont montré que le vaccin contre l'hépatite B prévient dans 62 à 92 % des cas le portage chronique du VHB durant la première à la cinquième année de vie lorsqu'il est administré à des nourrissons nés de mères HBsAg positives peu après l'accouchement et qu'il est suivi d'une dose de rappel à un mois, puis soit à 6 mois ou à 2 mois et enfin à 12 mois.

Des essais comparatifs ont montré que le vaccin contre l'hépatite B aide à prévenir les nouvelles infections par le VHB et le portage du virus

Dans ces études, l'efficacité variait selon la dose, l'intervalle entre les vaccins, le type de vaccin et la présence ou non de l'antigène HBe chez la mère. L'administration combinée du vaccin et d'immunoglobulines contre l'hépatite B offre une meilleure protection (85-95 %) chez ces nourrissons que la simple vaccination.

Selon des essais comparatifs<5,6> et des séries chronologiques réalisés auprès de populations où le VHB se propage souvent par transmission horizontale, l'administration à tous les nourrissons et à tous les enfants de 3 ou 4 doses du vaccin prévient l'infection par le VHB dans plus de 87 % des cas de même que le portage chronique du virus dans plus de 80 % des cas. La vaccination de masse des enfants en Nouvelle-Zélande et des nourrissons à Taïwan a également contribué à réduire de façon notable la prévalence des infections aiguës par le VHB et le portage du virus chez les personnes non vaccinées.

L'efficacité à long terme du vaccin est moins sûre. Chez les enfants gambiens vaccinés avant l'âge de 5 ans et chez les enfants sénégalais vaccinés quand ils étaient encore bébés, la protection conférée (objectivée par la positivité à l'égard du HBsAg ou de l'antigène nucléocapsidique anti-HB) diminuait quelque peu avec le temps. La protection contre le portage chronique a toutefois persisté au moins 5 à 6 ans chez les enfants gambiens et chez les nourrissons vaccinés dont la mère était porteuse du virus. Dans des séries chronologiques portant sur des populations où le VHB était fortement endémique, de 11 à 17 % des enfants (âgés de 0 à 19 ans), ne présentaient plus un taux suffisant d'anticorps après un suivi de 3 à 7 ans, même si le risque d'infection demeurait faible. L'administration de doses de rappel du vaccin aux enfants provoque une réponse anamnestique, ce qui donne à penser que la mémoire immunologique persiste malgré la baisse des taux d'anticorps. Il n'est pas certain que ces études puissent s'appliquer au contexte nord-américain, vu qu'on n'a pas défini l'effet de la malnutrition et des pathologies infectieuses sur les taux d'anticorps ni l'effet anamnestique naturel associé à une exposition continue au VHB sur le maintien de l'immunité.

Les auteurs de bon nombre des études précitées ont utilisé le vaccin contre l'hépatite B dérivé du plasma qui n'est plus offert au Canada. Les vaccins recombinants actuellement administrés induisent cependant des réponses immunitaires comparables et ont un degré d'efficacité à court terme semblable chez les enfants et les adultes. On ne dispose pas pour le moment de données sur l'efficacité à long terme des vaccins recombinants. L'expérience nous dira si des doses de rappel sont nécessaires pour maintenir une protection durable.

Aucun effet secondaire grave n'a été signalé après l'administration du vaccin contre l'hépatite B chez les enfants, bien que certains symptômes comme une douleur locale, l'irritabilité et la fièvre ne soient pas rares

Effets secondaires

Jusqu'à 13 % des parents d'enfants vaccinés et de 4 à 7 % des parents de nourrissons vaccinés ont signalé des effets secondaires bénins du vaccin recombinant contre l'hépatite B, notamment :

douleur et induration locales, fébricule, irritabilité et perte d'appétit. On n'a fait état d'aucun effet secondaire grave chez les enfants, mais certains ont indiqué qu'il y aurait un risque accru de syndrome de Guillain-Barré chez les adultes qui reçoivent le vaccin dérivé du plasma. Ni l'administration simultanée du vaccin contre l'hépatite B, du DCT et du VPTO, ni de légers changements apportés au calendrier vaccinal pour permettre l'intégration du vaccin contre l'hépatite B aux vaccins couramment administrés pendant l'enfance ne semblent avoir d'effets notables sur l'immunité conférée par le vaccin. Plus l'intervalle entre les première et troisième doses du vaccin augmente, plus la réponse immunitaire induite par le vaccin est importante, ce qui semble indiquer qu'il y aurait lieu de reporter l'administration de la troisième dose à une consultation ultérieure (p. ex., entre le 12e et le 18e mois) chez les enfants à faible risque. On a fait état d'une production d'anticorps inférieure chez les bébés prématurés qui ont reçu le vaccin contre l'hépatite B, une étude mettant en évidence un taux de séroconversion accrue lorsqu'on retardait de 31 jours en moyenne l'administration de la première dose chez les bébés prématurés.

Coûts

Dans une récente analyse coûts-avantages<7>, on a comparé un programme de dépistage chez la mère et d'administration aux nouveau-nés à haut risque (nés d'une mère HBsAg positive) d'immunoglobulines et du vaccin contre l'hépatite B avec un programme associant un dépistage chez la mère et la vaccination universelle des nourrissons. L'application de cette dernière stratégie a coûté environ 30 000 $ par année additionnelle de vie sauvée du point de vue social et 60 000 $ par année de vie sauvée du point de vue d'un tiers-payant (coût et années de vie actualisés). Les résultats de cette analyse tiennent compte des hypothèses concernant la durée d'efficacité du vaccin et du coût de la vaccination.

Dans une autre étude,<8> on a calculé que, comparativement à l'absence de dépistage et de vaccination, un programme universel de vaccination coûterait environ 40 000 $ (US) par année de vie sauvée. Par rapport à l'absence de vaccination, la vaccination universelle des adolescents coûterait quant à elle 100 000 $ (US) par année de vie supplémentaire (coût et années de vie actualisés).

Recommandations émanant d'autres sources

Le Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI) a recommandé la mise sur pied d'un programme d'immunisation universelle pendant l'enfance, mais a indiqué qu'il fallait résoudre des problèmes comme le coût des vaccins et les calendriers optimaux avant de recommander un programme particulier d'immunisation<9>. Le CCNI a également recommandé la vaccination des enfants à haut risque, à savoir : les enfants vivant dans des collectivités où le VHB est

fortement endémique au Canada (p. ex., certaines populations autochtones du Labrador et des Territoires du Nord-Ouest), les enfants âgés de moins de 7 ans d'immigrants originaires de pays de forte endémicité, les résidents d'établissements pour déficients intellectuels, les hémophiles, les patients dialysés et les contacts familiaux de porteurs du VHB.

La Société canadienne de pédiatrie a recommandé qu'on commence à élaborer un programme de vaccination universelle contre l'hépatite B à l'intention des nourrissons et qu'on envisage la mise en place d'un programme de rattrapage destiné aux adolescents<10>.

L'*American Academy of Pediatrics*<11> et l'*Advisory Committee on Immunization Practices*<12> prônent la vaccination systématique contre l'hépatite B de tous les nouveau-nés, que la mère soit HBsAg positive ou non. Tous les groupes recommandent l'administration d'immunoglobulines (IGHB) en plus du vaccin contre l'hépatite B aux nouveau-nés dont la mère est HBsAg positive ainsi que la vaccination des enfants plus âgés à haut risque.

Conclusions et recommandations

Le vaccin contre l'hépatite B devrait être inclus dans le calendrier vaccinal des enfants, mais l'on n'a pas encore établi les populations cibles à privilégier ni les posologies optimales

On dispose à l'heure actuelle de données suffisantes pour recommander que la vaccination contre l'hépatite B soit intégrée dans le calendrier d'immunisation des enfants et qu'il fasse ainsi partie de l'examen médical périodique (recommandation A). Un programme d'immunisation universelle pendant l'enfance devrait être mis en place afin de lutter contre l'infection par le VHB, mais l'on n'a pas encore cerné la population cible appropriée (adolescents ou nouveau-nés) ni la posologie optimale. Les nourrissons nés de mères HBsAg positives devraient recevoir des immunoglobulines et le vaccin contre l'hépatite B à la naissance, de même que deux doses additionnelles, l'une à 1 mois et l'autre à 6 mois. La vaccination des groupes à haut risque (décrits ci-dessus) selon les calendriers recommandés<13> devrait demeurer prioritaire. Il n'est pas recommandé d'administrer des doses de rappel aux personnes immunocompétentes.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

La durée d'efficacité du vaccin dans les populations nord-américaines n'a pas été clairement établie; d'autres études s'imposent. On ne connaît pas non plus la stratégie optimale à employer pour la vaccination universelle.

Sources des données

Nous avons retracé les publications au moyen d'une recherche dans la base MEDLINE pour la période de 1988 à janvier 1994 en utilisant les mots-clés MESH suivants : *Hepatitis B, prevention and control, Canada, vaccination* et *immunization*. Le Groupe d'étude a entrepris ce travail en janvier 1994 et mis la dernière main à ses recommandations en mars 1994.

Remerciements

Nous sommes grandement redevables à Sharon Smith qui nous a aidés dans le dépouillement des publications et la rédaction du présent manuscrit.

Références choisies

1. Ip HM, Wong VC, Lelie PN, *et al*: Hepatitis B infection in infants after neonatal immunization. *Acta Paediatr Jpn* 1989; 31: 654-658
2. Zhu QR, Duan SC, Xu HF: A six-year survey of immunogenicity and efficacy of hepatitis B vaccine in infants born to HBsAg carriers. *Chi Med J Engl* 1992; 105: 194-198
3. Coursaget P, Yvonnet B, Chotard J, *et al*: Seven-year study of hepatitis B vaccine efficacy ininfants from an endemic area (Senegal). *Lancet* 1986; 2: 1143-1145
4. Sun Z, Zhu Y, Stjernsward J, *et al*: Design and compliance of HBV vaccination trial on newborns to prevent hepatocellular carcinoma and 5-year results of its pilot study. *Cancer Det Prev* 1991; 15: 313-318
5. Carter AO, Walsh, P: L'hépatite B au Canada: Résumé de la surveillance, 1980-1989. 1991; 17-31: 166-171
6. West DJ, Margolis HS: *Rap. hebd mal Can* Prevention of hepatitis B virus infection in the United States: a pediatric perspective. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 866-874
7. Krahn M, Detsky AS: Should Canada and the United States universally vaccinate infants against hepatitis B? A cost effectiveness analysis. *Med Decis Making* 1993; 13: 4-20
8. Bloom BS, Hillman AL, Fendrick AM, *et al*: A reappraisal of hepatitis B virus vaccination strategies using cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 1993; 118: 298-306
9. National Advisory Committee on Immunization. Statement on hepatitis B vaccine. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 1465-1471
10. Infectious Diseases and Immunization Committee Canadian Pediatric Society. Hepatitis B in Canada: the case for universal vaccination. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 25-28

11. Committee on Infectious Diseases American Academy of Pediatrics. Universal hepatitis B immunization. *AAP News* 1992; 13-15: 22-22

12. Advisory Committee on Immunization Practices. Hepatitis B virus: a comprehensive strategy for eliminating transmission in the United States through universal childhood vaccination. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1991; 40 (RR-13):1-25

13. Comité consultatif national de l'immunisation. Déclaration sur le vaccin contre l'hépatite B. *Rel mal trans Can* 1993; 19: 104-115

Immunisation contre l'hépatite B des nourrissons et des enfants

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Administration du vaccin et d'immunoglobulines contre l'hépatite B aux nourrissons nés de mères positives pour l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (HBsAg)	Aide à prévenir l'infection par le virus de l'hépatite B (VHB) et le portage chez les nourrissons nés de mères porteuses du virus.	Essais comparatifs randomisés<1,2> (I)	Données suffisantes pour justifier son inclusion dans l'examen médical périodique (A)
Administration du vaccin contre le VHB aux nourrissons nés de mères HBsAg négatives	Aide à prévenir les nouvelles infections par le VHB et le portage chez les sujets vivant dans des zones de forte endémicité.	Essais comparatifs randomisés<3,4> (I)	Données suffisantes pour justifier son inclusion dans l'examen médical périodique (A)
Immunisation des enfants et des adolescents à haut risque*	Aide à prévenir les nouvelles infections par le VHB et le portage chez les sujets vivant dans des zones de forte endémicité.	Essais comparatifs randomisés<3,4> (I)	Données suffisantes pour justifier son inclusion dans l'examen médical périodique (A)*
Vaccination universelle des enfants et des adolescents	Aide à prévenir les nouvelles infections par le VHB et le portage chez les sujets vivant dans des zones de forte endémicité.	Essais comparatifs randomisés<3,4> (I)	Données suffisantes pour justifier son inclusion dans l'examen médical périodique (A)

* **Les groupes à haut risque englobent les résidents d'établissements pour déficients intellectuels, les hémophiles, les hémodialysés, les contacts familiaux des porteurs du VHB, les résidents des collectivités où le VHB est endémique, les enfants de moins de 7 ans dans des familles d'immigrants originaires de pays où le VHB est endémique, les voyageurs qui doivent passer plus de 6 mois dans des zones d'endémie.**

SECTION 4

Soins dentaires préventifs

CHAPITRE 36

Prévention de la carie dentaire

par Donald W. Lewis et Amid I. Ismail

36

Prévention de la carie dentaire

Rédigé par Donald W. Lewis, DDS, DDPH, MScD, FRCD[1] et Amid I. Ismail, BDS, MPH, DrPH[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique présentait une série de recommandations sur la prévention de la carie dentaire, à la lumière des données dont il disposait à l'époque<1>. Depuis, la prévalence de la carie dentaire a sensiblement diminué au Canada et nous avons acquis de nouvelles connaissances concernant l'épidémiologie, le diagnostic, les facteurs de risque et la prévention de ce phénomène. Malgré cette amélioration de la situation et en dépit des effets bénéfiques des efforts de prévention menés par le passé et essentiellement liés à l'utilisation du fluor, la carie dentaire demeure un problème de taille pour un pourcentage important de la population, un problème qui risque de s'accentuer dans une population vieillissante qui conserve plus longtemps ses dents, et, fait étonnant, compte tenu de la diminution globale de la prévalence de la carie, un fardeau financier de plus en plus lourd pour les Canadiens et ceux qui assurent leurs soins dentaires.

En 1989, le U.S. Preventive Services Task Force publiait des lignes directrices pour la prévention de la carie dentaire<2>, et une publication canadienne plus récente fournissait des recommandations plus précises, analogues à celles du groupe de travail américain<3>.

Ampleur du problème

La carie dentaire est causée par l'interaction de trois éléments : les glucides alimentaires, les bactéries cariogènes présentes dans la plaque dentaire et les tissus durs susceptibles

La carie dentaire est une des infections les plus répandues chez l'être humain. Il s'agit en fait d'une déminéralisation localisée et progressive des tissus durs de la couronne (émail, dentine) et de la racine (cément, dentine) de la dent. La déminéralisation est provoquée par les acides produits par des bactéries, surtout *Streptococcus mutans* et peut-être les lactobacilles, qui fermentent les glucides alimentaires. Ce phénomène se produit à l'intérieur de la plaque, matière gélatineuse extrêmement propice à la prolifération des bactéries qui adhère à la surface de la dent et devient ainsi colonisée par les bactéries. La carie serait causée par l'interaction de trois principaux facteurs : les glucides alimentaires, les bactéries cariogènes présentes dans la plaque dentaire, et les tissus durs vulnérables. La carie est un

[1] Professeur de dentisterie communautaire, Faculté de dentisterie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

[2] Professeur agrégé et titulaire d'une chaire, Département de pédiatrie et de dentisterie communautaire, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

processus dynamique dans la mesure où les périodes de déminéralisation alternent avec des phases de reminéralisation entraînées par le fluor, le calcium et le phosphore contenus dans les liquides buccaux<4>.

La carie dentaire est associée à l'âge. Elle commence à se manifester peu après l'éruption des dents chez les enfants vulnérables et sa fréquence augmente avec l'âge. On ne possède pas de données actuelles sur la population canadienne, mais si l'on se fie aux données pour l'époque où la carie dentaire était plus répandue, il existerait trois périodes critiques pour l'apparition de la carie : à environ 7 ans, pour la carie coronaire de la première dentition; à environ 14 ans pour la carie coronaire de la dentition permanente, et, vers l'âge de 30-40 ans pour la carie radiculaire, le phénomène continuant de s'amplifier par la suite.

En raison de leur différence de morphologie, les puits et les fissures des dents sont plus vulnérables à la carie que les surfaces lisses. On ne s'étonnera donc pas d'apprendre que les dents postérieures, soit les molaires et les prémolaires qui comportent des puits et des fissures, soient plus susceptibles à la carie que les dents antérieures. Les études épidémiologiques indiquent que les surfaces occlusales des molaires susceptibles d'être attaquées par la carie le seront généralement dans les trois années qui suivent leur éruption<5,6>.

La carie coronaire a régressé de manière spectaculaire depuis 20 ans, alors que la carie radiculaire a progressé chez les adultes

Bien qu'il existe des différences énormes entre les pays et d'une région à l'autre du même pays, il est établi que l'incidence et la prévalence de la carie dentaire ont diminué dans les pays industrialisés depuis vingt ans<7>. Les études montrent bien cette évolution chez les enfants et les adolescents. Ainsi, au Canada, la prévalence de la carie a chuté de 33 à 50 % chez les enfants, et de nombreux enfants n'ont ni carie ni obturation<6>. Aux États-Unis, en 1986-1987, 50 % des enfants de 5 à 17 ans étaient totalement épargnés par la carie, et leur dentition permanente était intacte<8>. On a aussi observé un changement sur le plan des surfaces cariées ou obturées. Actuellement, une proportion encore plus grande des caries observées chez les enfants touchent les puits et les fissures (75 à 80 %)<6,7>.

Chez les adultes, on note une faible réduction du nombre de dents cariées, manquantes et obturées et du taux d'édentation (perte totale des dents)<7>. Chez les adultes pourvus de dents, la baisse de la fréquence de dents manquantes a été plus importante<9>. On croit que le recul marqué de la carie et la conservation prolongée des dents observés chez les enfants finiront par avoir des effets sur la population adulte, tous groupes d'âges confondus, mais il faudra attendre encore environ 40 ans. La conservation prolongée des dents et le vieillissement de la population sont deux facteurs qui expliquent l'intérêt croissant suscité par la carie radiculaire. Les différences constatées entre les études et les estimations de l'incidence, de la

prévalence et des facteurs de risque associés à la carie de la racine posent un problème. Il reste que ce type de carie a progressé au fil du temps. Les rares études sur la question signalent des taux d'incidence annuels de 1,6 à 1,8 surfaces pour 1000 surfaces sensibles, précisant que seule une minorité (30 à 40 %) du groupe étudié porte tout le fardeau de la carie radiculaire. Les études de prévalence révèlent des variations importantes (21-83 %) dans le pourcentage de sujets qui présentent au moins une lésion carieuse ou une obturation au niveau de la racine (21-83 %).

La régression spectaculaire de la carie dentaire n'a pas touché également tous les enfants. Ainsi, les sources américaines indiquent que la proportion de caries dentaires demeure élevée chez environ 20 à 25 % des enfants, jugés à haut risque. Quant aux adultes qui n'ont pas encore profité de ce phénomène, ils présentent un taux de caries et d'obturations caractéristique d'une époque révolue. La carie secondaire autour d'anciennes obturations, le remplacement des obturations et le bris de la cuspide causé par l'ampleur des obturations sont monnaie courante dans ce groupe d'âge et beaucoup de cas n'ont pas encore été traités.

Les enfants et les adultes qui souffrent de certaines affections particulières sont plus susceptibles à la carie dentaire. Parmi eux, figurent les boulimiques, les personnes atteintes du syndrome de Sjögren, celles qui reçoivent une radiothérapie aux niveaux de la tête et du cou, de la chimiothérapie ou une pharmacothérapie prolongée qui a pour effet de réduire la sécrétion salivaire<10>. Les personnes placées en établissement et celles qui souffrent d'incapacité physique ou mentale sont également plus à risque.

Le diagnostic, la prévention, le traitement et le renouvellement de traitement des maladies dentaires, surtout de la carie dentaire, représentent un fardeau financier énorme. En 1989, on a estimé à 3,1 milliards de dollars le coût des soins dentaires au Canada, ce qui est supérieur au coût occasionné par un grand nombre de troubles d'ordre médical<11>. En fait, la facture avait triplé par rapport à 1979.

On trouve dans d'autres études des analyses détaillées des nombreux facteurs et indicateurs de risque liés à la carie dentaire<10,12,13>. On observe une forte corrélation entre la carie dentaire et l'âge, la situation socio-économique et les antécédents de caries dentaires; par contre, le lien entre l'hygiène bucco-dentaire pratiquée par la plupart des gens et l'apparition de la carie serait ténu. Toutefois, nous recommandons les pratiques régulières d'hygiène buccale, étant donné leur importance sur le plan esthétique et leurs effets sur les maladies des gencives, et parce qu'il s'agit d'un moyen d'appliquer soi-même du dentifrice fluoré. Les recherches antérieures assimilaient très nettement le sucre à un facteur de risque; or, les résultats d'études concernant les effets des habitudes alimentaires contemporaines sur la carie dentaire sont équivoques, sauf peut-être

lorsqu'il s'agit de sujets à risque élevé qui consomment beaucoup de sucre et qui ont de mauvaises pratiques d'hygiène buccale.

Intervention

Dans le passé, la détection clinique des lésions carieuses de la couronne s'est faite à l'aide d'une sonde exploratrice à pointe fine, d'un miroir, d'une source de lumière artificielle et du séchage à l'air de la surface dentaire, pour une visibilité accrue. Dans bien des cas, cette approche visuelle et tactile se double de l'utilisation de certaines radiographies pour le diagnostic d'infimes lésions (débuts de caries) sur les surfaces dissimulées entre les dents adjacentes. Le dépistage précoce des caries naissantes a suscité un intérêt accru récemment, car on pense que les mesures préventives primaires (par exemple, l'application topique de fluor) utilisées par les patients ou par le personnel dentaire pourraient avoir pour effet de favoriser la reminéralisation, voire de stopper le processus carieux.

Une étude de la validité de la détection visuelle de la carie de la couronne plus avancée, confirmée par un examen histologique, a mis en évidence une sensibilité et une sensibilité variant de 0,78 à 0,84, et des valeurs prédictives (valeur prédictive positive et valeur prédictive négative) variant entre 0,63 et 0,92 (chiffres non rajustés pour tenir compte de la prévalence actuelle)<3>. En ce qui concerne l'utilisation de radiographies pour le diagnostic des caries interdentaires, la sensibilité et la spécificité varieraient de 0,36 à 0,98 et des valeurs prédictives (non rajustées) de 0,53 et 0,97<3>.

Le diagnostic et la planification du traitement de la carie dentaire sont propres à chaque milieu clinique et varient considérablement d'un dentiste à l'autre<14,15>. En témoigne un examen du même groupe de patients et de la même série de radiographies.

Le diagnostic de la carie et la planification du traitement sont propres à chaque milieu clinique et varient énormément d'un dentiste à l'autre

Efficacité de la prévention et du traitement

Il sera question ici de quatre types de prévention primaire : le fluor, les agents de scellement des fissures, les conseils alimentaires et l'hygiène bucco-dentaire.

L'emploi systémique de fluor

Malgré l'apparente diminution de l'efficacité de la fluoruration de l'eau, attribuable à une réduction des taux de caries (qui sont passés d'environ 50 % à 20-40 %), la fluoruration de l'eau demeure le moyen de prévention des caries coronaire et radiculaire le plus efficace, le plus équitable et le plus rentable<16>. Ses effets sur la carie coronaire chez les enfants, les adolescents et les adultes ont fait l'objet de nombreuses études en milieu communautaire et évaluations économiques, et ses conséquences pour la carie radiculaire ont fait

l'objet d'études cas-témoins. Dans les régions où la concentration de fluor dans l'eau est moins qu'optimale (0,7-1,2 ppm), la prescription de suppléments est recommandée, bien que l'adhésion à cette prescription pose problème<17>.

Étant donné la grande accessibilité du fluor (dans le dentifrice, l'eau, les suppléments vitaminiques, les boissons et les aliments vendus dans le commerce), on s'inquiète maintenant de la prévalence de la fluorose dentaire, généralement très légère, chez les enfants. Si une légère fluorose n'est habituellement ni inesthétique ni très visible, il s'agit néanmoins d'une preuve de consommation excessive de fluor.

Étant donné le recul de la carie et les inquiétudes suscitées par la fluorose, il y a lieu de choisir soigneusement les mesures de prévention, aussi efficaces soient-elles

La progression de la fluorose semble être attribuable en grande partie à la prescription non judicieuse de suppléments de fluor systémique par les dentistes et les médecins<18> et à l'utilisation exagérée de ces suppléments par les parents auprès de leurs enfants. Actuellement, la posologie recommandée, compte tenu de l'âge de l'enfant et de la concentration actuelle de fluor dans l'eau, est indiquée dans un autre ouvrage<3>, tout comme une modification apportée en 1992 à la ligne directrice canadienne<19>. Si l'on se fie à ces modifications qui visent à éviter la fluorose, il faudrait diminuer la consommation de suppléments de fluor, compte tenu de l'utilisation accrue de dentifrice fluoré et de la consommation d'autres aliments qui contiennent des fluorures systémiques et topiques, qui n'étaient pas répandues lorsque les lignes directrices actuelles ont été définies.

Application topique de fluor par un professionnel

Ces agents, comme les gels acidulés à base de fluorure de phosphate, se sont avérés efficaces, d'après les études cliniques randomisées menées auprès des enfants, bien que ces études se soient raréfiées depuis 1980, l'ère du déclin du taux de carie dentaire<20>. Il est désormais établi que l'application topique de fluor ne doit pas nécessairement être précédée d'un nettoyage dentaire prophylactique<20>, remarque valable pour les applications annuelles. On ne possède pas de données analogues sur les applications semestrielles.

De nos jours, il est impossible, en raison du coût d'une telle mesure, de recommander l'application topique de fluor par un professionnel auprès de la plupart des enfants vivant dans des collectivités approvisionnées en eau fluorée<20> ni même auprès de la majorité de la population infantile, étant donné le recul de la carie dentaire. Par contre, cette forme de traitement est recommandée dans le cas des sujets à risque qui présentent beaucoup de caries, des personnes qui subissent une radiothérapie aux niveaux de la tête et du cou et des adultes plus âgés qui présentent des caries radiculaires<20>.

Application individuelle de fluor

Parmi les produits visés ici figurent les dentifrices fluorés d'utilisation répandue, qui sont fortement recommandés parce qu'ils s'emploient facilement, sont peu coûteux et efficaces pour la prévention des caries coronaires et radiculaires, d'après certaines études cliniques randomisées<20,21>. La régression de la carie observée dans les pays industrialisés au cours des 15 à 20 dernières années est invariablement attribuée aux dentifrices fluorés. Cependant, les inquiétudes à l'égard d'une possible progression d'une fluorose dentaire légère ont incité certains à recommander à la population de diminuer la consommation de dentifrice et de surveiller le brossage des dents chez les jeunes enfants<19>.

L'utilisation générale des rince-bouche fluorés était recommandée il y a quelques années. Or, avec le déclin de la carie et les craintes liées à une ingestion excessive de fluorures, ces produits ne sont recommandés que chez les sujets très vulnérables à la carie et chez ceux qui n'emploient pas régulièrement un dentifrice fluoré<22>. Ces rince-bouche ne seront en aucun cas recommandés pour les enfants de moins de 5 ans.

Agents de scellement

Il s'agit de produits appliqués par le personnel dentaire sur les puits et les fissures des dents postérieures. Ils ont amplement été mis à l'épreuve depuis 1979 dans le cadre d'études cliniques randomisées, qui ont prouvé leur efficacité contre cette forme la plus courante de carie de surface<6,23>. Mais, compte tenu de leur coût élevé, de la régression générale de la carie et de la différence entre les processus carieux des fissures, il faudrait réserver les agents de scellement aux sujets à haut risque et aux molaires permanentes, dans les 2 ou 3 années qui suivent l'éruption de la dent.

Conseils alimentaires

L'incitation à réduire la consommation de sucrose et à lui substituer des produits moins cariogènes n'est peut-être pas aussi valable maintenant pour la majorité des gens. Deux études longitudinales (de cohorte) réalisées récemment sur l'alimentation ont révélé un faible taux de carie dentaire chez les enfants étudiés, malgré leur forte consommation de sucre<24>. Selon une étude<24>, le seul rôle étiologique apparent du sucre serait lié à la carie des surfaces lisses interdentaires; or, récemment, ce type de carie a régressé de façon marquée dans la population infantile. Ainsi, les conseils alimentaires habituels ne sont pas nécessairement pertinents. De plus, l'efficacité des conseils alimentaires comme moyen de promotion des changements de comportement est mise en doute<25>. Comme le sucre est l'un des facteurs étiologiques qui interviennent dans le

processus carieux,<4> les conseils dispensés sélectivement aux enfants à haut risque sont peut-être encore indiqués. De même, compte tenu de l'ampleur des risques de carie dentaire grave chez le nourrisson associés à l'utilisation nocturne et prolongée de biberons contenant un liquide autre que l'eau, la majorité des études mettent en garde contre cette pratique<26,27>.

Hygiène bucco-dentaire

L'hygiène bucco-dentaire consiste en l'élimination individuelle de la plaque par le brossage des dents et l'utilisation de la soie dentaire. Elle comprend aussi la prophylaxie professionnelle qui précède souvent un examen dentaire périodique. Dans un cas comme dans l'autre, il n'est aucunement prouvé que l'hygiène, telle qu'elle est pratiquée habituellement, diminue la carie<12,28>. L'hygiène bucco-dentaire pratiquée quotidiennement (brossage des dents et utilisation de la soie dentaire) est recommandée, puisqu'elle fait partie des bonnes habitudes d'hygiène et parce qu'elle combat la gingivite. Le brossage des dents sert aussi à l'application individuelle du dentifrice fluoré, dont l'effet préventif a été prouvé.

Recommandations émanant d'autres sources

Des recommandations concernant la prévention de la carie dentaire ont été publiées par le *U.S. Preventive Services Task Force*<2> (ces recommandations sont en cours de révision) par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social<6> (maintenant Santé Canada) et par d'autres<16,20,22>.

Conclusions et recommandations

Avec la régression de la carie dentaire et les impératifs d'efficacité liés à la prestation de services dentaires prophylactiques et thérapeutiques, il importe de faire une utilisation sélective des méthodes de prévention de la carie et de viser la clientèle la plus exposée aux risques. Les recommandations qui suivent reposent sur une analyse des données disponibles :

On possède des données suffisantes attestant de l'efficacité des mesures de prévention suivantes (recommandation A) :

1. la fluoruration de l'eau pour la prévention des caries coronaire et radiculaire;
2. les suppléments de fluor dans les régions où l'eau est très peu fluorée, assortis d'un respect rigoureux de la posologie;

3. l'application topique de fluor par un professionnel et l'utilisation individuelle de rince-bouche fluorés par les sujets qui présentent beaucoup de caries, ou encore, qui pourraient ultérieurement être très vulnérables à la carie;
4. le dentifrice fluoré, avec surveillance spéciale et utilisation parcimonieuse chez les jeunes enfants;
5. l'application sélective, par un professionnel, d'agents de scellement des fissures sur les molaires permanentes peu après leur éruption.

On possède peu de données attestant de l'efficacité des mesures de prévention suivantes (recommandation C) :

1. l'application topique de fluor par un professionnel et l'utilisation individuelle de rince-bouche fluorés chez la plupart des enfants et des adultes qui ne sont pas des sujets à haut risque;
2. le brossage des dents (sans un dentifrice fluoré) et l'utilisation de la soie dentaire;
3. la prophylaxie habituelle préalable à l'application topique de fluor ou pratiquée lors d'une visite dentaire périodique;
4. les conseils alimentaires à la population générale concernant les aliments cariogènes.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y a lieu de mettre au point des méthodes permettant de dépister avec précision les caries et de reconnaître les sujets à haut risque. Il faudrait également mener des études afin de définir les interventions restauratrices qui sont indiquées et d'établir des lignes directrices concernant ces interventions. On devrait effectuer des recherches pour confirmer la relation entre la susceptibilité des faces occlusales à la carie et le temps écoulé depuis l'éruption des dents. Des études prospectives visant à examiner tous les facteurs étiologiques qui pourraient être associés à la carie chez le nourrisson s'imposent. Étant donné la grande diversité des mesures de prévention de la carie dentaire qui se sont avérées efficaces, il est important de déterminer, par des recherches, quelles sont les combinaisons les plus efficaces et les plus rentables et quelle est la fréquence d'utilisation optimale de ces mesures. Compte tenu de la grande accessibilité des fluorures et de l'augmentation des cas de fluorose légère, il faudrait mener des études sur l'utilisation optimale des fluorures systémiques et topiques en vue d'obtenir une réduction maximale de la carie dentaire tout en maintenant la prévalence de la fluorose dentaire au minimum.

Sources des données

Le Groupe d'étude a évalué et classé, selon les critères d'évaluation des données qu'il a établis, les résultats d'études cliniques pertinentes, en se fondant sur une recherche documentaire portant sur la période comprise entre 1980 et 1992 et sur un grand nombre d'articles critiques. Son travail a débuté en juin 1992, et les recommandations ont été prêtes en septembre 1993. On peut obtenir sur demande une analyse plus détaillée ainsi que la bibliographie complète<3>.

Remerciements

Les auteurs tiennent à exprimer leur gratitude aux personnes qui ont révisé la publication antérieure<3> dont s'inspire le présent chapitre : D. Christopher Clark, BS DDS MPH, professeur agrégé, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.); Dr David W. Banting, DDS DDPH MSc PhD FRCD(C), professeur de dentisterie communautaire, Université Western Ontario, London (Ontario); Dr David W. Johnston, BDS MPH, titulaire d'une chaire et professeur agrégé, Département de dentisterie communautaire, Université Western Ontario, London (Ontario); Dr James L. Leake, DDS DDPH MSc FRCD(C), titulaire d'une chaire et professeur, Département de dentisterie communautaire, Université de Toronto, Toronto (Ontario); et Dr Wyatt R. Hume, BDS PhD DDSc, professeur et titulaire d'une chaire, Département de dentisterie restauratrice, Université de la Californie, San Francisco, San Francisco, CA, É.-U.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: monographie, *Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la santé* (Cat H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1980
2. Greene JC, Louie R, Wycoff SJ: U.S. Preventive Services Task Force: Preventive dentistry 1. dental caries. *JAMA* 1989; 262: 3459-3463
3. Lewis DW, Ismail AI with the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1993 update: Dental caries, diagnosis, risk factors and prevention. *Can Med Assoc J* (ouvrage sous presse)
4. Dawes C: Fluorides: mechanisms of action and recommendations for use. *J Can Dent Assoc* 1989; 55: 721-723
5. Reid DBW, Grainger RM: Variations in the caries susceptibility of children's teeth. *Human Biol* 1955; 27: 1-11

6. Kandelman DP, Lewis DW: Les agents de scellement des puits et des fissures. Dans: Lewis DW (ed): *La dentisterie préventive: rapport*. Ottawa: Approvisionnements et Services Canada [N° cat. H 39-4/1988F], 1988
7. Graves RC, Stamm JW: Decline of dental caries. What occurred and will it continue? *J Can Dent Assoc* 1985; 51: 693-699
8. Brunelle JA, Carlos JP: Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res* 1990; 69(Numéro spécial): 723-727
9. Weintraub JA, Burt BA: Oral health status in the United States: tooth loss and edentulism. *J Dent Educ* 1985; 49: 368-378
10. Hunter PB: Risk factors in dental caries. *Int Dent J* 1988; 38: 211-217
11. Leake JL, Porter J, Lewis DW: A macroeconomic review of dentistry in the 1980's. *J Can Dent Assoc* 1993; 59: 281-284,287
12. Hunt RJ: Behavioral and sociodemographic risk factors for caries. In: Bader JD (ed): *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology, 1990
13. Graves RC, Disney JA, Stamm JW, *et al*: Physical and environmental risk factors in dental caries. In: Bader JD (ed): *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology, 1990
14. Klein SP, Bell RM, Bohannan HM, *et al*: The reliability of caries and radiographic examinations in the national preventive dentistry demonstration program. Santa Monica, *Rand Corp.* Pub. R-313 8-WJ. 1984
15. Elderton RJ, Nuttall NM: Variation among dentists in planning treatment. *Br Dent J* 1983; 154: 201-206
16. Newbrun E: Effectiveness of water fluoridation. *J Public Health Dent* 1989; 49(Numéro spécial 5): 279-289
17. Driscoll WS: What we know and don't know about dietary fluoride supplements – the research basis. *ASDC J Dent Child* 1985; 52: 259-264
18. Woolfolk MW, Faja BW, Bagramian RA: Relation of sources of systemic fluoride to prevalence of dental fluorosis. *J Public Health Dent* 1989; 49: 78-82
19. Clark DC: Appropriate use of fluorides in the 1990s. *J Can Dent Assoc* 1993; 59: 272-279
20. Ripa LW: A critique of topical fluoride methods (dentifrices, mouthrinses, operator- and self-applied gels) in an era of decreased caries and increased fluorosis prevalence. *J Public Health Dent* 1991; 51: 23-41
21. Jensen ME, Kohout FJ: The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an older adult population. *J Am Dent Assoc* 1988; 117: 829-832
22. Leverett DH: Effectiveness of mouthrinsing with fluoride solutions in preventing coronal and root caries. *J Public Health Dent* 1989; 49(Numéro spécial 5): 310-316

23. Weintraub JA: The effectiveness of pit and fissure sealants. *J Public Health Dent* 1989; 49(Numéro spécial 5): 317-330

24. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, *et al*: The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res* 1988; 67: 1422-1429

25. Weinstein P, Milgrom P, Melnick S, *et al*: How effective is oral hygiene instruction? Results after 6 and 24 weeks. *J Pub Health Dent* 1989; 49: 32-38

26. Ripa LW: Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent* 1988; 10: 268-282

27. Kroll RG, Stone JH: Nocturnal bottle-feeding as a contributory cause of rampant dental caries in the infant and young child. *J Dent Child* 1967; 34: 454-459

28. Andlaw RJ: Oral hygiene and dental caries – a review. *Int Dent J* 1978; 28: 1-6

Prévention de la carie dentaire

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Fluoruration de l'eau	Même à une époque où la carie régresse, cette mesure entraîne une diminution de 20 à 40 % des caries.	Essais comparatifs sans randomisation<16> (II-1)	Données suffisantes attestant que la fluoruration de l'eau demeure une mesure efficace, équitable et rentable (A)
Absorption quotidienne de suppléments de fluor (uniquement si la concentration de fluor dans l'eau est moins qu'optimale)	Diminution de la carie analogue à celle qui est associée à la fluoruration de l'eau, mais l'adhésion est faible.	Essais comparatifs sans randomisation<17> (II-1)	Données suffisantes pour recommander une telle mesure à condition que la dose prescrite soit bien respectée (A)
Application topique de fluor par un professionnel	Mesure efficace à condition d'être sélective, étant donné son coût; le nettoyage préalable des dents n'est pas nécessaire.	Pour les caries coronaires : essais comparatifs randomisés<20> (I)	Données suffisantes pour recommander une telle mesure auprès des sujets à risque élevé (A)
Dentifrices fluorés	L'utilisation quotidienne entraîne une diminution importante de la carie.	Nombreux essais comparatifs randomisés réalisés il y a un certain temps et un essai comparatif randomisé récent sur la carie radiculaire<12,21> (I)	Données suffisantes pour recommander l'utilisation d'un dentifrice fluoré dans le cadre de l'hygiène bucco-dentaire quotidienne, mais les risques d'absorption d'une quantité excessive de dentifrice appellent une surveillance auprès des jeunes enfants (A)
Élimination quotidienne de la plaque par le brossage et l'utilisation de la soie dentaire	S'il n'est pas fluoré, le dentifrice ne combat pas la carie.	À propos du brossage et de la carie, opinion d'experts<12,28> (III); à propos de l'utilisation de la soie et la carie essai comparatif randomisé pour les très jeunes enfants<28> (II-1)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion pour la prévention de la carie (C), MAIS le brossage est essentiel pour l'auto-application du dentifrice fluoré (A) et la prévention de la gingivite (B)

(Suite à la page suivante)

Prévention de la carie dentaire (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Agents de scellement	L'utilisation sélective d'un agent de scellement diminuerait de manière statistiquement et cliniquement significative la carie dans les puits et les fissures.	Nombreuses études comparatives randomisées<6,23> (I)	Données suffisantes attestant de l'efficacité de l'emploi sélectif d'agents de scellement sur les molaires permanentes d'éruption récente, chez les enfants à risque élevé (A)
Counselling afin de réduire la consommation d'aliments cariogènes, et, dans le cas des nourrissons, de réduire l'utilisation nocturne ou prolongée de biberons contenant des liquides autres que l'eau comme calmant	Contrairement aux premières études, les données récentes établissent un lien moins direct entre la consommation de sucres alimentaires et la fréquence de la carie dans l'ensemble de la population.	Études de cohortes<24,25> et étude cas-témoin sur la carie associée au biberon<27> (II-2)	Données insuffisantes attestant de l'efficacité d'un changement d'habitudes alimentaires dans l'ensemble de la population; (C) cependant cette mesure est peut-être indiquée dans le cas des personnes à risque élevé, et chez le nourrisson, pour prévenir la carie associée au biberon

* **Faute d'espace, nous avons dû omettre de ce tableau des détails au sujet des rince-bouche fluorés et de la prophylaxie dentaire pratiquée lors des examens dentaires périodiques.**

CHAPITRE 37

Prévention de la parodontopathie

par Amid I. Ismail, Donald W. Lewis
et Jennifer L. Dingle

37

Prévention de la parodontopathie

Rédigé par Amid I. Ismail, BDS, MPH, Dr PH[1], Donald W. Lewis, DDS, DDPH, MScD, FRCDC[2] et Jennifer L. Dingle, MBA[3]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a conclu qu'on ne disposait pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller l'évaluation des parodontopathies et la pratique quotidienne d'une hygiène bucco-dentaire. Depuis lors, d'importants progrès ont été réalisés dans la compréhension de l'histopathologie, de l'épidémiologie, de l'histoire naturelle de la gingivite liée à la plaque et de la parodontite, ainsi que de l'efficacité de la prévention et du traitement des infections polymicrobiennes responsables de ces deux types de parodontopathie.

Ampleur du problème

Les parodontopathies sont les maladies chroniques les plus fréquentes chez les enfants, les adolescents, les adultes et les personnes âgées. Le parodonte est un complexe tissulaire, ultra-spécialisé, sensible à la pression et capable d'amortir les chocs, qui comprend quatre éléments de soutien de la dent intimement liés : le cément, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte, l'os alvéolaire et les épithéliums de jonction et du sillon (figure 1).

La gengivite est une condition nécessaire mais non suffisante de la survenue d'une parodontite

Le type le plus courant de parodontopathie est la gingivite et la forme la plus fréquente de gingivite est l'inflammation chronique liée à la plaque : il s'agit d'une infection polymicrobienne qui n'est causée par aucun agent bactérien particulier. La gingivite est une condition nécessaire mais non suffisante de la parodontite. La perte d'os alvéolaire entraîne la formation d'un cul-de-sac autour de la dent, qui fournit un environnement favorable à la croissance de bactéries anaérobies.

Dans l'enquête la plus récente portant sur des enfants et des adolescents américains, 60 % des sujets examinés présentaient un saignement gingival dans au moins un site et on observait, en moyenne, un saignement gingival dans au moins 6 % des sites chez chaque enfant. La prévalence du saignement gingival augmente significativement avec l'âge, atteignant un plateau à 34 ans; elle se situe en général entre 47 et 55 %.

[1] Professeur agrégé et titulaire d'une chaire, Département de pédiatrie et de dentisterie communautaire, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)
[2] Professeur de dentisterie communautaire, Faculté de dentisterie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)
[3] Coordonnatrice, Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

La parodontite est une maladie très fréquente qui touche 53 % des adultes américains de 18 et 19 ans et 98 % des personnes de plus de 60 ans. La prévalence de la parodontite avancée (profondeur des culs-de-sac de 6 mm ou plus) a été établie à 7,6 % et à 34 % respectivement chez les adultes et les personnes âgées aux États-Unis et à 12 % chez les personnes âgées de l'Ontario. Chez la plupart des gens, la parodontite avancée intéresse un nombre relativement peu élevé de dents. De 3 à 13 % de la population seulement risque de souffrir d'une perte rapide et avancée d'attache parodontale, alors que chez environ 80 % des adultes, la parodontite progressera de façon plutôt lente ou modérée.

Les parodontopathies atteignent la plupart des adultes, mais de 3 à 13 % seulement d'entre eux souffriront d'une parodontite avancée, qui n'intéresse habituellement que quelques dents

La plaque dentaire est un dépôt de bactéries qui se forme et s'accumule sur les surfaces des dents. Des données assez probantes montrent que la plaque sus-gingivale (au-dessus de la ligne gingivale) est une cause de la gingivite<1>. Des études épidémiologiques ont révélé l'existence d'une faible corrélation entre l'accumulation de plaque et la perte d'attache; la présence d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevtella (Bacteroides) intermedia* et *Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis* dans la plaque dentaire est par contre associée à la perte d'attache.

La plaque dentaire peut être minéralisée sous la forme de tartre, qui retiendra les bactéries. Les dépôts de tartre sont associés à la perte d'attache chez les personnes qui pratiquent une hygiène bucco-dentaire inadéquate et qui ont un accès limité à des soins dentaires professionnels, ce qui n'est pas le cas lorsque l'hygiène bucco-dentaire est excellente. Bien qu'aucune donnée scientifique n'indique que le tartre favorise directement l'installation d'une gingivite ou d'une parodontite, il contribue de façon importante à la chronicité de ces maladies.

Des études transversales de même que des études longitudinales ont confirmé l'existence d'une association constante entre la cigarette et la parodontite<2-5>. L'usage de tabac sans fumée a été associé à une perte localisée d'attache parodontale et à une leucoplasie buccale mais non à une destruction parodontale sévère<6,7>. Au nombre des autres facteurs de risque de parodontite figurent le diabète non insulinodépendant et, probablement, une malocclusion et une perturbation des défenses de l'hôte.

Selon une estimation faite en 1981, on a consacré en 4 ans aux États-Unis de 120 à 133 millions d'heures pour traiter tous les patients atteints de gingivite et de parodontite, soit un coût de 5 à 6 milliards de dollars (US) par année.

Intervention

Le saignement gingival est un indicateur valide d'inflammation de la gencive même en l'absence de signes cliniques visibles (coloration rouge et inflammation). La profondeur des culs-de-sac indique que le

patient a souffert d'une parodontite à un moment donné mais ne dit pas si la maladie est active ou non.

Des méthodes spécifiques d'identification des bactéries, telles que les sondes d'ADN, ont récemment été mises au point pour isoler les germes pathogènes pour le parodonte, ce qui devrait aider les praticiens dentaires à prédire les parodontopathies actives. Ces nouvelles méthodes offrent des avenus prometteuses mais, pour le moment, la présence ou l'absence d'une certaine espèce de bactéries ou d'une réponse immunitaire spécifique ne permet pas de prédire de façon fiable l'apparition future d'une destruction parodontale.

Efficacité de la prévention

La prévention de la gingivite et de la parodontite repose principalement sur l'élimination de la plaque et du tartre autour des dents. Aucune étude n'a été effectuée sur l'efficacité des conseils dispensés par le médecin (dépistage ou orientation) en ce qui a trait à la prévention de la gingivite et de la parodontite.

Brossage des dents et utilisation de la soie dentaire (hygiène bucco-dentaire personnelle)

L'utilisation combinée de la brosse à dents et de la soie dentaire aide à prévenir la gingivite. La fréquence des soins professionnels dépendra de l'état parodontal de chaque patient.

La gingivite apparaît après 10 à 21 jours chez un adulte en santé qui ne fait rien pour éliminer la plaque dentaire<1>, ce qui incite à recommander à tout le moins un brossage quotidien des dents.

Des études épidémiologiques transversales ont démontré l'existence d'une corrélation négative entre la parodontopathie et la fréquence du brossage des dents. Toutefois, comme l'ont montré certaines études de cohortes, une bonne hygiène bucco-dentaire est associée à une faible prévalence de la parodontite<8,9>. Un essai clinique<10> a confirmé que l'élimination efficace de la plaque toutes les 48 heures est associée à la santé gingivale. La validité externe de cette étude est cependant limitée parce que les participants ont nettoyé leurs dents sous la surveillance d'un hygiéniste dentaire<11,12>. Cette routine quotidienne était en outre considérée comme «très ennuyante» par les participants<11>.

Dans une étude longitudinale unique en son genre (sans groupe témoin)<13>, un détartrage et un polissage des racines (décrits plus loin) visant à éliminer le tartre ont été effectués tous les 2 à 3 mois, au cours des 9 premières années d'étude, et deux fois par année durant les six années suivantes. On a enseigné aux participants comment maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire à la maison. Après 15 ans, les participants ne présentaient aucun signe clinique de perte d'attache parodontale. À cause de ses coûts et des efforts qu'il requiert, un tel programme intensif risque d'être peu pratique.

Un essai clinique récent d'une durée de deux semaines qui portait sur des adultes a montré que le brossage des dents deux fois par jour contribuait à lui seul à réduire de 35 % le saignement gingival et que l'utilisation combinée de la brosse à dents et de la soie dentaire à la maison était associée à une réduction de 67 %<14>. On n'a relevé aucune différence dans la réduction du saignement gingival entre la soie cirée et non cirée. Encore une fois, on ne peut appliquer les résultats de cette étude à un brossage non supervisé effectué à la maison parce que les participants faisaient l'objet d'un contrôle quotidien. Un essai clinique récent chez des élèves de la troisième année a révélé que le brossage des dents était tout aussi efficace que l'usage combiné de la brosse à dents et de la soie dentaire<15>. L'usage de la soie dentaire devrait néanmoins faire partie intégrante de tout programme d'hygiène bucco-dentaire destiné aux enfants afin de leur apprendre à utiliser cet instrument et d'ancrer cette bonne habitude.

Aucune donnée scientifique ne confirme par ailleurs la supériorité d'une technique ou d'un style de brossage des dents par rapport à un autre. Les médecins et les dentistes devraient toutefois informer leurs patients des dommages que peuvent causer certaines techniques (p. ex., le brossage horizontal vigoureux peut causer une abrasion de la structure des dents ou entraîner l'apparition d'une bactériémie systémique et un brossage trop fréquent provoque un retrait gingival).

Les données scientifiques divergent quant à la supériorité des brosses à dents électriques par rapport aux brosses manuelles<16-19>. Bien que les brosses à dents électriques puissent inciter certains patients à se brosser les dents plus souvent et puissent aider grandement les patients qui ne peuvent utiliser adéquatement une brosse à dents manuelle à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire, il faut soupeser les avantages additionnels qu'elles comportent par rapport au coût élevé.

Soins professionnels

Le type plus courant de soins préventifs administrés par un professionnel dans les cas de gingivite et de parodontite est le détartrage et le polissage des dents en cabinet dentaire. Le détartrage s'effectue au moyen d'instruments affilés spécialement conçus pour éliminer le tartre et les bactéries situés soit au-dessus de la gencive (sus-gingival) ou à l'intérieur du sillon ou du cul-de-sac gingival (sous-gingival). Le dentiste applique ensuite un abrasif afin d'enlever les taches et la plaque et d'aplanir les zones détartrées. Une autre technique mécanique de prévention, le polissage de la racine, consiste à enlever le tartre de la surface radiculaire à l'aide de grattoirs, après avoir mis à nu ou non la racine par voie chirurgicale en détachant un lambeau de la gencive.

On s'est fondé sur les études d'Axelsson et de ses collègues<13,20,21> pour étayer l'argument selon lequel des soins professionnels réguliers sont nécessaires au maintien de la santé parodontale. Ces études manquent toutefois de validité externe et la fréquence et la technique de détartrage diffèrent dans ces études de la pratique courante en Amérique du Nord. Une autre étude a également montré l'efficacité de la prophylaxie chez des adultes qui ont reçu 11 traitements préventifs dispensés par des professionnels sur une période de trois ans<22>. Encore une fois, la fréquence des interventions était particulièrement élevée. Il ne faut cependant pas en conclure que la fréquence habituelle de la prophylaxie dentaire est préjudiciable voire déconseillée, mais plutôt que les données scientifiques attestant son efficacité sont peu convaincantes.

Il a été établi que chez les adultes au parodonte sain, un détartrage annuel permettait aussi bien de maintenir la santé gingivale qu'un détartrage plus fréquent<23-26>. Aucun essai clinique n'a été effectué récemment pour évaluer la fréquence et l'efficacité optimales du détartrage chez les patients au parodonte sain qui utilisent de bonnes méthodes d'entretien à la maison comparativement à ceux qui ne peuvent personnellement maintenir leur santé parodontale. La durée de l'intervalle avant l'examen de rappel variera selon les habitudes d'hygiène bucco-dentaire des patients et la gravité de la gingivite et de la parodontite.

Agents antimicrobiens

Dans le cas des patients à haut risque, d'autres mesures se sont révélées efficaces, notamment l'abandon du tabac, l'utilisation d'un rince-bouche à la chlorhexidine ou de Listerine® et d'un dentifrice anti-tartre

La chlorhexidine est un antibactérien qui, administré en rince-bouche (0,12 % ou 0,2 %), aide à réduire la plaque sus-gingivale et la gingivite<27-29>. L'utilisation non supervisée d'un rince-bouche à la chlorhexidine pendant 6 mois était plus efficace qu'un rince-bouche à base de sanguinarine ou que le Listerine® (Warner-Lambert Canada Inc., Scarborough, Ontario) pour réduire la plaque et le saignement gingival<27>. Au nombre des effets secondaires associés à l'utilisation de la chlorhexidine, citons la formation accrue de tartre, la saveur désagréable et les taches sur les dents<29>.

Des études de courte durée (de 6 à 9 mois) ont également montré que le Listerine® aide à prévenir la gingivite, comparativement à un placebo<30,31>. Les effets secondaires du Listerine® sont une saveur désagréable et une sensation de brûlure dans la bouche.

Aucune étude à long terme n'a prouvé l'efficacité de l'utilisation non supervisée d'autres rince-bouche en vente libre, tels que Plax® (Pfizer Canada Inc., Kirkland, Québec), Scope® (Procter and Gamble, Toronto, Ontario) et Cepacol® (Merrell Dow Pharmaceutical Inc., Richmond Hill, Ontario) comme moyen de prévenir la gingivite.

L'administration d'antibiotiques (tétracyclines) pour prévenir la gingivite et la parodontite dans l'ensemble de la population n'a pas été évaluée en raison des effets secondaires éventuels et de la possibilité

d'apparition de souches bactériennes résistantes et d'une hypersensibilité chez les patients.

Dentifrices anti-tartre

Les dentifrices «anti-tartre» renferment des pyrophosphates solubles qui préviennent la calcification de la plaque. Ils réduiraient de 32 %<32> à 45 %<33> les quantités de tartre sus-gingival (mais non sous-gingival). Des cas de chéilite et d'érythème des muqueuses associés à l'utilisation de ces dentifrices ont été signalés<34>; de plus, l'utilité à long terme de ces produits comme moyen de prévenir la gingivite et la parodontite n'a pas été confirmée.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force*<35> recommandait que l'on encourage tous les patients à consulter un dentiste régulièrement et que le médecin de première ligne conseille les patients concernant le brossage quotidien des dents et l'usage de la soie dentaire. En outre, il incitait les cliniciens à être à l'affût de signes patents de pathologies bucco-dentaires lors de l'examen de la bouche et à conseiller tous les patients concernant l'usage du tabac. Ces recommandations sont en cours de révision.

Conclusions et recommandations

L'absence de saignement gingival est un indicateur très spécifique de l'absence de parodontopathie active. Bien qu'on ne puisse se fonder sur la présence d'une gingivite pour prédire la survenue d'une parodontite, on recommande d'évaluer la gingivite dans le cadre d'un examen dentaire périodique. Il faut également noter la présence de culs-de-sac parodontaux et la perte d'attache parodontale pour chaque dent. La fréquence optimale des soins professionnels en vue de prévenir l'apparition et la progression d'une parodontite n'a pas toutefois été établie pour l'ensemble de la population. La fréquence du détartrage professionnel devrait être fonction de l'état du parodonte du patient et de la stabilité de la santé parodontale. La pratique courante qui consiste à recommander pour tous les patients un détartrage régulier deux fois par an ou tous les ans est coûteuse et injustifiée dans le cas des patients au parodonte sain.

On dispose de données pour recommander le brossage des dents (recommandation B) et l'utilisation de la soie dentaire (recommandation A) afin de prévenir la gingivite chez les adultes. Chez les enfants, on possède des preuves acceptables pour recommander l'utilisation de la brosse à dents seulement (recommandation B); il est cependant recommandé de les inciter à passer la soie dentaire afin d'apprendre à maîtriser cette technique et d'acquérir de bonnes

habitudes (recommandation C). Si la brosse à dents et la soie dentaire peuvent aider à prévenir la parodontite, on en recommande aussi fortement l'utilisation pour prévenir l'inflammation gingivale et réduire le taux de bactéries sus-gingivales. Malgré le peu de données dont on dispose, le brossage des dents et l'usage de la soie dentaire sous supervision sont recommandés dans le cas des personnes souffrant de malocclusion, de diabète ou d'une infection à VIH (recommandation C). On dispose aussi de données acceptables permettant de recommander chez les patients au parodonte sain un détartrage et une élimination de la plaque par un professionnel (recommandation B).

On dispose également de données suffisantes pour recommander l'utilisation d'un rince-bouche à la chlorhexidine pour compléter les soins d'hygiène personnelle comme moyen de prévenir la gingivite (recommandation A) chez certains patients particuliers (déficients mentaux, cancéreux ou personnes incapables de se brosser les dents en raison d'un handicap physique). Le Listerine® est moins efficace que la chlorhexidine (recommandation B). Aucune étude à long terme n'a prouvé l'efficacité d'autres rince-bouche antimicrobiens commercialisés pour usage à domicile (recommandation D) étant donné qu'il existe des options efficaces. Dans le cas des patients qui ont de la difficulté à se nettoyer les dents en raison d'une déficience intellectuelle, d'un cancer ou d'un handicap physique, on recommande d'utiliser un rince-bouche à la chlorhexidine pour compléter le nettoyage des dents.

L'utilisation de dentifrices anti-tartre est recommandée chez les personnes qui accumulent beaucoup de tartre afin de réduire le dépôt de tartre sus-gingival (recommandation B), mais les avantages ne sont pas aussi nets pour l'ensemble de la population (recommandation C). Les antibiotiques ne sont pas recommandés pour prévenir la gingivite ou la parodontite (recommandation E). On dispose de données acceptables incitant à recommander l'abandon du tabac en vue de réduire le risque de parodontite (recommandation B) (et des données suffisantes dans l'ensemble, voir chapitre 43 sur la prévention des maladies causées par le tabac).

Au cours d'un examen médical périodique, les médecins devraient demander à leurs patients s'ils ont observé un saignement des gencives après la mastication ou le brossage des dents (recommandation C). Ils devraient adresser aux dentistes tout patient présentant une affection systémique diagnostiquée (p. ex., diabète ou infection à VIH) qui peut entraîner une réduction de la réponse immunitaire ou une augmentation de la collagénolyse. Les patients qui doivent être soumis à une chimiothérapie ou à une radiothérapie doivent également être examinés par un dentiste ou un parodontologiste.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

L'identification des personnes à haut risque de souffrir d'une parodontite à progression rapide de même que la définition des profils de risque de parodontopathie représentent un défi de taille pour les chercheurs.

Sources des données

Les auteurs ont retracé les publications sur le sujet pour la période s'étendant entre 1980 et 1993 au moyen d'une recherche dans MEDLINE, en utilisant le mot-clé : *periodontal diseases*. Certaines études publiées avant 1980 ont également été dépouillées lorsqu'il n'existait pas de mises à jour plus récentes. Ce travail a débuté en juin 1991 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en novembre 1992. Un rapport contenant une bibliographie complète a été publié en 1993.<36>

Remerciements

Les auteurs ont reçu une aide financière de la Faculté de dentisterie de l'Université Dalhousie et de la Faculté de dentisterie de l'Université de Toronto.

Références choisies

1. Loe H, Theilade E, Jensen SB: Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-187
2. Bergstrom J, Eliasson S: Noxious effects of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodont Res* 1987; 22: 513-517
3. Bergstrom J, Eliasson S: Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469
4. Rivera-Hidalgo F: Smoking and periodontal disease. A review of the literature. *J Periodontol* 1986; 57: 617-624
5. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA: Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617-621
6. Ernster VL, Grady DG, Greene JC, *et al*: Smokeless tobacco use and health effects among baseball players. *JAMA* 1990; 264: 218-224
7. Robertson PB, Walsh M, Greene J, *et al*: Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. *J Periodontol* 1990; 61: 438-443

8. Loe H, Anerud A, Boysen H, *et al*: The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 1978; 49: 607-620

9. Loe H, Anerud A, Boysen H, *et al*: Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate, and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-445

10. Lang NP, Cumming BR, Loe H: Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontal* 1973; 44: 396-405

11. Suomi JD, Peterson JK, Matthews BL, *et al*: Effects of supervised daily plaque removal by children after 3 years. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1980; 8: 171-176

12. Lindhe J, Koch G: The effect of supervised oral hygiene on the gingivae of children. *J Periodontol Res* 1967; 2: 215-220

13. Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B: On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182-189

14. Graves RC, Disney JA, Stamm JW: Comparative effectiveness of flossing and brushing in reducing interproximal bleeding. *J Periodontol* 1989; 60: 243-247

15. Rich SK, Friedman JA, Schultz LA: Effects of flossing on plaque and gingivitis in third grade schoolchildren. *J Public Health Dent* 1989; 49: 73-77

16. Wilcoxon DB, Ackerman RJ Jr, Killoy WJ, *et al*: The effectiveness of a counterrotational-action power toothbrush on plaque control in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentfacial Orthop* 1991; 99: 7-14

17. Walsh M, Heckman B, Leggott P, *et al*: Comparison of manual and power toothbrushing, with and without adjunctive oral irrigation, for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 419-427

18. Baab DA, Johnson RH: The effect of a new electric toothbrush on supragingival plaque and gingivitis. *J Periodontol* 1989; 60: 336-341

19. Glavind L, Zeuner E: The effectiveness of a rotary electric toothbrush on oral cleanliness in adults. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 135-138

20. Axelsson P, Lindhe J: Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 133-151

21. Axelsson P, Lindhe J: Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 239-248

22. Suomi JD, Smith LW, Chang JJ, *et al*: Study of the effect of different prophylaxis frequencies on the periodontium of young adult males. *J Periodontol* 1973; 44: 406-410

23. Lightner LM, O'Leary JT, Drake RB, *et al*: Preventive periodontic treatment procedures: results over 46 months. *J Periodontol* 1971; 42: 555-561

24. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L: 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 225-238

25. McFall WT Jr: Supportive treatment. In: Nevins M, Becker W, Kornman K (eds): *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*, American Academy of Periodontology, Princeton, NJ, 1989: IX-14

26. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, *et al*: The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. *J Periodontol* 1971; 42: 152-160

27. Grossman E, Meckel AH, Isaacs RL, *et al*: A clinical comparison of antibacterial mouthrinses: effects of chlorhexidine, phenolics, and sanguinarine on dental plaque and gingivitis. *J Periodontol* 1989; 60: 435-440

28. Banting D, Bosma M, Bollmer B: Clinical effectiveness of a 0.12% chlorhexidine mouthrinse over two years. *J Dent Res* 1989; 68(Suppl): 1716-1718

29. Jolkovsky DL, Waki MY, Newman MG, *et al*: Clinical and microbiological effects of subgingival and gingival marginal irrigation with chlorhexidine gluconate. *J Periodontol* 1990; 61: 663-669

30. Gordon JM, Lamster IB, Seiger MC: Efficacy of Listerine antiseptic in inhibiting the development of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 697-704

31. DePaola LG, Overholser CD, Meiller TF, *et al*: Chemotherapeutic inhibition of supragingival dental plaque and gingivitis development. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 311-315

32. Lobene RR: A study to compare the effects of two dentifrices on adult dental calculus formation. *J Clin Dent* 1989; 1: 67-69

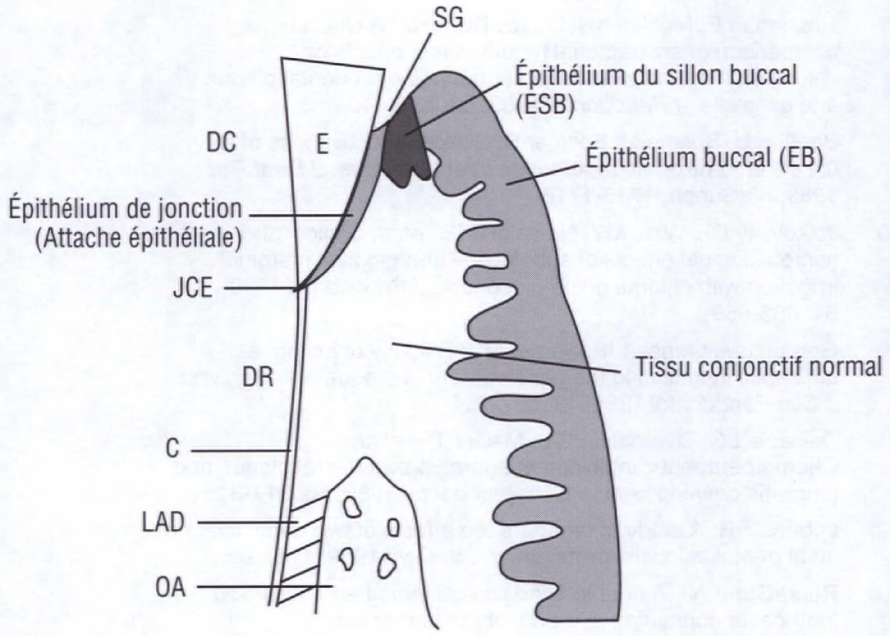
33. Rugg-Gunn AJ: A double-blind clinical trial of an anticalculus toothpaste containing pyrophosphate and sodium monofluorophosphate. *Br Dent J* 1988; 165: 133-136

34. Beacham BE, Kurgansky D, Gould WM: Circumoral dermatitis and cheilitis caused by tartar control dentifrices. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1029-1032

35. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 351-356

36. Ismail AI, Lewis DW with the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination, 1993 update: 3. Periodontal disease: classification, diagnosis, risk factors and prevention. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 1409-1422

Figure 1 : Coupe longitudinale schématique de la zone dento-gingivale d'une dent saine et de son parodonte



Légende : E : émail
DR : dentine radiculaire
OA : os alvéolaire
JCE : jonction cément-émail
DC : dentine coronaire
LAD : ligament alvéolo-dentaire
C : cément
SG : sillon gingival

Source : Réimpression tirée de Gillet, I.R. et coll., J Clin Periodontology, 1990, et autorisée par © Munksgaard International Publishers Limited, Copenhague, Danemark, 14 avril 1992.

Prévention de la parodontopathie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Brossage des dents et utilisation de la soie dentaire	Le brossage des dents aide à prévenir la gingivite. Les patients non motivés ou malhabiles peuvent ne pas respecter cette recommandation.	Essai comparatif randomisé<10> (I); étude descriptive<1> (III)	Données acceptables pour recommander le brossage des dents afin de prévenir la gingivite (B)
	La soie dentaire n'aide pas à prévenir la gingivite chez les enfants.	Essais comparatifs randomisés<11,12,15> (I)	Il est recommandé d'utiliser la soie dentaire afin d'apprendre à maîtriser cette technique et d'acquérir de bonnes habitudes, mais les données sont insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de cette intervention (C)
	La soie dentaire aide à prévenir la gingivite chez les adultes.	Essai comparatif randomisé<14> (I)	Données suffisantes pour recommander l'utilisation de la soie dentaire par les adultes (A)
	L'usage combiné de la brosse à dents et de la soie dentaire peut prévenir la parodontite.	Études de cohortes<8,9> (II-2)	
	Groupes à haut risque Aucune donnée ne montre que l'usage de la brosse à dents ou de la soie dentaire est efficace.		Malgré le peu de données dont on dispose, le brossage des dents et l'usage de la soie dentaire sous supervision sont recommandés dans le cas des personnes souffrant de malocclusion, de diabète ou d'une infection à VIH (C)

(Suite à la page suivante)

Prévention de la parodontopathie (suite)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Utilisation d'une brosse à dents électrique	Les brosses à dents électriques ne sont pas supérieures aux brosses à dents manuelles; il faut soupeser les avantages qu'elles comportent pour ceux qui sont moins habiles ou moins motivés par rapport au coût.	Essais comparatifs randomisés<16-19> (I)	Données acceptables incitant à ne pas recommander son utilisation (D) pour l'ensemble de la population, mais l'intervention est recommandée pour les patients ayant une dextérité limitée, malgré le peu de données dont on dispose
Détartrage et prophylaxie par un professionnel	**Chez les patients au parodonte sain :** Une prophylaxie bucco-dentaire intensive par un professionnel prévient la gingivite et la parodontite chroniques. Toutefois, un détartrage annuel n'apporte rien de plus aux patients au parodonte sain qui maintiennent une bonne hygiène bucco-dentaire.	Essais comparatifs randomisés<13-20-26> (I)	Données acceptables pour recommander un détartrage professionnel dont la fréquence variera selon l'état parodontal du patient (B)
Utilisation d'un rince-bouche à la chlorhexidine	Aide à prévenir la gingivite et efficace comme antimicrobien. Réduit le taux de plaque sus-gingivale mais stimule la formation de tartre sus-gingival. À une saveur désagréable et tache les dents.	Essais comparatifs randomisés<27-29> (I)	Données suffisantes pour recommander l'utilisation deux fois par jour d'un rince-bouche à 0,12 % de chlorhexidine (A) chez les patients qui ont de la difficulté à se brosser les dents (ex. handicapés, cancéreux)
Utilisation du rince-bouche Listerine®	Moins efficace que la chlorhexidine. Usage prolongé (6 mois ou plus) aide à prévenir la gingivite. Saveur désagréable et sensation de brûlure dans la bouche.	Essais comparatifs randomisés<30,31> (I)	Données acceptables pour recommander son utilisation par les patients atteints d'une gingivite sévère (B)

(Suite à la page suivante)

Prévention de la parodontopathie (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Utilisation de rince-bouche en vente libre	Aucune étude à long terme indiquant s'ils aident à prévenir la gingivite et la parodontite.	-	Données acceptables incitant à ne pas recommander leur usage (D)
Brossage des dents avec dentifrices anti-tartre	Aucune donnée attestant que ces dentifrices aident à prévenir la gingivite. Aide à réduire le tartre sus-gingival. Avantages à long terme non évalués.	Essais comparatifs randomisés<32-34> (I)	Aucune donnée ne permettant de recommander leur usage dans l'ensemble de la population (C); données acceptables permettant de recommander ces dentifrices dans le cas des patients qui risquent d'avoir du tartre (B)
Antibioprophylaxie	Aucune donnée montrant qu'elle aide à prévenir la gingivite ou la parodontite dans l'ensemble de la population.	-	Données suffisantes incitant à ne pas recommander leur utilisation à des fins prophylactiques à cause de leurs effets secondaires (E)
Abandon du tabac	Élimine le risque accru de parodontopathie due au tabac.	Études transversales et de cohortes<2-7> (II-2)	Données acceptables permettant de recommander l'abandon du tabac pour prévenir les parodontopathies (B)
Dépistage des parodontopathies par les médecins (signalement des saignements gingivaux durant le brossage des dents)	Non évalué.	-	Données insuffisantes pour évaluer son utilité, mais recommandé dans les régions où il n'y a pas de services dentaires (C)

SECTION 5

Affections des voies génito-urinaires

CHAPITRE 38

Détection de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives

par Ryuta Nagai, Elaine E. L. Wang et William Feldman

38

Dépistage de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives

Rédigé par Ryuta Nagai MD FRCPC[1], Elaine E.L. Wang MD FRCPC[2] et William Feldman MD FRCPC[3]

Les analyses d'urine avec bandelettes sont des tests simples et non invasifs qui permettent de détecter la protéinurie, signe fréquent de néphropathie chronique insoupçonnée. (Nous ne traitons pas ici des autres analyses effectuées au moyen de tests d'urine multiples sur bandelettes.) Il existe une forte corrélation entre l'excrétion de protéines urinaires et l'évolution de l'insuffisance rénale. Chose étonnante, les patients atteints d'insuffisance rénale chronique et de protéinurie persistante peuvent ne présenter que de très légers symptômes jusqu'à ce que leur fonction rénale soit gravement perturbée, au point de nécessiter éventuellement une prise en charge pour insuffisance rénale aiguë (dialyse ou transplantation). Les programmes de traitement de l'insuffisance rénale terminale ont une lourde incidence socio-économique sur notre système de soins de santé. Malheureusement, il n'existe pas de traitement efficace et non toxique qui permette d'arrêter ou de ralentir l'évolution de la plupart des affections rénales, à l'exception de la protéinurie chez les patients souffrant de diabète insulinodépendant (DID). La détection de la microalbuminurie peut se révéler utile chez les patients souffrant de DID, mais cette technique n'est pas offerte dans la plupart des services de soins primaires.

S'il est vrai qu'il ne coûterait pas plus cher de soumettre l'ensemble de la population adulte à un dépistage que de traiter 15 patients en hémodialyse pendant un an, il reste qu'il n'existe aucun traitement efficace non toxique pour la plupart des affections rénales détectées au moyen du test sur bandelettes. On ne peut donc pas recommander ce dépistage, sauf chez les patients atteints de DID.

[1] Au moment de la rédaction, assistant de recherche, Département de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)
[2] Professeure agrégée de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)
[3] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Ampleur du problème

Plus de 13 000 personnes sont traitées pour insuffisance rénale terminale (dialyse et transplantation) au Canada. Deux mille nouveaux patients sont par ailleurs inscrits aux programmes de dialyse chaque année, soit une augmentation annuelle de 7 %.

Le coût des soins offerts pour la dialyse et la transplantation est énorme. Le coût moyen d'une dialyse péritonéale ou d'une hémodialyse se situe entre 50 et 58 000 dollars par patient par année. Il est inférieur dans le cas d'une allogreffe rénale réussie à long terme. À titre de comparaison, le coût d'une analyse d'urine avec bandelette s'élève à environ 0,30 $ par test, ce qui équivaudrait à sept millions de dollars si tous les adultes subissaient un test de dépistage. Ces calculs ne tiennent toutefois pas compte de la perte de qualité de vie associée à la dialyse prolongée.

Intervention

La plupart des bandelettes réactives offertes dans le commerce pour la recherche de protéines dans l'urine font appel à un système indicateur au bleu de tétrabromophénol qui est dépendant du pH. La sensibilité et la spécificité de ces tests pour la protéinurie se situent entre 95 et 99 %, ce dernier chiffre ayant été observé en laboratoire.

L'analyse d'urine au moyen de bandelettes pour la détection de protéines est un test de dépistage non invasif dont la sensibilité et la spécificité sont élevées

Des résultats faussement positifs sont possibles en présence d'une hématurie macroscopique ou lorsque les urines sont très alcalines ou décomposées. Des faux négatifs sont possibles lorsque les urines sont acides et très diluées ou en présence d'une protéinurie non albumineuse (p. ex., protéinurie tubulaire ou de chaînes légères). Les faux négatifs amènent à considérer le patient comme normal; ils empêchent par conséquent de détecter la néphropathie et de traiter une maladie concomitante susceptible d'accélérer l'évolution vers une insuffisance rénale aiguë.

Onze études portant sur des populations adultes générales et particulières ont été examinées<1-11>. Dans toutes ces études, tous les patients chez qui on a découvert une protéinurie persistante n'ont pas systématiquement subi le test de référence (habituellement une biopsie rénale). Les valeurs prédictives positives (0-68 %) sous-estiment donc probablement la prévalence réelle des néphropathies.

Pour les fins de la présente étude, nous avons considéré tous les patients présentant une protéinurie non orthostatique persistante comme atteints d'une «néphropathie potentiellement grave» afin d'obtenir une surestimation de ceux qui souffrent de néphropathie sous-jacente et qui risquent de développer une insuffisance rénale terminale. On a ainsi obtenu une valeur prédictive positive globale de 30 % avec un intervalle de 6 à 70 %, selon la population à l'étude.

On trouvera à la figure 1 une démarche algorithmique suggérée pour ceux qui ont obtenu des résultats positifs pour la protéinurie au test sur bandelettes (≥0,3 g/L). Il est à noter que la protéinurie n'est pas nécessairement révélatrice d'une affection rénale primaire. Elle peut survenir chez les patients souffrant d'affections cardio-vasculaires (p. ex., une insuffisance cardiaque congestive chronique) en l'absence de toute affection rénale primaire sous-jacente. Dans ces cas, la protéinurie n'est habituellement pas bénigne : une nouvelle analyse des données de l'étude de Framingham a en effet démontré qu'un résultat positif au test sur bandelettes était associé à un risque supérieur de mortalité attribuable à une maladie cardio-vasculaire. Un dépistage au moyen de tests d'urine sur bandelettes dans l'ensemble de la population adulte pourrait donc être l'occasion de repérer des facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires et de les modifier dans la population générale; aucune étude ne s'est toutefois encore penchée sur la question.

Efficacité de la prévention et du traitement

Il n'existe pas de thérapie spécifique pour la plupart des maladies associées aux néphropathies évolutives chroniques

Aux personnes chez qui on détecte une protéinurie significative, on offre soit une intervention visant à arrêter l'évolution de la maladie vers l'insuffisance rénale terminale et, dans certains cas, à la faire régresser (ce qu'on appellera ci-après thérapie rénale «spécifique»), soit une intervention visant à ralentir cette évolution (thérapie rénale «non spécifique»). À ce jour, la plupart des études ont mis l'accent sur les thérapies non spécifiques. La rareté des thérapies spécifiques est due en grande partie à notre mauvaise compréhension des mécanismes inhérents à l'apparition et à l'évolution de la plupart des néphropathies.

L'analyse d'urine au moyen de bandelettes est indiquée chez les patients souffrant de diabète insulinodépendant étant donné qu'il existe un traitement efficace pour ceux parmi eux qui sont atteints de protéinurie

La thérapie spécifique peut être efficace pour traiter les troubles suivants qui peuvent se manifester par une protéinurie (ces troubles sont accompagnés ici de leur contribution relative en pourcentage à l'insuffisance rénale terminale au Canada) : maladies réno-vasculaires (6 %); vasculites et autres formes traitables de glomérulonéphrite (18 %); troubles tubulo-interstitiels, y compris la néphropathie de reflux (8 %); infections spécifiques de longue durée des voies urinaires (tuberculose, schistosomiase) (<1 %); et tumeurs des voies urinaires (<1 %). Seuls les traitements de la néphropathie de reflux<12>, des infections chroniques des voies urinaires<13> et de certaines formes de glomérulopathies chroniques<14,15> ont vu leur efficacité démontrée dans le cadre d'essais cliniques comparatifs publiés. Dans certains cas particuliers, on conseille de consulter un néphrologue ou un urologue étant donné que les moyens thérapeutiques varient selon la gravité de la maladie et la présence de maladies concomitantes.

Les diabétiques représentent environ le quart des personnes atteintes d'insuffisante rénale terminale au Canada. Il n'existe pas de thérapie spécifique pour faire régresser une néphropathie diabétique

établie associée à une protéinurie persistante. On a montré cependant que les agents antihypertenseurs, en particulier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, pouvaient ralentir l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale des malades atteints d'un DID associé à une protéinurie<16-19>. Un essai récent du *Collaborative Study Group* a démontré que la mortalité attribuable à la néphropathie et que le taux d'insuffisance rénale terminale étaient significativement plus faibles chez les personnes traitées avec du captopril que chez celles qui recevaient un placebo, sur une période de suivi de 3,5 ans<16>. Il est à noter que la protéinurie peut être détectée à un stade plus précoce de la maladie (stade microalbuminurique) au moyen de méthodes d'excrétion protéinique plus sensibles<20>. Des études antérieures ont montré qu'il pouvait être avantageux de traiter les patients atteints de DID à ce stade au moyen d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine<21-22>. Mais comme la méthode de détection de la microalbuminurie n'est pas largement offerte et que les vastes études montrant les avantages du traitement à long terme font défaut, la technique ne peut être utilisée à des fins de dépistage.

D'après une récente étude cas-témoins, il semble qu'il serait bénéfique d'utiliser les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine chez les personnes atteintes d'un diabète non insulinodépendant (DNID)<23>. Cette conclusion reste cependant à démontrer dans le cadre d'un essai comparatif prospectif à l'aveugle.

Des essais prospectifs d'envergure réduite ont également révélé que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine pouvaient retarder l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale des patients atteints de diverses affections protéinuriques non induites par le diabète<24-25>. Ces études ont utilisé des mesures de résultat substitutives (taux de diminution de la fonction rénale). Des augmentations modérées de la kaliémie ont été observées chez certains patients traités avec ces agents<24>. On ne peut pas recommander largement l'usage de ces produits à l'heure actuelle.

L'hypertension systémique, fréquente chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, pourrait, selon certains, accélérer l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale. Bien que les résultats de plusieurs essais non comparatifs<26-28> donnent à penser que l'abaissement de la tension artérielle pourrait être bénéfique pour les patients souffrant d'une hypertension légère ou modérée associée à une insuffisance rénale chronique, cela n'a pas été démontré de façon absolue dans le cadre d'un essai comparatif prospectif<29>. D'après les données de vastes essais sur l'hypertension<30-38>, qui s'intéressaient avant tout à la mortalité due aux troubles cardio-vasculaires, il semble qu'un meilleur contrôle de la tension artérielle n'ait aucune incidence positive ou négative sur l'évolution de la néphropathie vers une insuffisance rénale terminale. Ces essais ne portaient cependant pas spécifiquement sur l'insuffisance rénale terminale. Il a été démontré que l'hypertension accélérée ou maligne

associée à une insuffisance rénale pouvait bénéficier d'un contrôle serré de la tension artérielle, mais cette affection n'afflige qu'une très faible proportion de la population hypertendue en Amérique du Nord<39>.

Les traitements non spécifiques offerts à l'heure actuelle pour prévenir l'évolution de toutes les formes de néphropathies vers l'insuffisance rénale terminale mettent l'accent sur la restriction de l'apport en protéines alimentaires. On dispose en effet de preuves suffisantes pour croire qu'une restriction protidique modérée retarde l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale<40>, mais l'innocuité et l'observance prolongée d'un tel régime n'ont pas été démontrées (la question fait l'objet d'un essai, récemment mené à terme, sur la modification du régime alimentaire des personnes atteintes de néphropathies *(Modification of Diet in Renal Disease Trial)*). La plupart des essais ont porté sur des patients atteints d'une insuffisance rénale modérée à avancée (taux de filtration glomérulaire de 15-50 mL/minute); mais l'on a observé une tendance à l'amélioration dans les études qui comptaient des patients atteints d'insuffisance rénale légère<41>.

Recommandations émanant d'autres sources

La recommandation à l'encontre du dépistage dans l'ensemble de la population est conforme aux recommandations antérieures du Groupe d'étude, de même qu'à celles de Frame et Carlson<42> et du *U.S. Preventive Services Task Force<43>*.

Conclusions et recommandations

Le succès de tout programme de dépistage dépend de l'existence d'un traitement efficace et non dommageable pouvant être administré aux premiers stades de la maladie. En conséquence, nous ne recommandons pas le dépistage de la protéinurie au moyen de tests sur bandelettes dans l'ensemble de la population adulte dans le but de prévenir l'insuffisance rénale terminale (Recommandation D). Font exception à cette recommandation les patients atteints de DID associé à une protéinurie, pour qui, selon des données satisfaisantes recueillies dernièrement, le traitement de la maladie asymptomatique à un stade précoce peut avoir des effets bénéfiques. (Recommandation A)

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

De vastes essais cliniques doivent être entrepris pour évaluer l'innocuité et l'efficacité des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et des autres agents antihypertenseurs dans le traitement des néphropathies évolutives non diabétiques. Il faudrait

également mener d'autres recherches scientifiques fondamentales pour mieux comprendre les mécanismes d'apparition et d'évolution des néphropathies afin de mettre au point de nouvelles thérapies.

Sources des données

La documentation a été recensée au moyen d'une recherche sur MEDLINE de 1966 à décembre 1992, à l'aide des mots-clés suivants : *evaluation studies, proteinuria, population studies, prospective studies, screening, protein restriction, hypertension, kidney disease, antihypertensive agents, diabetes mellitus* et *diabetic nephropathy.*

Cette recension a débuté en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en juin 1993. Une ébauche du rapport technique (1993) comportant une liste de références complète peut être obtenue sur demande.

Remerciements

Les Drs David Churchill, FACP ABIM (Nephrol) FRCPC, professeur, Université McMaster, Hamilton (Ontario) et Stanley S. Fenton, MD, MB, BCh, BAO, FRCP (Ire), professeur agrégé de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario) nous ont généreusement aidé à établir les analyses des coûts de la dialyse au Canada. Les auteurs désirent par ailleurs remercier Lorraine Rosendall pour la préparation du texte et le Dr Patrick S. Parfrey, MD FRCPC FACP, professeur de médecine, Université Memorial de Terre-Neuve, St. John's (Terre-Neuve), pour la révision de la première version du rapport.

Références choisies

1. von Bonsdorff M, Koskenvuo K, Salmi HA: Prevalence and causes of proteinuria in 20-year-old Finnish men. *Scand J Urol Nephrol* 1981; 15: 285-290
2. Alwall N, Lohi A: A population study on renal and urinary tract diseases. *Acta Med Scand* 1973; 194: 541-547
3. Chen BT, Ooi B-S, Tan K-K, *et al*: Comparative studies of asymptomatic proteinuria and hematuria. *Arch Intern Med* 1974; 134: 901-905
4. Levitt JI: The prognostic significance of proteinuria in young college students. *Ann Intern Med* 1967; 66(4): 685-696
5. Haug K, Bakke A, Daae LN, *et al*: Screening for hematuria, glucosuria and proteinuria in people aged 55-64. *Scand J Prim Health Care* 1985; 3: 31-34
6. Muth RG: Asymptomatic mild intermittent proteinuria. *Arch Intern Med* 1965; 115: 569-574

7. Phillippi PJ, Reynolds J, Yamauchi H, *et al*: Persistent proteinuria in asymptomatic individuals: renal biopsy studies on 50 patients. *Mil Med* 1966; 131: 1311-1317

8. Turnbull JM, Buck C: The value of perioperative screening investigations in otherwise healthy individuals. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1101-1105

9. Johnson H Jr, Knee-Ioli S, Butler TA, *et al*: Are routine perioperative laboratory screening tests necessary to evaluate ambulatory surgical patients? *Surgery* 1988; 104(4): 639-645

10. Akin BV, Hubbell FA, Frye EB, *et al*: Efficacy of the routine admission urinalysis. *Am J Med* 1987; 82: 719-722

11. Del Mar C, Badger P: The place of routine urine testing on admission to hospital. *Med J Aust* 1989; 151: 151-153

12. Weiss R, Duckett J, Spitzer A: Results of a randomized control trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesicoureteral reflux. *J Urol* 1992; 148 (5 Pt 2): 1667-1673

13. King CH, Mahmoud AA: Drugs five years later: praziquantel. *Ann Intern Med* 1989; 110(4): 290-296

14. Brodehl J: The treatment of minimal change nephrotic syndrome: lessons learned from multicentre co-operative studies. *Eur J Pediatr* 1991; 150(6): 380-387

15. Cameron JS: Membranous nephropathy and its treatment. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 72-79

16. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, *et al*: The effect of angiotensin converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329(20): 1456-1462

17. Bjorck S, Mulec H, Johnson SA, *et al*: Renal protective effect of enalapril in diabetic nephropathy. *BMJ* 1992; 304: 339-343

18. Parving H-H, Hommel E, Schmidt UM: Protection of kidney function and decrease in albuminuria by captopril in insulin dependent diabetics with nephropathy. *BMJ* 1988; 297: 1086-1091

19. Hommel E, Parving H-H, Mathiesen E, *et al*: Effect of captopril on kidney function in insulin dependent diabetic patients with nephropathy. *Br Med J Clin Res Ed* 1986; 293: 467-470

20. Tuttle KR, Stein JH, DeFronzo RA: The natural history of diabetic nephropathy. *Semin Nephrol* 1990; 10(3): 184-193

21. Marre M, Chatellier G, Leblanc H, *et al*: Prevention of diabetic nephropathy with enalapril in normotensive diabetics with microalbuminuria. *Br Med J* 1989; 299: 230-33

22. Mogensen CE: Prevention and treatment of renal disease in insulin-dependent diabetes mellitus. *Semin Nephrol* 1990; 10: 260-273

23. Gurwitz JH, Bohn RL, Glynn RJ, *et al*: Antihypertensive drug therapy and the initiation of treatment for diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1993; 118: 273-278

24. Apperloo AJ, de Zeeuw D, Sluiter HE, *et al*: Differential effects of enalapril and atenolol on proteinuria and renal haemodynamics in non-diabetic renal disease. *BMJ* 1991; 303(6806): 821-824

25. Rodicio JL, Praga M, Alcazar JM, *et al*: Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors on the progression of renal failure and proteinuria in humans. *J Hypertens Suppl* 1989; 7(7): S43-S47

26. Brazy PC, Stead WW, Fitzwilliam JF: Progression of renal insufficiency: role of blood pressure. *Kidney Int* 1989; 35: 670-674

27. Rostand SG, Brown G, Kirk KA, *et al*: Renal insufficiency in treated essential hypertension. *N Engl J Med* 1989; 320: 684-688

28. Hartford M, Wendelhag I, Berglund G, *et al*: Cardiovascular and renal effects of long-term antihypertensive treatment. *JAMA* 1988; 259(17): 2553-2557

29. Weisstuch JM, Dworkin LD: Does essential hypertension cause end-stage renal disease? *Kidney Int Suppl* 1992; 36: S33-S37

30. Wolff FW, Lindeman RD: Effects of treatment in hypertension: Results of a controlled study. *J Chronic Dis* 1966; 19: 227-240

31. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on mobidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mmHg. *JAMA* 1967; 202: 1028-1034

32. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension II: Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA* 1970; 213: 1143-1155

33. United States Public Health Service Hospitals Cooperative Study Group: Treatment of mild hypertension: results of a ten-year intervention trial. *Circ Res* 1977; 40(5 Suppl I): I98-I105

34. Report by the Management Committee: The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1980; 1: 1261-1267

35. Amery A, Birkenhager W, Brixko P, *et al*: Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Lancet* 1985; 1: 1349-1354

36. Shulman NB, Ford CE, Hall WD, *et al*: Prognostic value of serum creatinine and effect of treatment of hypertension on renal function. *Hypertension* 1989; 13: I80-I93

37. Pettinger WA, Lee HC, Reisch J, *et al*: Long-term improvement in renal function after short-term strict blood pressure control in hypertensive nephrosclerosis. *Hypertension* 1989; 13: 766-772

38. Whelton PK, Klug MJ: Hypertension as a risk factor for renal disease. Review of clinical and epidemiological evidence. *Hypertension* 1989; 13: I19-I27

39. Whelton PK: Declining mortality from hypertension and stroke. *South Med J* 1982; 75(1): 33-38

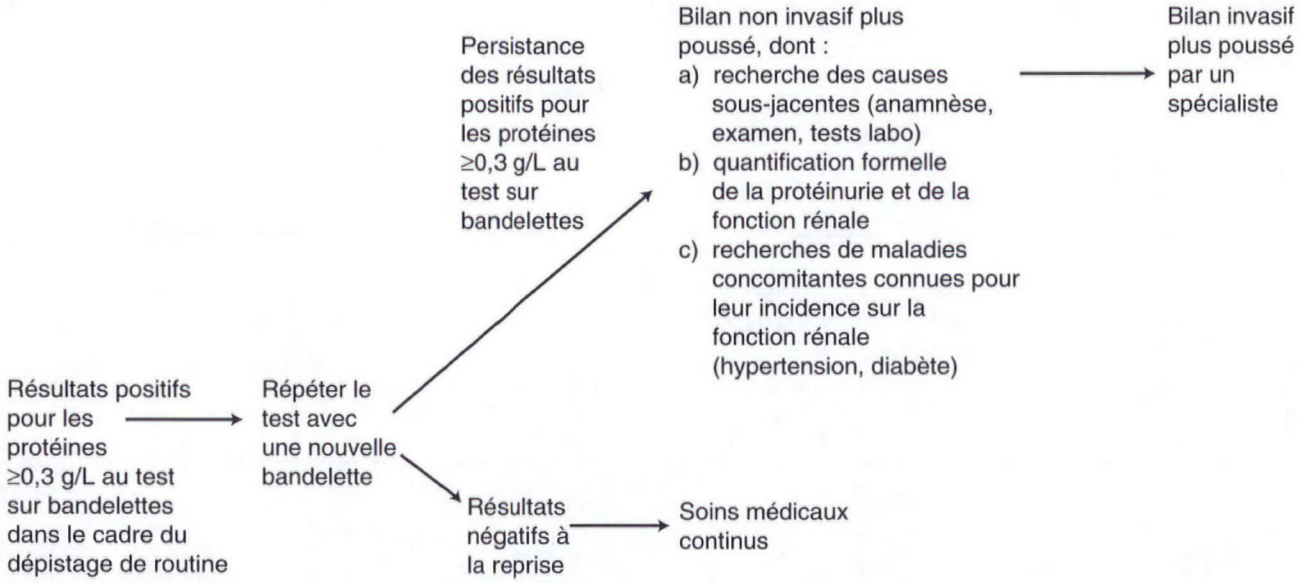
40. Fouque D, Laville M, Boissel JP, *et al*: Controlled low protein diets in chronic renal insufficiency: meta-analysis. *BMJ* 1992; 304: 216-220

41. The Modification of Diet in Renal Disease Study Group: The modification of diet in renal disease study: design, methods and results from the feasibility study. *Am J Kidney Dis* 1992; 20(1): 18-33

42. Frame PS, Carlson SJ: A critical review of periodic health screening using scientific screening criteria. Part 3: Selected diseases of the genitourinary system. *J Fam Pract* 1975; 24: 189-194

43. U.S. Preventive Services Task Force: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 155-161

Figure 1 : Algorithme pour la protéinurie décelée au moyen de bandelettes

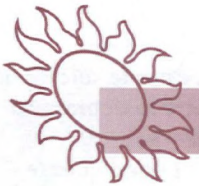


Dépistage de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Analyse d'urine avec bandelettes à la recherche de protéines	Il n'existe pas de traitement efficace pour la majorité des patients obtenant des résultats positifs aux tests avec bandelettes pour la protéinurie.	Essais comparatifs randomisés<29-38, 40,41> (I); études de cohortes et cas/témoins<27-28> (II-2)	Des preuves acceptables permettent de recommander l'exclusion du dépistage des protéines au moyen de tests sur bandelettes dans le cadre de l'examen médical périodique (EMP) des adultes asymptomatiques (D)
Analyse d'urine avec bandelettes chez les adultes atteints de diabète insulinodépendant (DID)	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine retardent la survenue de l'insuffisance rénale terminale; la sensibilité et la spécificité du test dépassent 95 %.	Essais comparatifs randomisés<16> (I)	Des preuves suffisantes permettent de recommander l'inclusion du dépistage des protéines au moyen de tests sur bandelettes dans le cadre de l'EMP des adultes atteints de DID (A)

SECTION 6

Prévention des troubles psychosociaux et des maladies liées au mode de vie



CHAPITRE 39

Détection précoce de la dépression

par John W. Feightner

39

Détection précoce de la dépression

Rédigé par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1]

La dépression est un problème répandu et lourd de conséquences, puisqu'elle peut entraîner la mort par le suicide. Il existe aujourd'hui des traitements efficaces contre la dépression. Toutefois, en 1990 comme en 1979, le Groupe d'étude recommandait d'exclure des examens médicaux périodiques le dépistage systématique de la dépression auprès des sujets asymptomatiques, à la lumière de données acceptables indiquant qu'un tel dépistage au moyen d'un questionnaire n'améliorait pas le taux de détection ou le traitement<1,2>. Il reste que les médecins devraient être conscients de la possibilité que leurs patients, surtout les sujets à risque élevé, soient atteints de dépression.

Ampleur du problème

Les personnes déprimées présentent souvent des symptômes physiques, qui compliquent le diagnostic, surtout au stade initial de cas d'intensité modérée

Les cas de dépression sont fréquents en médecine familiale et dans les services de soins ambulatoires. On estime que 10 à 30 % des adultes vivent une dépression clinique à un moment donné de leur vie. Cette prévalence est presque deux fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Dans l'ensemble de la population, la prévalence oscille entre 3,5 % et 27 %, selon la définition utilisée et la population étudiée. On croit cependant que le phénomène a progressé chez les enfants et les adolescents. La fréquence de la dépression est aussi plus élevée chez les personnes seules, divorcées ou séparées, gravement malades, ayant subi un deuil récent ou ayant des antécédents familiaux de dépression. Les personnes déprimées présentent souvent des symptômes physiques qui peuvent compliquer le diagnostic, surtout au début de la maladie et dans les cas d'intensité modérée. Il arrive que des épisodes importants de dépression passent inaperçus, de sorte qu'au lieu de détecter et de traiter le problème, on oriente les efforts de diagnostic ou de traitement vers d'autres affections. La dépression a de profondes répercussions sur la qualité de vie et la productivité des patients, mais l'orientation vers les services psychiatriques a aussi des effets négatifs sur le plan social.

Une rémission spontanée peut se produire au bout de six à douze mois, dans environ 50 % des cas; par contre, près de la moitié des sujets touchés par une dépression grave deviennent des déprimés chroniques. Certains dépressifs sont plus portés que d'autres au suicide : une dépression grave avait déjà été diagnostiquée chez 30 à 70 % des personnes qui se sont suicidées. Au Canada, en 1986,

[1] Professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

97 600 et 25 300 années potentielles de vie perdues chez les hommes et chez les femmes respectivement étaient attribuables au suicide.

Intervention

La validité de bon nombre d'instruments n'a pas été complètement établie

Le diagnostic de la dépression repose essentiellement sur l'application rigoureuse de critères normalisés de diagnostic clinique. Dans les services de soins primaires, le problème doit être reconnu avant d'être évalué convenablement. Plusieurs brefs questionnaires (12 à 38 questions) à remplir soi-même ont été proposés pour faciliter le dépistage précoce. Une évaluation a montré que, dans l'ensemble, ces instruments permettent de déceler les modifications de l'état clinique; par contre, la corrélation avec d'autres tests ou avec des évaluations cliniques variait de 0,40 à 0,89, la sensibilité se situant entre 64 et 91 % et la spécificité entre 56 et 82 %. Autrement dit, la validité de bon nombre d'instruments n'a pas été entièrement établie.

Efficacité du dépistage précoce et du traitement

Une fois dépistée, la dépression peut être traitée efficacement avec des médicaments et une psychothérapie; cependant, il n'existe pas de données probantes démontrant que le traitement des sujets dans les premiers stades de la maladie soit plus efficace à long terme qu'une intervention amorcée plus tard au cours de la maladie.

On a réalisé quatre essais comparatifs randomisés afin de déterminer si l'utilisation systématique d'un questionnaire de dépistage avait pour effet d'améliorer la détection et le traitement de la dépression. Shapiro et ses collaborateurs ont demandé à 1 242 patients fréquentant un établissement d'enseignement de soins primaires de remplir le Questionnaire sur l'état de santé général (QESG) avant de consulter un médecin<3>. L'information fournie au médecin par le QESG n'a eu aucun effet statistiquement significatif sur la détection de problèmes psychologiques, sauf chez les patients de plus de 65 ans, pas plus que sur le traitement, même dans ce groupe.

Hoeper et ses collaborateurs ont observé que la connaissance de résultats «positifs» au QESG n'a pas contribué au dépistage par le médecin d'une détresse psychologique chez 1 469 patients d'un centre de soins primaires du Wisconsin<4>.

Johnstone et Goldberg<5> ont évalué 1 093 patients avec le QESG en utilisant des méthodes un peu moins solides aux plans de l'identification des cas cliniques et des témoins et du choix des mesures des résultats. On a diagnostiqué et traité de nouveaux épisodes de troubles mentaux chez 16 % des patients sans tenir compte des données du QESG; l'examen des résultats du QESG a permis de détecter, et par le fait même de traiter, 11 % de cas de plus.

Zung et ses collègues ont constaté que les médecins informés des résultats positifs obtenus à l'Échelle d'auto-évaluation de la dépression de Zung ont détecté plus de cas de dépression chez les patients (68 % de 102) que ceux qui n'ont pas été mis au courant des résultats (15 % de 41)<6>. Cependant, cette étude présente d'importantes failles aux plans de la conception et de la réalisation, plus particulièrement en ce qui concerne le suivi.

Dans un essai comparatif randomisé, bien conçu, Magruder-Habib et ses collaborateurs ont utilisé l'Échelle d'auto-évaluation de la dépression de Zung et le DSM-III afin d'évaluer l'état dépressif d'un groupe de sujets de plus de 45 ans qui fréquentaient une clinique médicale générale de la *Veterans' Administration* aux États-Unis, au cours d'une période de douze mois<7>. La transmission aux médecins des scores obtenus par les patients dont la dépression était passée inaperçue dans le milieu clinique avait compté énormément pour le dépistage et le traitement éventuels des cas. Cependant, afin de réduire le nombre de faux-positifs, on n'a confié au médecin traitant que les patients ayant obtenu un score positif à la fois à l'égard de l'échelle d'auto-évaluation et en réponse à un questionnaire fondé sur le DSM-III, administré par un adjoint. Autrement dit, bien que l'auto-évaluation soit utilisable dans un centre de soins primaires, l'étude n'a pas entrepris de déterminer l'efficacité ou les effets de cet instrument seul pour le dépistage et le traitement de la dépression. Elle nous apporte cependant des informations très utiles sur l'importance de la sensibilisation des médecins à la dépression non décelée, et rejoint les conclusions de l'étude de Shapiro, quant à la nécessité d'approfondir les recherches sur la question.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force* ne recommande pas de dépistage systématique, mais il incite les médecins à faire preuve de beaucoup de vigilance<8>.

Conclusions et recommandations

S'il est vrai que le dépistage systématique n'est pas efficace, les médecins devraient néanmoins être conscients de la possibilité que leurs patients souffrent de dépression

Dans l'ensemble, ces cinq essais n'apportent pas suffisamment de preuves pour justifier le recours systématique à des tests en vue du dépistage précoce de la dépression. En fait, les données actuelles indiqueraient qu'il y a lieu de ne pas utiliser systématiquement des instruments de dépistage mais plutôt de rester à l'affût des cas de dépression parmi leur clientèle.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Il faudrait réaliser des recherches sur les méthodes améliorées de détection des sujets à haut risque, et mettre au point un test diagnostique simple que les dispensateurs de soins primaires pourraient administrer à ce groupe.
2. Il faudrait mesurer les effets des questionnaires sur le dépistage précoce de la dépression et sur le traitement subséquent des patients de plus de 65 ans.

Sources des données

Pour avoir accès aux études réalisées sur la question jusqu'en mars 1993, on a fait une recherche dans la base de données MEDLINE, à l'aide des mots-clés suivants : *depression, mass screening.*

Cette recension a été entreprise en novembre 1992 et constitue une mise à jour d'un rapport publié en 1991<1>. Le Groupe d'étude a mise la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Le premier rapport du Groupe d'étude a été rédigé en collaboration avec le Graham Worrall, MSc, DRCOG, MRCGP, CCFP, conférencier invité, Médecine communautaire, Université Memorial, St. John's (Terre-Neuve).

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 2. Dépistage précoce de la dépression et prévention du suicide. *Union méd can* 1991; 120(1): 17-22
2. Feightner JW, Worrall G: Early detection of depression by primary care physicians. *Can Med Assoc J* 1990; 142: 1215-1220
3. Shapiro S, German PS, Skinner EA, *et al*: An experiment to change detection and management of mental morbidity in primary care. *Med Care* 1987; 25: 327-339
4. Hoeper EW, Nycz GR, Kessler LG, *et al*: The usefulness of screening for mental illness. *Lancet* 1984; 1: 33-35
5. Johnstone A, Goldberg D: Psychiatric screening in general practice. *Lancet* 1976; 1: 605-608

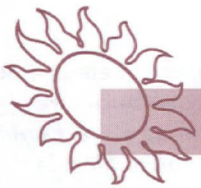
6. Zung WWK, Magill M, Moore JT, *et al*: Recognition and treatment of depression in a family medicine practice. *J Clin Psychiatry* 1983; 44: 3-6

7. Magruder-Habib K, Zung WWK, Feussner JR: Improving physicians' recognition and treatment of depression in general medical care. *Med Care* 1990; 28(3): 239-250

8. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 261-263

Détection précoce de la dépression

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Questionnaire sur l'état de santé général et échelle d'auto-évaluation de la dépression de Zung	Les questionnaires couramment utilisés pour détecter la dépression n'ont pas amélioré le taux de dépistage ou le traitement de la dépression.	Essais comparatifs randomisés<3-6> (I)	Données acceptables pour recommander l'exclusion des questionnaires de dépistage de l'examen médical périodique des sujets asymptomatiques (D)



CHAPITRE 40

Prévention du suicide

par Jane E. McNamee et David R. Offord

40

Prévention du suicide

Rédigé par Jane E. McNamee, MA[1] et David R. Offord, MD, FRCPC[2]

En 1989, le Groupe d'étude recommandait aux médecins de première ligne d'évaluer systématiquement le risque suicidaire chez les patients appartenant à des groupes à risque élevé. Parmi les interventions possibles, il faut mentionner le counselling, le suivi, et, au besoin, l'orientation vers un psychiatre<1,2>. Une analyse des données mises à jour indique une évolution dans les groupes d'âge à risque accru de suicide<3>. En effet, en 1960, les groupes les plus exposés étaient les hommes de 70 ans et plus, et les femmes âgées de 65 à 69 ans. En 1991, il s'agissait des hommes de 20 à 24 ans et des femmes de 40 à 44 ans. D'autres groupes sont aussi à haut risque pour les raisons suivantes : tentatives de suicide antérieures, antécédents de troubles mentaux, antécédents de toxicomanie et d'alcoolisme, surtout conjugués à l'isolement, maladie physique chronique ou terminale, appartenance à la collectivité autochtone, antécédents familiaux de suicide ou détention. D'autres groupes récemment reconnus sont les jeunes autochtones des collectivités du Nord et les nouveaux immigrants.

On possède certaines preuves indiquant que des programmes de formation des médecins axés sur le traitement des troubles affectifs peuvent contribuer à abaisser les taux de suicide. Des études visant à évaluer les programmes d'intervention en milieu scolaire, les centres communautaires de prévention du suicide ou le suivi intensif en milieu hospitalier ont montré qu'aucune de ces interventions n'a eu pour effet de réduire sensiblement l'incidence du suicide. Des études sur les effets du traitement médical contre les idées suicidaires ou la dépression apportent certaines preuves d'une diminution de la dépression. Toutefois, on ne possède pas suffisamment de preuves pour recommander ou déconseiller l'évaluation systématique du risque suicidaire assortie de programmes d'intervention.

Ampleur du problème

Le suicide est responsable annuellement d'environ 2 % de tous les décès au Canada depuis la fin des années 70. (Sauf indication

[1] Agrégée de recherche, département de psychiatrie, *Chedoke McMaster Hospitals* et *Centre for Studies of Children at Risk, Chedoke McMaster Hospitals* et Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Professeur de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

contraire, les taux de mortalité cités ici renvoient au nombre de décès pour 100 000 habitants.) De 1960 à 1991, le taux de suicide au Canada est passé de 7,8 à 12,8, atteignant un sommet de 14,0 en 1986. En 1991, l'Alberta enregistrait le plus haut taux de suicide (17,8), suivie de l'Î.-P.-É. (16,8) et du Québec (15,7). De 1960 à 1991, la plus forte hausse du taux provincial de suicide a été signalée au Québec, où le taux a triplé.

Quatre-vingts pour cent de tous les suicides déclarés en 1991 se sont produits dans la population masculine. Le rapport hommes-femmes pour le risque suicidaire était de 3,8 :1 (4 :1 en 1960). En 1991, le taux de suicide le plus élevé chez les hommes a été observé dans le groupe d'âge des 20 à 24 ans (33,3), suivi du groupe des 25 à 29 ans (29,7) et de celui des 30 à 34 ans (29,2). Le taux le plus élevé dans la population féminine touchait le groupe d'âge des 40 à 44 ans (8,3), suivi du groupe des 45 à 49 ans (7,7) et de celui des 30 à 34 ans (7,3). Dans la population masculine, les autres groupes étaient, par ordre décroissant de risque, les hommes de 35 à 39 ans (27,2) et ceux de 50 à 54 ans (26,7). Dans la population féminine, les autres groupes à risque étaient les femmes de 55 à 59 ans (7,2), celles de 25 à 29 ans (7,1) et celles de 65 à 70 ans (7,1). Pour les deux sexes, les taux globaux diminuaient avec l'âge, mais grimpaient à nouveau au cours du troisième âge.

Les méthodes de suicide privilégiées demeurent inchangées. En 1991, les hommes choisissaient les armes à feu (36 %), la pendaison (30 %) et l'asphyxie (10 %). Les femmes optaient pour l'ingestion de substances solides ou liquides (38 %), la pendaison (24 %) et les drogues ou les médicaments (12 %)<3>.

Dans les populations tant masculine que féminine, la hausse la plus marquée survenue entre 1960 et 1991 concernait le groupe d'âge des 15 à 19 ans, dans lequel le taux a augmenté de quatre fois et demi chez les garçons et de trois fois chez les filles. Chez les hommes, d'autres groupes d'âge présentaient des risques plus élevés en 1991, par rapport à 1960, soit celui des 10 à 14 ans (3,5 :1) et celui des 20 à 24 ans (2,7 :1). Chez les femmes, d'autres groupes étaient plus vulnérables en 1991 qu'en 1961, soit celui des 35 à 39 ans (2,2 :1) et celui des 40 à 44 ans (1,8 :1). Malgré la hausse spectaculaire du taux de suicide observé chez les jeunes, on a relevé peu de facteurs de prédiction du suicide fiables dans cette population. Fait étonnant, depuis 1969, le taux de suicide chez les garçons âgés de 15 à 19 ans au Canada dépasse celui enregistré dans le même groupe aux États-Unis; certaines années, il y est 50 % plus élevé<4>. On a calculé le nombre d'années potentielles de vies perdues (APVP) jusqu'à l'âge de 75 ans pour l'année 1986, à l'échelle nationale et dans les provinces. D'après les taux d'APVP (années perdues/100 000 habitants), le nombre total d'années potentielles de vies perdues au Canada en 1986 était de 122 908, soit 97 613 chez les hommes et 25 295 chez les femmes<5>.

Malgré la hausse considérable du taux de suicide enregistrée chez les jeunes, on a relevé peu de facteurs de prédiction du suicide fiables dans cette population

L'idée selon laquelle les taux de suicide au Canada pourraient être faussés en raison d'une sous-déclaration des cas a récemment été réfutée. Une étude<6> a constaté que la sous-déclaration des cas au Canada ne modifiait pas sensiblement les résultats, autrement dit, que la plupart des conclusions tirées à partir des chiffres officiels sont essentiellement exactes.

Les répercussions sur la santé publique des tentatives de suicide sont considérables, que l'on se place du point de vue du nombre de pertes de vies humaines ou de cas pris en charge par les services médicaux généraux ou les services psychiatriques. Le risque de suicide à la suite d'une tentative varierait de 26,9 :1 à 100 :1. On estime que dans cette population, le tiers des sujets a signalé des épisodes autodestructeurs antérieurs et de 15 à 20 % récidivent dans les trois mois qui suivent. Le risque est le plus élevé les trois premières années, surtout les six premiers mois, qui suivent une tentative<7>.

Les malades mentaux (ceux qui souffrent de troubles affectifs, de schizophrénie, de névrose, de troubles de la personnalité ou de syndrome cérébral organique) et les personnes aux prises avec des problèmes de toxicomanie et d'alcoolisme sont plus à risque (par un facteur de 2,4 à 23 fois) que l'ensemble de la population<8,9>. Le suicide est la principale cause de décès prématuré chez les personnes schizophrènes, où le taux est de 350 à 600 pour 100 000 sujets schizophrènes<10>. La dépression et l'alcoolisme sont associés au suicide chez les hommes âgés vivant seuls<11>. Les personnes atteintes d'une maladie chronique ou terminale présentent des risques accrus, le taux étant de 4 :1 chez les cancéreux et de 66 :1 chez les personnes atteintes du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). On pense que le risque est encore plus élevé chez les sujets infectés par le VIH et symptomatiques<12>.

Les taux de suicide dans la population autochtone au Canada sont plus de deux fois supérieurs aux taux propres au sexe, et trois fois supérieurs aux taux propres à l'âge chez les Canadiens non autochtones

Les taux de suicide dans la population autochtone canadienne sont plus du double des taux propres au sexe, et trois fois supérieurs aux taux propres à l'âge chez les non-autochtones (56,3 chez les hommes autochtones et 11,8 chez les femmes autochtones). Chez les hommes autochtones, le taux enregistré pour le groupe d'âge des 15 à 24 ans était plus du double de celui observé dans l'ensemble de la population masculine autochtone (90 :39)<13>. Le suicide chez les jeunes autochtones du Nord a atteint des proportions épidémiques. En Alberta, les taux s'élevaient à 80,1 dans le nord de la province, à 71,2 dans la région centrale et à 35,3 dans le sud<14>. On note un taux global extrêmement élevé (180,2) chez les jeunes garçons autochtones de 10 à 19 ans vivant sur la côte nord du Labrador<15>. L'Enquête auprès des peuples autochtones, réalisée en 1991, indique qu'un peu plus des deux cinquièmes (41 %) des Inuit et 34,5 % des Amérindiens vivant dans des réserves considèrent que le suicide représente un problème dans leur collectivité<16>.

Les taux de suicide dans les prisons fédérales et provinciales sont de 8 à 47 fois supérieurs à ceux que l'on retrouve dans l'ensemble

de la population. Le suicide est la principale cause de décès dans les établissements pénitentiaires canadiens<17>. Outre le taux élevé de suicide réussi, le taux de blessures volontaires non mortelles parmi les détenus est le double de celui observé dans l'ensemble de la population (11,8 :1 chez les hommes et 45 :1 chez les femmes). Les membres des familles qui ont déjà été touchées par le suicide présentent neuf fois plus de risques de suicide comparativement au reste de la population<18>. On note une corrélation entre l'appartenance ethnique et le suicide, le risque étant plus grand chez les immigrantes de la première génération (2 :1), surtout celles d'origine européenne ou asiatique<19>.

Intervention

Sur dix personnes qui se suicident, huit ont auparavant fait connaître très clairement leurs intentions

La participation des médecins à la prévention du suicide est cruciale. Sur dix personnes qui se suicident, huit ont préalablement manifesté assez clairement leur intention. Dans bien des cas, les signaux de détresse concernant les pulsions suicidaires sont envoyés au médecin de famille<20>. Des études montrent que de nombreux adolescents<21>, adultes<22>, y compris médecins<23>, et nombre de personnes âgées<24> qui se suicident communiquent avec leur médecin de famille peu avant de passer à l'acte. La prévention du suicide passe par une détection précoce, une évaluation et un diagnostic exacts et un traitement approprié de la part du médecin de famille. Le médecin devrait systématiquement évaluer le risque suicidaire chez les personnes qui font partie de groupes à risque élevé, surtout celles qui présentent des signes de troubles mentaux. L'évaluation devrait porter sur les facteurs de risque personnels et sociodémographiques et englober une anamnèse complète, une définition du problème et une comparaison des constatations et des facteurs de risque bien établis.

On dénombre quatre types d'interventions pour le traitement des patients suicidaires : 1) l'administration de médicaments (s'il y a lieu) en cas de diagnostic de troubles mentaux. Les médicaments devraient être prescrits en petites quantités afin de réduire les risques de surdose; 2) les consultations psychiatriques, l'aiguillage et l'hospitalisation, au besoin; 3) les interventions psychosociales et psychothérapeutiques, comme le soutien social, le counselling et un suivi étroit, surtout lorsqu'on a affaire à des patients déprimés et seuls; 4) les interventions axées sur le milieu, qui consistent par exemple à renseigner le patient et les membres de sa famille sur la maladie, à déterminer les stratégies d'adaptation et de gestion du stress, et à mettre sur pied et à utiliser un réseau de soutien social à l'échelle communautaire. En outre, le médecin peut assumer un rôle de chef de file dans sa collectivité auprès des autres professionnels de la santé, des décideurs, des responsables municipaux et de l'ensemble de la population en faisant la promotion des programmes de prévention du

suicide et de recherche sur le suicide, et en favorisant la création de «cliniques pour les personnes à risque».

Efficacité de la prévention et du traitement

Bien que les données démontrant l'efficacité de l'intervention des médecins de famille dans la prévention du suicide soient insuffisantes (classe III), on possède des preuves acceptables que le taux de détection des troubles mentaux et du risque suicidaire par les médecins de famille est faible<24>. Selon une étude sur les suicides consommés, plus des deux tiers des victimes avaient déjà fait des tentatives, mais 39 % de leurs médecins seulement étaient au courant de ces antécédents<24>. Les médecins représentaient moins de 1 % des quelque 30 000 personnes venant des quatre coins du monde, qui ont participé au programme de prévention du suicide donné au *Suicide Information and Education Centre (SIEC)*, à Calgary<25>.

Une étude récente<26> montre que les médecins sont mieux renseignés sur le risque suicidaire et le traitement des malades suicidaires après avoir pris part à un programme de formation axé sur la prévention du suicide. Les auteurs ont entrepris de comparer les connaissances, avant-après, de médecins répartis en trois groupes : un premier groupe qui n'a reçu aucune formation, un deuxième qui n'a reçu que de l'information écrite et un troisième qui a reçu de l'information écrite ainsi qu'une formation dans le cadre d'un colloque. Ils ont observé que le dernier groupe était beaucoup mieux renseigné sur la prévention du suicide que les deux premiers. Cependant, ils n'ont pas fait de suivi à long terme pour déterminer si le niveau des connaissances se maintient et quels sont ses effets sur le taux de suicide. Une autre étude avant-après<27> signale qu'un programme systématique de formation postdoctorale à l'intention des omnipraticiens entraîne une diminution des taux de suicide. Le programme était axé sur le diagnostic et le traitement des troubles affectifs. L'étude portait sur un bassin de population délimité géographiquement. Les auteurs ont comparé, avant et après le programme, les taux observés dans la zone étudiée les années antérieures au taux national suédois. Ils ont constaté une diminution du taux de suicide dans la collectivité au cours de l'année suivant le programme, qui a été attribuée aux effets du programme. Cependant, aucune comparaison n'a été faite pour les années subséquentes et aucun suivi à long terme n'a été réalisé. Il faudrait reproduire ce type de programme dans un essai comparatif, assorti d'un suivi à long terme. Dans l'ensemble, on possède des preuves acceptables montrant les effets bénéfiques des programmes de formation des médecins et associant à ces interventions une diminution du taux de suicide dans certains groupes.

L'attention accrue accordée au suicide chez les adolescents a entraîné une prolifération des programmes de prévention en milieu

scolaire. Ces initiatives, qui visent à réduire les risques suicidaires, sont décrites comme étant inefficaces, non rentables, voire potentiellement néfastes. Elles ont pour objectifs : 1) de mieux sensibiliser les intéressés au problème du suicide chez les adolescents; 2) d'apprendre aux participants à reconnaître les sujets à risque; et 3) de faire connaître les ressources qu'offre la collectivité sur le plan de la santé mentale. Un programme de ce type offert aux États-Unis dure en moyenne deux heures. Aucun programme scolaire de prévention du suicide mis en œuvre au Canada n'a fait l'objet d'une évaluation. Selon une enquête descriptive<28> portant sur 115 programmes américains, les interventions de courte durée en milieu scolaire ne permettent pas de prévenir le suicide chez les adolescents qui se perçoivent eux-mêmes comme suicidants. Les auteurs laissent entendre que de tels programmes pourraient en fait faciliter le suicide ou les conduites suicidaires, les questions soulevées ne pouvant être examinées en profondeur faute de temps. Une étude plus récente<29>, qui compare les attitudes avant et après des programmes de prévention du suicide en milieu scolaire offerts à 758 adolescents à celles de 680 élèves témoins, conclut que les effets de l'intervention sont négligeables. Les deux études ont recommandé de faire preuve de prudence en ce qui concerne les programmes de prévention parce que ceux-ci peuvent pousser certains jeunes vulnérables au suicide par imitation. Les auteurs d'une étude récente<30> ont conseillé aux médecins qui travaillent auprès des écoles après un suicide de résister aux pressions en vue de mettre en œuvre un programme de prévention du suicide dont les effets pourraient être négligeables, sinon nuls. Ils ont conseillé aux médecins et aux autres professionnels de la santé de s'employer davantage à reconnaître les enfants à risque suicidaire, notamment les amis et les membres de la famille des victimes.

Les centres de prévention du suicide diffèrent des centres détresse-secours et des services généraux d'écoute téléphonique en ce qu'ils mettent spécifiquement l'accent sur le suicide. Il n'existe aucune évaluation de l'efficacité des 97 centres canadiens de prévention du suicide et d'intervention d'urgence répertoriés dans le guide de 1993-1994 de l'*American Association of Suicidology*, étant donné l'impossibilité de comparer les données des divers centres. Il ressort des études d'évaluation entreprises aux États-Unis que les services d'écoute téléphonique pour la prévention du suicide n'ont que peu d'effets sur les conduites suicidaires et les taux de suicide dans la collectivité. Selon une enquête descriptive<31>, les centres détresse-secours attirent effectivement des sujets à haut risque : leurs clients sont plus susceptibles de se suicider que les membres de l'ensemble de la population, et l'on retrouve davantage de suicidés parmi leurs anciens clients que dans le reste de la population. Dans une autre enquête<32> on a noté une légère diminution des risques chez les jeunes femmes de race blanche, qui représentaient la majorité des clients de ces centres. Des données préliminaires tirées d'une enquête descriptive de deux centres de prévention du suicide du Québec<33>

indiquent qu'une forte proportion des clients se sentent moins déprimés à la fin de l'intervention téléphonique et que l'urgence suicidaire a diminué chez un grand nombre de clients. Une uniformisation des techniques utilisées par les différents centres canadiens s'impose si l'on veut évaluer convenablement leur efficacité.

Un traitement médical pour la prévention du suicide implique essentiellement le traitement de la dépression et la prise en charge des personnes qui ont déjà tenté de se suicider. Une étude de cohortes réalisée il y a un certain temps auprès de malades hospitalisés<34> à la suite de blessures volontaires signale que les tentatives de suicide subséquentes étaient moins nombreuses chez les patients qui ont bénéficié d'un counselling psychiatrique que chez les sujets témoins qui ont quitté l'établissement sans avoir été examinés par un psychiatre. Les auteurs d'une autre enquête sur les interventions médicales<35> concluait qu'une pharmacothérapie optimale conjuguée à des consultations psychiatriques de routine permet de réduire le risque suicidaire chez les personnes souffrant de troubles affectifs. Une méta-analyse plus récente<36>, qui regroupait des données tirées de 17 essais cliniques en double aveugle réalisée auprès de patients dépressifs, a montré que l'aggravation des idées et des gestes suicidaires était beaucoup moins fréquente chez les patients traités à la fluoxétine que chez ceux qui ont reçu un placebo ou un antidépresseur tricyclique. Une autre enquête descriptive sur les effets des antidépresseurs sur le suicide<37> conclut que ces médicaments, qui inhibent le recaptage de la sérotonine, ont nettement et systématiquement pour effet de réduire les conduites suicidaires pendant le traitement des patients dépressifs.

Une analyse<38> de cinq études britanniques sur les interventions psychosociales ne fait apparaître aucune diminution statistiquement significative du risque suicidaire ou des épisodes d'automutilation délibérée chez les patients bénéficiant d'un traitement actif. Selon une étude sur les parasuicides<39>, dans laquelle les sujets étaient affectés au hasard à un groupe admis à l'hôpital ou à un foyer de transition, aucune différence importante n'a été observée entre les deux groupes sur le plan des tests psychologiques ou de tentatives de suicide subséquentes au terme d'un suivi d'une semaine, mais les résultats à long terme n'ont pas été évalués. Une étude canadienne plus récente<40>, dans laquelle des sujets ayant déjà tenté de se suicider ont été affectés au hasard à un groupe qui a reçu un suivi intensif ou à un groupe qui a bénéficié de soins habituels, n'a pas atteint l'objectif poursuivi, soit réduire de moitié le risque de tentative de récidive dans le groupe visé par l'intervention intensive, dans les deux années suivant la tentative de suicide. La diminution observée sur ce plan était de 2 %, ce qui n'est pas statistiquement significatif. Aucune des études faites jusqu'ici n'a établi de corrélation statistiquement significative entre l'intervention psychosociale et la diminution des taux de récidive. Toutefois, toutes, sauf l'étude canadienne, présentent une limite, à savoir qu'elles ne réunissaient pas les critères nécessaires pour

déterminer si une intervention permettait de réduire le risque de récidive, la taille de leur échantillon étant trop restreinte pour déceler des effets cliniquement significatifs dans les différents groupes. De plus, leurs résultats ne peuvent pas nécessairement s'appliquer à tous les cas de tentative de suicide ou de suicide consommé en raison des différences possibles entre les sujets qui tentent de se suicider et ceux qui se suicident effectivement. Il faudrait pousser plus loin l'évaluation des interventions psychosociales pour déterminer leur efficacité.

L'hospitalisation forcée pourrait être indiquée dans le cas de personnes soupçonnées d'intentions suicidaires, et pourrait s'imposer pour des raisons médicales ou juridiques. Cependant, on ne dispose d'aucune donnée pour établir si cette intervention permet de réduire le risque suicidaire<41>.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* se prononçait contre le dépistage systématique des intentions suicidaires<42>. Par contre, il estimait que les cliniciens devraient être à l'affût des signes révélateurs d'idées suicidaires chez les sujets qui présentent des facteurs de risque bien établis et interroger les sujets soupçonnés d'intentions suicidaires pour déterminer le stade de l'évolution du projet et pour les orienter vers une autre source d'aide si des preuves de conduite suicidaire sont détectées.

Conclusions et recommandations

Les preuves que l'on possède (fondées uniquement sur les opinions d'experts) sont insuffisantes pour nous permettre de recommander d'inclure ou d'exclure l'évaluation systématique du risque suicidaire dans l'examen médical périodique (recommandation C). Les médecins devraient cependant demeurer vigilants et ne pas perdre de vue l'éventualité du suicide chez les patients à haut risque. Il devraient évaluer systématiquement le risque suicidaire, surtout en présence d'un malade atteint de troubles mentaux, plus particulièrement, la psychose, la dépression ou la toxicomanie, ou d'un patient qui vit seul, qui a récemment commis une tentative de suicide ou dont un membre de la famille s'est suicidé. La vigilance s'impose lorsque l'on a affaire à de jeunes hommes autochtones ou à des patients qui présentent plusieurs facteurs de risque de suicide connus. L'intégration de la prévention du suicide et de la détection et de la prise en charge des patients dépressifs dans les programmes de formation des médecins est une avenue prometteuse dans la lutte contre le suicide.

On dispose de données acceptables pour appuyer les programmes d'éducation des médecins sur la prévention du suicide (recommandation B). On ne possède pas de données suffisantes pour

être en mesure d'évaluer les programmes et les interventions scolaires ou communautaires à l'intention des personnes qui ont déjà fait une tentative de suicide (recommandation C). On dispose toutefois de preuves acceptables pour recommander d'utiliser des traitements médicaux auprès des patients ayant des idées suicidaires (recommandation B) et, s'il y a lieu, des personnes chez qui l'on a diagnostiqué une dépression (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Déterminer dans quelle mesure les médecins de famille réussissent à bien détecter les troubles mentaux et le risque suicidaire.
2. Obtenir des renseignements plus précis sur les facteurs de prédiction du suicide chez les sujets appartenant à des groupes à haut risque, notamment ceux qui sont atteints d'un trouble mental ou qui ont commis des tentatives de suicide, surtout les jeunes autochtones du Nord, ou les sujets aux prises avec des problèmes d'alcoolisme et de toxicomanie.
3. Élaborer, surveiller et suivre des programmes de formation qui visent à accroître les compétences des médecins dans la détection des troubles mentaux et des sujets à haut risque suicidaire.
4. Évaluer l'efficacité des programmes de prévention du suicide qui combinent le dépistage et la prise en charge subséquente des sujets à haut risque et le suivi à long terme.
5. Promouvoir une collaboration accrue entre les médecins et le personnel scolaire dans l'élaboration de programmes scolaires axés sur l'intervention, la postvention ou la prévention et dans les recherches visant à réduire les risques suicidaires chez les adolescents.

Sources des données

Pour avoir accès aux études publiées sur la question de janvier 1967 à novembre 1993, on a fait une recherche dans la base de données MEDLINE à l'aide des mots-clés suivants : *suicide, attempted suicide, parasuicide, epidemiology, at-risk populations, prevention, intervention, postvention.*

Cette recension a été entreprise en novembre 1993 et constitue une mise à jour d'un rapport publié en 1990<1,2>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour de 1990: 2. Dépistage précoce de la dépression et prévention du suicide *Union méd can* 1991; 120(1): 17-22
2. McNamee JE, Offord DR: Prevention of suicide. Can Med Assoc J 1990; 142(11): 1223-1230
3. Statistique Canada, Causes de décès 1991; ministre de l'Industrie, des Sciences et de la Technologie, 1993, n° de cat. 84-203 F. Ottawa
4. Lyeenaars AA, Lester D: A comparison of rates and patterns of suicide in Canada and the United States, 1960-1988. *Death Studies* 1991; 16: 417-430
5. Mao Y, Hasselback P, Davies JW, *et al*: Suicide in Canada: an epidemiological assessment. *Can J Public Health* 1990; 81: 324-328
6. Speechley M, Stavraky KM: The adequacy of suicide statistics for use in epidemiology and public health. *Can J Public Health* 1991; 82: 38-42
7. Appleby L, Warner R: Parasuicide: Features of repetition, and the implications for intervention. *Psychol Med* 1993; 23: 13-16
8. Pokorny AD: Prediction of suicide in psychiatric patients. Report of a prospective study. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 249-257
9. Goldstein RB, Black DW, Nasrallah A, *et al*: The prediction of suicide. Sensitivity, specificity and predictive value of a multivariate model applied to suicide among 1906 patients with affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 418-422
10. Caldwell CB, Gottesman II: Schizophrenia--a high-risk factor for suicide: clues to risk reduction. *Suicide Life Threat Behav* 1992; 22: 479-493
11. Lapierre S, Pronovost J, Dube M: Facteurs de risque associés au suicide chez les personnes âgées vivant dans la communauté. Santé mentale au Canada 1992. Septembre. 8-13
12. Marzuk PM, Tierney H, Tardiff K, *et al*: Increased risk of suicide in persons with AIDS. *JAMA* 1988; 259: 1333-1337
13. Grant C: Suicide and intervention and prevention among Northern Native Youth. *J Child Youth Care* 1991; 6: 11-17
14. Bagley C: Poverty and suicide among Native Canadians: A replication. *Psychol Rep* 1991; 69: 149-150
15. Aldridge D, St John K: Adolescent and pre-adolescent suicide in Newfoundland and Labrador. *Can J Psychiatry* 1991; 36: 432-436
16. Statistique Canada, Le Quotidien, 29 juin 1993, n° de cat. 11-001F
17. Ramsay RF, Tanney BL, Searle CA: Suicide prevention in high-risk prison populations. *Can J Criminology* 1987; 29(3): 295-307

18. Giffin M, Felsenthal C: *A Cry for Help*. Doubleday, Garden City, NY, 1983

19. Strachan J, Johansen H, Nair C, *et al*: Canadian suicide mortality rates: First-generation immigrants versus Canadian-Born. *Heath Rep* 1990; 2: 327-341

20. Morrissette P: *Signalled Intention*: in Le Suicide de mystification, intervention, prévention, Québec. Quebec City: Centre de prévention du suicide de Québec, 1984

21. Hawton K, O'Grady J, Osborn M, *et al*: Adolescents who take overdoses: their characteristics, problems and contacts with helping agencies. *Br J Psychiatry* 1982; 140: 118-123

22. Barraclough B, Bunch J, Nelson B, *et al*: A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Br J Psychiatry* 1974; 125: 355-373

23. Simon W: Suicide among physicians: prevention and postvention. *Crisis* 1986; 7: 1-13

24. Murphy GE: The physician's responsibility for suicide: 2. Errors of omission. *Ann Intern Med* 1975; 82: 305-309

25. Sutherland R: Alberta making major effort to overcome high suicide rate. *Can Med Assoc J* 1991; 144(8): 1050-1054

26. Michel K, Valach L: Suicide prevention: spreading the gospel to general practitioners. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 757-760

27. Rutz W, von Knorring L, Walinder J: Frequency of suicide on Gotland after systematic postgraduate education of general practitioners. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 80: 151-154

28. Garland A, Shaffer D, Whittle B: A national survey of school-based, adolescent suicide prevention programs. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 931-934

29. Shaffer D, Gardland A, Vieland V, *et al*: The impact of curriculum-based suicide prevention programs for teenagers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 588-596

30. Adler RS, Jellinek MS: After teen suicide: issues for pediatricians who are asked to consult to schools. *Pediatrics* 1990; 86: 982-987

31. Dew MA, Bromet EJ, Brent D, *et al*: A quantitative literature review of the effectiveness of suicide prevention centers. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 239-244

32. Miller HL, Coombs DW, Leeper JD, *et al*: An analysis of the effects of suicide prevention facilities on suicide rates in the United States. *Am J Public Health* 1984; 74: 340-343

33. Mishra BL, Daigle M: L'efficacité des interventions téléphoniques dans les centres de prévention du suicide. Santé mentale au Canada 1992; 40: 26-32

34. Greer S, Bagley C: Effect of psychiatric intervention in attempted suicide: a controlled study. *BMJ* 1971; 1: 310-312

35. Schou M, Weeke A: Did manic-depressive patients who committed suicide receive prophylactic or continuation treatment at the time? *Br J Psychiatry* 1988; 153: 324-327

36. Beasley CM, Dornseif BE, Bosomworth JC, *et al*: Fluoxetine and suicidality: a meta-analysis of controlled trials of treatment for depression. *BMJ* 1991; 303: 685-692

37. Montgomery SA, Bullock T, Daldwin D, *et al*: The provocation and prevention of suicide attempts. *Int Clin Psychopharmacol* 1992; 6 (Suppl 6): 28-34

38. House A, Owens D, Storer D: Psycho-social intervention following attempted suicide: is there a case for better services? *International Review Psychiatry* 1992; 4: 15-22

39. Waterhouse J, Platt S: General hospital admission in the management of parasuicide. A randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 1990; 156: 236-242

40. Allard R, Marshall M, Plante MC: Intensive follow-up does not decrease the risk of repeat suicide attempts. *Suicide Life Threat Behav* 1992; 22: 303-314

41. Wise TN, Berlin R: Involuntary hospitalization: an issue for the consultation-liaison psychiatrist. *Gen Hosp Psychiatry* 1987; 9: 40-44

42. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 265-269

Prévention du suicide

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
L'évaluation systématique du risque suicidaire chez les sujets qui font nettement partie d'au moins un groupe à haut risque*	L'efficacité de l'évaluation systématique du risque suicidaire par les intervenants de première ligne n'a pas été déterminée.	Opinions d'experts<20,24,25> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'intervention de l'examen médical périodique : évaluation recommandée dans le cas de personnes à risque élevé* en raison de l'ampleur du problème (C)
Formation des médecins axée sur la détection et le traitement des sujets à risque	Certaines études montrent une amélioration des connaissances et une diminution du taux de suicide.	Études de comparaison avant et après l'intervention<26,27> (II-3)	Preuves acceptables du bien-fondé des programmes d'éducation des médecins axés sur la prévention du suicide et preuves acceptables associant à cette intervention une baisse du taux de suicide dans certains groupes (B)
Les programmes d'intervention, de prévention et de postvention mis en œuvre en milieu scolaire	Il existe peu de programmes comparables ou de mesures des résultats; l'intervention est décrite comme étant inefficace, non rentable et potentiellement néfaste.	Étude de cohortes appariées<29> (II-2); enquête descriptive<28> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander cette intervention (C)
Programmes de prévention du suicide, centres détresse-secours et services généraux d'écoute téléphonique en milieu communautaire	Peu de programmes comparables ou de mesures des résultats.	Enquêtes descriptives<31-33> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le recours à ce service (C)

* **Les groupes à haut risque englobent : les personnes qui ont des antécédents de troubles mentaux, de dépression, de toxicomanie et d'alcoolisme, surtout les personnes seules, celles qui sont atteintes d'une maladie chronique terminale, les autochtones, plus particulièrement les jeunes hommes, les personnes ayant des antécédents familiaux de suicide, les immigrantes de la première génération.**

(Suite à la page suivante)

Prévention du suicide (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Traitement médical visant à combattre 1) les idées suicidaires 2) la dépression	On possède certaines preuves d'une diminution du risque suicidaire avec traitement médical visant à combattre les idées suicidaires. On possède preuves suffisantes d'une diminution du risque suicidaire avec traitement médical visant à combattre la dépression.	Étude de cohortes<34> (II-2); enquête descriptive<35> (III) Méta-analyse de 17 essais cliniques randomisés<36> (I); enquête descriptive<37> (III)	Preuves acceptables pour recommander le traitement contre les idées suicidaires (B) et preuves suffisantes pour recommander au besoin un traitement en cas de dépression (A)
Chez les sujets ayant déjà fait une tentative de suicide :			
Hospitalisation ou placement dans un foyer de transition	Aucune preuve d'une diminution des risques dans les groupes étudiés.	Essai comparatif randomisé<39> (I)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller ces interventions auprès des patients ayant déjà fait une tentative de suicide (C)
Suivi psychosocial intensif, l'échelle de mesure (*Suicidal Risk Scale*) étant utilisée pour mesurer le risque suicidaire	Aucune preuve statistiquement significative d'une diminution du risque.	Essai comparatif randomisé<40> (I)	

CHAPITRE 41

Les enfants de parents alcooliques

par Jane E. McNamee et David R. Offord

41

Les enfants de parents alcooliques

Rédigé par Jane E. McNamee, MA[1] et David R. Offord MD, FRCPC[2]

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique aborde ici pour la première fois le sujet des «enfants d'alcooliques». D'autres chapitres du présent ouvrage ont toutefois été consacrés à des questions connexes, comme le syndrome d'alcoolisme fœtal et la consommation excessive d'alcool. Nous nous attacherons ici aux enfants âgés de 0 à 18 ans, vivant avec un parent qui est alcoolique ou qui fait une consommation excessive d'alcool. Les données cliniques et les résultats de recherches recueillis aux quatre coins du monde indiquent clairement que ces enfants sont susceptibles de présenter un déficit intellectuel, des troubles du développement, un plus grand nombre de problèmes affectifs ainsi qu'un cortège de troubles psychologiques et comportementaux. Non seulement ces enfants sont-ils vulnérables, mais encore ils risquent de subir les conséquences négatives à long terme de l'alcoolisme de leurs parents. Cette élévation du risque est imputable à trois facteurs : 1) les prédispositions génétiques; 2) l'exposition intra-utérine à des facteurs tératogènes; 3) les conditions de vie de l'enfant élevé par des parents alcoolodépendants. On a recours à plusieurs tests de dépistage adaptés en vue de reconnaître les enfants d'alcooliques. Le plus fréquemment utilisé est le test de dépistage des enfants d'alcooliques («Children of Alcoholics Screening Test»), que l'enfant remplit lui-même. Il n'existe à peu près pas de services à l'intention des enfants d'alcooliques; on se contente généralement d'orienter l'enfant vers une thérapie individuelle, une thérapie de groupe ou des mouvements comme Al-Atot ou Al-Ateen. Bien que les médecins reconnaissent rarement le problème d'alcool chez les parents d'enfants hospitalisés, il n'a pas été établi que le recours au dépistage systématique chez les enfants d'alcooliques, en l'absence de plainte de la part de l'enfant, permettrait d'accroître le taux de détection de divers états morbides ou améliorerait la prise en charge de ces enfants. Les médecins devraient donc être à l'affût des facteurs éventuels de stress liés à l'alcool chez les enfants d'alcooliques ou de gros buveurs, en particulier lorsque ces enfants appartiennent à un groupe à risque élevé, comme les enfants hospitalisés à la suite de blessures. On encourage en outre les médecins à offrir du soutien aux enfants d'alcooliques et à les aider à admettre qu'ils ont le

[1] Agrégée de recherche, département de psychiatrie, Hôpitaux Chedoke McMaster et Centre d'études sur les enfants à risque, Hôpitaux Chedoke McMaster et Université McMaster, Hamilton (Ontario)

[2] Professeur de psychiatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

droit de solliciter de l'aide (recommandation C). Le lecteur trouvera également dans cet ouvrage un chapitre distinct sur la consommation excessive d'alcool (chapitre 42).

Ampleur du problème

Bien qu'on n'ait encore réalisé aucune étude épidémiologique de grande envergure en vue d'évaluer le nombre d'enfants au Canada qui ont des parents alcooliques, il y a tout lieu de croire que ce problème est très répandu. À partir des données de la *Drinking Practice Study*<2>, réalisée aux États-Unis en 1979, Russell et coll.<1> ont estimé qu'un enfant sur huit vivait dans un foyer alcoolique dans ce pays. Si l'on applique ce rapport aux statistiques démographiques canadiennes de 1991<3> ayant trait aux enfants âgés de 0 à 19 ans, on peut estimer que près d'un million d'enfants (environ 945 150) vivaient dans un foyer alcoolique au Canada en 1991. Ce nombre représente environ 12 % des enfants dans tous les groupes d'âge. Les données épidémiologiques recueillies dans d'autres pays font état de taux de prévalence analogues<4>.

Qu'entend-on par «l'alcoolisme des parents»? On a proposé un éventail de définitions au fil du temps et au gré des études. Ce concept, qui dans les premières études faisait référence aux antécédents familiaux avoués d'excès d'alcool ou d'alcoolodépendance chez le parent ou le grand-parent naturel, a désigné dans les études ultérieures<4,5> les parents décrits comme des «buveurs à risque»<6,7>, des «alcooliques en voie de guérison»<8,9>, ou des «alcooliques dont l'état a été diagnostiqué qui sont en voie de guérison»<10,11>, ou encore des personnes répondant aux critères systématiquement utilisés pour définir la consommation excessive d'alcool ou l'alcoolodépendance. On a le plus souvent eu recours aux critères du DSM-III relatifs à l'«abus d'alcool» ou à la «dépendance» pour évaluer la conduite alcoolique des parents<12,13,14>. Des questionnaires comme le test de dépistage de l'alcoolodépendance du Michigan (*Michigan Alcoholism Screening Test*)<15,16,17>, ou le test *CAGE*, qui comporte quatre questions<18,19,20>, ont en outre été utilisés afin d'évaluer la survenue, au cours de la vie du parent, d'incapacités consécutives à la consommation d'alcool et de symptômes liés à l'alcoolodépendance.

Des études systématiques portant sur la transmission de l'alcoolisme ont été menées dans des familles<21>, auprès de jumeaux<22>, d'enfants adoptés<23>, et de demi-frères<24>; leurs auteurs ont observé de façon constante que les enfants de parents biologiques alcooliques étaient plus exposés à l'alcoolisme que l'ensemble de la population. Selon une méta-analyse ayant trait à l'influence éventuelle de la relation entre le sexe du parent et celui de l'enfant sur la transmission de l'alcoolisme, les études familiales révèlent que l'alcoolisme du père est lié à une augmentation du taux

d'alcoolisme des enfants, qu'ils soient de sexe masculin ou féminin, tandis que celui de la mère est strictement lié à une élévation du taux d'alcoolisme des filles<25>. Les fils et les filles biologiques d'alcooliques sont quatre fois plus nombreux à devenir alcooliques que les enfants de non-alcooliques, et les filles d'alcooliques sont plus exposées à épouser un alcoolique<26>.

La littérature a largement fait état des effets nocifs de la consommation d'alcool au cours de la grossesse sur le fœtus, en particulier de la forme la plus complète du syndrome, qui associe un cortège de signes et de symptômes auxquels on a donné le nom de «syndrome d'alcoolisme fœtal» (SAF). Il a en outre été établi que des anomalies plus discrètes peuvent être induites par l'alcool, comme un retard de développement ou une déficience intellectuelle peu sévères<27>. Le lecteur trouvera de plus amples renseignements concernant le SAF au chapitre 5.

De façon générale, tant les études transversales que les études de suivi longitudinales révèlent que la vulnérabilité accrue des enfants aux psychopathies est fonction d'une interaction complexe entre l'alcoolisme parental et le milieu familial. Le fonctionnement global du milieu familial des enfants dont l'un des parents est alcoolique est altéré comparativement à celui des enfants de non-alcooliques<6>. On a comparé le milieu familial des enfants d'alcooliques selon qu'ils présentaient un ou plusieurs troubles psychiatriques recensés dans le DSM-III ou qu'ils étaient exempts de troubles mentaux. Cette étude a révélé que les «enfants perturbés» vivent dans un milieu où les effets nocifs de l'alcoolisation parentale se font davantage sentir, où les conflits parents-enfants sont plus fréquents et les interactions parents-enfants plus rares que chez les enfants n'ayant pas de troubles mentaux<6>. Les pères alcooliques sont plus nombreux que les non-alcooliques à adopter une attitude de rejet et à faire preuve de rudesse ou de négligence envers leurs enfants<7>. Le fait de vivre dans une famille dont l'un des parents est un alcoolique actif semble accroître le risque d'être victime de mauvais traitements ou de négligence<28>. Les enfants d'alcooliques signalent plus souvent avoir été victimes de violence familiale que les enfants de familles témoins<29>. Selon les résultats d'une vaste enquête réalisée aux États-Unis<12>, les enfants dont la mère entrait dans la catégorie des buveuses à risque étaient exposés à un risque relatif 2,1 fois plus élevé (intervalle de confiance (IC) à 95 % : 1,3-3,5) de subir des blessures graves (blessures entraînant une hospitalisation, une intervention chirurgicale, des absences scolaires et un alitement d'une demi-journée ou plus) par rapport aux enfants dont la mère ne buvait pas d'alcool. Pour ce qui est des enfants dont les deux parents sont des buveurs à risque, le risque relatif de subir une blessure grave était 2,7 fois plus élevé (IC à 95 % : 0,8-8,6) que chez les enfants dont les parents ne buvaient pas d'alcool.

L'enfant qui grandit dans une famille alcoolique est plus susceptible de présenter des troubles affectifs, des problèmes de santé, d'être victime de violence sexuelle et physique et de négligence

Chez les sujets qui ont grandi auprès de parents alcooliques, on observe plus souvent à l'âge adulte une faible estime de soi et des sentiments marqués de dysphorie et d'anxiété<30>. Les taux de problèmes affectifs, en particulier d'anxiété, de dépression et de cauchemars, sont deux fois plus élevés parmi les enfants d'alcooliques chroniques que parmi les enfants de non-alcooliques ou d'ex-alcooliques<5>. Les enfants d'alcooliques sont plus nombreux à décrire leur enfance comme une période malheureuse<8> et à souffrir d'états dépressifs que l'ensemble de la population<31>.

L'alcoolisme parental ne contribue pas seulement à créer un climat familial défavorable, il entraîne également une augmentation du risque de troubles de l'adaptation, qui est évalué au moyen de l'inventaire des comportements de l'enfant (*Child Behaviour Checklist* ou *CBCL*)<13>. Les enfants de parents alcooliques ont obtenu un résultat significativement plus élevé tant au test d'évaluation de l'ensemble des troubles du comportement qu'aux deux échelles du *CBCL* relatives à l'intériorisation et à l'extériorisation. Leurs résultas étaient également significativement plus élevés selon l'échelle des plaintes somatiques. Une comparaison des enfants d'alcooliques et des enfants de non-alcooliques<16> a révélé que les premiers signalaient davantage de problèmes d'alcool et de drogues, attendaient davantage de renforcement positif de l'alcool, perdaient plus facilement la maîtrise d'eux-mêmes et étaient plus exposés aux troubles névrotiques et à la détresse psychiatrique. Ils avaient en outre un rendement scolaire inférieur et une moins grande aisance verbale que les témoins. L'enfant confronté à la fois à l'alcoolisme du parent et à un milieu familial défavorable était plus susceptible de présenter une psychopathie patente.

Des études préliminaires ont révélé que les enfants d'alcooliques avaient un quotient intellectuel moins élevé que les enfants de non-alcooliques<32>. Dans le cadre d'une étude longitudinale réalisée sur l'île Kauai, à Hawaii<33>, on a suivi 49 enfants de parents alcooliques. Ces enfants avaient grandi dans la pauvreté chronique de leur naissance jusqu'à l'âge de 18 ans. Cinquante-neuf pour cent des enfants d'alcooliques ont semblé bien s'adapter et n'avaient pas connu de problèmes sérieux à l'âge de 18 ans. Toutefois, 41 % des enfants ont été confrontés à des problèmes d'adaptation et ont obtenu des résultats significativement plus faibles que le reste du groupe lorsqu'on a évalué leurs aptitudes verbales et leurs capacités en lecture et en écriture.

Une étude plus récente n'a montré aucune différence sur le plan du fonctionnement cognitif entre les enfants de familles alcooliques et non alcooliques<34>. Les auteurs d'une autre étude ont comparé des enfants dont le père était alcoolique à des enfants d'un groupe témoin; les premiers n'avaient pas de problèmes scolaires et ne présentaient pas davantage de troubles des conduites que les seconds. Dans cette

étude, toutefois, l'absentéisme scolaire était plus fréquent chez les filles d'alcooliques (mais non chez les fils)<35>.

La plupart des recherches font ressortir l'existence d'un lien entre l'alcoolisme parental et les troubles des conduites des enfants<36>. Cette observation semble s'appliquer à la fois aux troubles des conduites diagnostiqués qu'à certains troubles particuliers, comme le fait de mentir, de voler, de se battre et de faire l'école buissonnière<32>. Dans une récente étude prospective longitudinale, on a recueilli des données auprès d'un échantillon composé à la fois de femmes recrutées dans l'ensemble de la population qui avaient séjourné dans deux cliniques psychiatriques de Suède au cours d'une année<37>. Parmi les 497 enfants vivants, 54 étaient nés dans une famille dont l'un des parents était alcoolique. Les chercheurs ont évalué la santé, la croissance, le développement mental et l'état psychique des enfants entre leur naissance et leur entrée à l'école. Les enfants faisaient l'objet d'un suivi médical rigoureux et étaient évalués au moyen de l'échelle de développement de Griffith (*Griffith Development Scales*). À l'âge de 4 ans, on avait observé chez les enfants d'alcooliques un risque accru de mortalité prénatale et postnatale, un développement mental moins satisfaisant et davantage de symptômes d'un trouble psychiatrique patent (DSM-III) que chez les autres enfants. Toutefois, les retards de développement staturo-pondéral observés pendant la petite enfance disparaissaient vers l'âge de 4 ans.

Tous les enfants d'alcooliques ne sont pas également vulnérables. Même s'ils constituent une population à risque, au moins 60 % d'entre eux ne souffriront ni d'alcoolisme ni de troubles mentaux. Si une telle observation témoigne de la vulnérabilité variable des individus devant l'alcool, peut-être signifie-t-elle simplement que le groupe épargné n'a pas hérité des gènes responsables de la susceptibilité de ses parents à l'alcool. Les méthodes actuelles ne permettent pas d'établir une distinction entre les prédispositions biologiques et psycho-sociales. Selon une étude récente, après correction des données pour tenir compte du dénuement socio-économique et de la comorbidité familiale, les enfants de familles à risque élevé dont les antécédents d'alcoolisme ou d'excès d'alcool remontaient à plusieurs générations présentaient des taux de troubles pendant l'enfance analogues à ceux d'enfants à faible risque de familles témoins de la collectivité. Toutefois, cette étude portait strictement sur les troubles psychiatriques pendant l'enfance, et l'on n'y trouvait pas de données concernant le risque futur de troubles psychiatriques à l'âge adulte. Les auteurs d'une étude longitudinale<33> ont comparé les caractéristiques des enfants d'alcooliques non perturbés (59 % de l'échantillon) à celles des enfants ayant eu des problèmes d'adaptation. Les premiers avaient une attitude responsable, une image de soi positive, une bonne capacité de communiquer, un QI se situant au moins dans la moyenne et une plus grande source de détermination interne. Les auteurs d'une autre étude ont évalué les effets protecteurs d'une dynamique familiale

harmonieuse sur de jeunes adultes dont les parents étaient alcooliques<38>. Ils ont conclu qu'une susceptibilité biologique à l'alcool, c'est-à-dire le fait d'avoir un parent alcoolodépendant, n'était pas une condition nécessaire ni suffisante pour que les enfants d'alcooliques deviennent de jeunes adultes alcoolodépendants, mais que le risque était accru. Il semble que de bonnes relations familiales viennent contrebalancer les effets négatifs éventuels des antécédents familiaux d'alcoolisme.

Intervention

La qualité des recherches portant sur les enfants d'alcooliques est variable, mais on leur a surtout reproché l'omission de données pertinentes. On n'y trouve pas de définitions claires et uniformes de critères d'évaluation de la consommation d'alcool des parents, c'est pourquoi les méthodes d'évaluation de la conduite alcoolique du parent diffèrent d'une étude à l'autre et ne sont pas forcément comparables. Les auteurs ne tiennent généralement pas compte de la période pendant laquelle l'enfant a été en contact avec le parent alcoolique ni des effets variables de l'alcoolisme sur l'enfant selon le stade de développement de ce dernier. Il y a lieu d'examiner plus à fond l'influence du sexe; l'alcoolisme paternel est lié à une élévation du taux d'alcoolisme tant chez les fils que chez les filles d'alcooliques<25>. Souvent, les auteurs des études s'attachent exclusivement à l'alcoolisme parental et ne prennent pas en compte les facteurs confusionnels, comme le divorce des parents et le démantèlement ultérieur de la famille. En outre, l'orientation des programmes d'intervention n'a pas été clairement définie et repose sur au moins deux approches conceptuelles différentes : 1) empêcher les enfants d'alcooliques de devenir eux-mêmes des alcooliques; 2) et prévenir l'apparition de troubles psycho-sociaux chez ces enfants. Étant donné la non-comparabilité des programmes, des populations et des mesures des résultats et le fait qu'on ne tient pas compte des variables confusionnelles, on ne possède pas, dans la plupart des cas, de données suffisantes pour évaluer les interventions à l'intention des enfants d'alcooliques.

Tests de dépistage

Bien qu'on ait plus souvent recours aux antécédents familiaux comme stratégie de dépistage des enfants d'alcooliques, il existe un certain nombre d'instruments qui aident à reconnaître, parmi un grand nombre de sujets, ceux qui comptent des alcooliques parmi leurs parents ou d'autres membres de la famille. Certains de ces instruments sont en fait des adaptations de tests initialement conçus pour dépister directement l'alcoolisme (p. ex., le *MAST*; consulter à ce sujet le chapitre 42 sur la consommation excessive d'alcool) chez les adultes. L'un d'entre eux, le test de dépistage des enfants d'alcooliques

(*Children of Alcoholics Screening Test* ou *CAST*)<18> a essentiellement pour but d'évaluer le retentissement de l'alcoolisme parental sur l'enfant. Le *CAST* comporte 30 questions visant à reconnaître les enfants et les adolescents qui vivent avec au moins un parent alcoolique. Il permet d'évaluer les sentiments, les attitudes, les perceptions et les expériences des enfants confrontés à la conduite alcoolique de leur parent. On a établi qu'une réponse affirmative à 6 questions ou plus permettait de distinguer de façon significative les enfants d'alcooliques d'un groupe témoin d'enfants. Ce test a permis de reconnaître tous les enfants (100 %) d'alcooliques, que l'excès d'alcool ait été avoué par le sujet ou diagnostiqué en clinique<18>. Toutefois, 23 % des enfants dont les parents n'étaient pas alcooliques ont également donné plus de 6 réponses affirmatives. Comme les chercheurs n'avaient pas évalué la consommation d'alcool des parents des enfants du groupe témoin, ils n'étaient pas en mesure de préciser le taux réel d'alcoolisme de ces parents. On a évalué la fiabilité et la validité du *CAST* dans des populations d'adolescents<19>, d'adultes<20> et de personnes ayant des troubles mentaux<17>. Il a été établi que ce test permettait de distinguer les enfants de parents alcooliques de ceux de parents non alcooliques. On a noté une corrélation significative entre un résultat élevé au test *CAST* et une faible cohésion familiale, la fréquence des conflits familiaux et un manque de soutien général de la part de la famille<39>. Lorsque le test *CAST* est administré à des enfants âgés de 8 ans ou moins, il faut leur lire et leur expliquer chacune des questions. Les enfants de 9 ans et plus arrivent généralement à remplir eux-mêmes le questionnaire sans trop de difficulté.

Les auteurs d'une étude ont utilisé le *CAST* chez les enfants adolescents d'hommes chez qui l'on avait porté le diagnostic d'alcoolisme<19>. Les résultats obtenus étaient corrélés positivement à ceux de l'inventaire des événements de la vie (*Life Situations Check*), ce qui donne à entendre que le CAST rendrait compte de la présence de facteurs de stress imputables à l'alcool au sein de la famille. Les sujets adultes qui ont signalé qu'un (ou plusieurs) de leurs parents était alcoolique ont obtenu des résultats significativement plus élevés au test *CAST* que les autres sujets<20>. Il a été proposé d'utiliser plutôt une forme abrégée du *CAST* (voir tableau 1), plus facile à utiliser en clinique<17>. Bien que cet instrument de dépistage semble prometteur, il y a lieu de mener d'autres recherches psychométriques et d'évaluer tant la version complète que la version abrégée du *CAST*; ce type de recherche serait d'autant plus pertinent qu'une étude a révélé la faible validité des renseignements fournis par les enfants relativement à la consommation d'alcool de leurs parents<40>.

L'inventaire des événements de la vie des enfants d'alcooliques (*Children of Alcoholics Life-Events Schedule* ou *COALES*)<41> est un autre questionnaire que l'enfant doit remplir lui-même. Cet instrument de mesure permet d'évaluer l'ampleur du stress subi par l'enfant en raison de la conduite alcoolique parentale. On croit en effet que le stress

pourrait être un facteur permettant de distinguer les enfants les plus à risque de ceux qui sont protégés. Une étude<41> fondée sur ce test a montré que les enfants d'alcooliques signalaient davantage d'événements négatifs et moins d'événements positifs que leurs pairs vivant dans un foyer non alcoolique. On a noté une corrélation significative entre les résultats des enfants aux sous-questionnaires sur les événements positifs et négatifs et les mesures de l'anxiété et de la dépression.

Plutôt que d'utiliser un questionnaire en plusieurs points à remplir par le patient pour diagnostiquer les antécédents familiaux d'alcoolisme, plusieurs chercheurs ont fait valoir qu'une simple question permettait de déterminer de façon valide si le sujet est un enfant d'alcooliques. Voici deux de ces questions : «Considérez-vous que l'un ou l'autre de vos parents a déjà eu un problème d'alcool?»<42> ou «Considérez-vous que l'un ou l'autre de vos parents pourrait avoir, ou avoir déjà eu, un problème de consommation excessive d'alcool?»<43> De toute évidence, un instrument d'évaluation aussi subjectif serait contre-indiqué dans le cadre d'une recherche, toutefois, lorsqu'elles sont combinées aux antécédents familiaux, ces deux questions pourraient constituer une méthode de dépistage rapide et peu coûteuse utilisable au cabinet de l'omnipraticien.

Efficacité de la prévention et du traitement

Les médecins occupent une position privilégiée qui leur permet de reconnaître les problèmes de consommation excessive d'alcool et de drogues des familles de leurs patients et d'y répondre

Bien que les médecins occupent une position privilégiée qui leur permet de reconnaître les problèmes d'alcool de la famille de leurs patients et de prendre les mesures qui s'imposent, on a constaté qu'ils tardaient à s'acquitter de cette tâche. Une étude portant sur la détection de l'alcoolisme dans la famille des enfants hospitalisés a révélé que le taux de reconnaissance de ce problème par les médecins était faible<44>. On a fait valoir que les problèmes d'alcool risquaient fort de passer inaperçus en l'absence d'un effort volontaire de dépistage. Dans une autre étude<15>, seulement 34 % des médecins ont signalé s'être enquis des antécédents familiaux des enfants à l'égard de l'alcool et des drogues, alors que 62 % d'entre eux avaient interrogé leurs patients adolescents pour connaître leurs antécédents personnels de consommation d'alcool ou de drogues. Les médecins indiquaient rarement sinon jamais qu'ils avaient orienté les membres de la famille d'un patient vers un centre spécialisé dans le traitement des toxicomanies. Le nombre de patients orientés vers ce type de traitement était nettement plus élevé lorsque le problème était détecté chez un adolescent.

Les médecins dont la clientèle est composée à la fois de parents et d'enfants doivent être conscients des effets néfastes éventuels de l'alcoolisme parental. Les résultats d'une étude américaine portant sur la consommation parentale d'alcool, la consommation excessive

d'alcool et les blessures chez les enfants<12> donnent à penser que la prévention primaire des blessures chez les enfants pourrait être améliorée si le médecin intégrait à l'anamnèse des questions concernant la consommation parentale d'alcool. Selon cette étude, les enfants dont la mère est une buveuse à risque sont très exposés aux blessures, et le risque de blessures est encore plus élevé lorsque les deux parents ont un problème d'alcool. Il pourrait être utile de souligner le lien existant entre l'alcoolisme parental et les blessures chez l'enfant afin de provoquer un changement de comportement chez les parents. Ces derniers pourraient en effet être plus sensibles à des arguments soulignant les répercussions néfastes de leur comportement sur la santé de leurs enfants plutôt que sur leur propre santé<12>.

Les médecins qui sont à l'affût des problèmes d'alcoolisme des parents ne doivent pas forcément porter un diagnostic d'alcoolisme, mais plutôt recommander des examens complémentaires, qui se traduiront par une plus grande attention au parent et à l'enfant et favoriseront la prestation de soins adéquats au parent alcoolique. (Voir le chapitre 42 sur la consommation excessive d'alcool.)

Programmes d'intervention

Il arrive que le médecin soit le seul adulte avec qui l'enfant puisse nouer une relation soutenue

Jusqu'à récemment, la plupart des programmes d'intervention liés à la consommation d'alcool étaient destinés aux parents alcooliques. Les programmes qui s'adressent aux enfants sont essentiellement offerts à ceux dont les parents sont hospitalisés pour alcoolisme. Voici les quatre principaux objectifs des interventions<45> à l'intention des enfants d'alcooliques :

1. L'établissement et le maintien d'une relation privilégiée avec un adulte; il arrive que le médecin soit le seul adulte avec qui l'enfant puisse nouer une relation soutenue;
2. la prise de conscience du fait que l'alcoolisme est une maladie et la reconnaissance de l'alcoolisme du parent;
3. la connaissance des mesures de prudence – savoir quand et comment il convient de demander de l'aide; et
4. l'orientation vers un groupe d'entraide.

Un rapide survol de la littérature concernant les services offerts aux enfants d'alcooliques révèle que le traitement est limité<10>, et que l'importance des services à la famille varie d'un organisme à l'autre. Selon une étude réalisée aux États-Unis<46>, en dépit du grand nombre d'enfants de parents alcooliques qui ont été identifiés, seulement 5 % de ces enfants bénéficient du traitement dont ils ont besoin. Les auteurs d'une étude plus récente<11> ont évalué les services à la famille offerts dans le cadre de programmes de traitement de l'alcoolisme mis en œuvre par le *Department of Veteran Affairs*; 70 de ces programmes étaient destinés à des patients hospitalisés, et 51, à

des consultants externes. Ils ont constaté la quasi-inexistence des services à l'intention des enfants d'alcooliques : on se contentait d'orienter les adolescents vers le programme *Al-Ateen*. Dans près de 90 % des programmes, on n'offrait aucun service visant à répondre tout particulièrement aux besoins des membres de la famille du patient ou de ses enfants. Parmi les services que les chercheurs ont passé en revue, citons la thérapie individuelle, la thérapie de groupe ou les groupes d'éducation.

Les mouvements Al-Ateen et Al-Atot (tous deux des ramifications du programme des Alcooliques Anonymes) sont des groupes d'entraide anonymes à l'intention de tout enfant ou de tout adolescent ayant un parent alcoolique. Ces groupes existent dans la plupart des grandes villes aux quatre coins du Canada. Grâce à eux, les enfants peuvent se reconnaître chez d'autres enfants qui vivent des problèmes analogues et échanger avec eux; ils y gagnent une meilleure compréhension des problèmes de leur parent et une plus grande estime de soi. En raison des contraintes imposées par l'anonymat des membres, les tentatives d'évaluation du succès de ces groupes sont rares. Selon une étude préliminaire sur les enfants d'alcooliques qui a été réalisée il y a déjà quelques années et qui n'a pas été répétée, les participants aux rencontres d'Al-Ateen faisaient état d'une plus grande estime de soi et de meilleurs résultats scolaires que les enfants d'alcooliques qui n'avaient pas bénéficié de ces rencontres; on n'a toutefois pas observé de modification de leur comportement<9>.

Bien que la nécessité d'intervenir précocement pour empêcher l'apparition de problèmes ne soit pas mise en doute, peu de programmes sont offerts en milieu scolaire, et lorsque ces programmes existent, les populations, les programmes ou les mesures des résultats ne sont pas comparables. Selon une étude menée auprès d'infirmières œuvrant en milieu scolaire, celles-ci ont de la difficulté à reconnaître les enfants d'alcooliques et n'ont pas les connaissances et les aptitudes nécessaires pour intervenir<45>. L'efficacité des programmes de prévention ne dépend pas uniquement de l'efficacité réelle de l'intervention, mais également de sa capacité de joindre la population cible. Dans une étude<47>, on a évalué l'efficacité réelle d'une méthode de recrutement visant à joindre les enfants d'alcooliques dans l'ensemble de la population. À l'aide des témoignages de tous les enfants de la 4e à la 6e années, on a évalué le risque auquel étaient exposés les enfants recrutés. Les résultats ont montré que les enfants qui avaient manifesté leur intérêt pour le programme s'inquiétaient davantage de la conduite alcoolique de leurs parents que ceux qui n'avaient pas manifesté d'intérêt. Si l'étude a montré que les méthodes de recrutement permettaient effectivement de joindre les enfants à risque, elle présentait toutefois des lacunes, puisqu'il a été établi que les déclarations des enfants<40> concernant la consommation d'alcool de leurs parents avaient peu de validité. Les auteurs d'une autre étude<48> ont tenté d'évaluer l'efficacité d'un processus de recrutement reposant sur l'auto-sélection qui avait pour

but d'inciter les enfants de la 4e à la 6e années à participer à un programme de prévention en milieu scolaire à l'intention des enfants d'alcooliques. Le processus de recrutement n'a pas permis de joindre efficacement les enfants dont les parents faisaient une consommation excessive d'alcool. Une autre étude a fait la lumière sur les raisons de cet échec<49>; elle a en effet révélé que tout «étiquetage» des enfants en tant qu'enfants d'alcooliques pouvait être dommageable, en raison des préjugés négatifs des pairs à l'égard de ce problème.

En résumé, on ne s'est guère attaché jusqu'ici à concevoir ou à évaluer les programmes thérapeutiques ou préventifs offerts dans l'ensemble de la population à l'intention des enfants d'alcooliques. L'efficacité réelle du traitement n'a donc pas été évaluée. Pour l'instant, les données dont on dispose ne permettent pas de tirer des conclusions solides concernant l'efficacité réelle de l'un ou l'autre des programmes thérapeutiques destinés aux enfants d'alcooliques.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force*<50>, l'*Institute of Medicine* des États-Unis et le comité responsable du projet d'intervention et d'évaluation des risques associés à la consommation d'alcool du Collège des médecins de famille du Canada ont recommandé que tous les patients âgés de 12 ans et plus fassent l'objet d'un dépistage visant à évaluer leur risque à l'égard de l'alcool. Un tel dépistage est toutefois axé sur la consommation d'alcool du sujet et ne s'attache pas aux problèmes affectifs et comportementaux des enfants d'alcooliques. Le Collège des médecins de famille du Canada<51> affirme en outre que les médecins sont conscients que les enfants d'alcooliques se sentent parfois isolés, déprimés, ont une faible estime d'eux-mêmes, ressentent de profonds sentiments de culpabilité et ont tendance à sous-estimer l'importance de leurs problèmes par rapport aux problèmes de leur famille. On invite le médecin de famille à offrir régulièrement son soutien aux enfants d'alcooliques et à les aider à reconnaître qu'ils ont le droit de solliciter de l'aide<51>.

Conclusions et recommandations

On ne dispose pas de données suffisantes (opinion d'experts seulement) pour recommander ou déconseiller l'évaluation systématique des enfants asymptomatiques de parents alcooliques dans le cadre de l'examen médical périodique (recommandation C). Les médecins devraient être à l'affût des facteurs de stress liés à l'alcool chez les enfants d'alcooliques ou de gros buveurs ainsi que dans certains groupes à risque élevé, en particulier chez les enfants hospitalisés à la suite de blessures. Les médecins de première ligne occupent une position privilégiée pour se charger de la prévention primaire de certaines blessures chez les enfants et, à cette fin,

reconnaître et évaluer les effets nocifs de l'alcoolisme familial et aider les familles à se rétablir.

Bien qu'on dispose de preuves acceptables selon lesquelles le *CAST* permet d'identifier les enfants à risque (recommandation B), les autres questionnaires de dépistage n'ont pas été évalués (recommandation C) et l'on ne possède pas de preuves suffisantes de l'efficacité du traitement pour évaluer le dépistage à des fins de traitement (recommandation C). Les programmes scolaires et communautaires n'ont pas été évalués adéquatement (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y a lieu d'étudier plus à fond de nombreuses questions qui relèvent de la recherche fondamentale et d'y apporter des solutions avant de s'attaquer aux problèmes cliniques. Voici quelques-unes de ces questions :

1. Évaluer dans quelle mesure les médecins de famille peuvent déterminer la prévalence de la consommation excessive d'alcool (et d'autres drogues) et de la dépendance à l'égard de ces substances chez leurs patients, qu'ils soient parents ou enfants.
2. Entreprendre d'autres études longitudinales afin d'évaluer la susceptibilité biologique et les facteurs de risque psycho-sociaux des enfants d'alcooliques.
3. Évaluer les méthodes de recrutement des sujets auxquels sont destinés les programmes de traitement, d'intervention et de prévention.
4. Étudier les questions éthiques liées aux effets nocifs éventuels de l'«étiquetage» des enfants en tant qu'enfants d'alcooliques.
5. Procéder à des évaluations rigoureuses des programmes de prévention, d'intervention précoce et de traitement à l'intention des enfants d'alcooliques.
6. Évaluer les facteurs protecteurs grâce auxquels certains enfants d'alcooliques, en dépit de facteurs de risque connus, se développent et deviennent des adultes parfaitement fonctionnels.
7. Évaluer l'incidence des changements sociaux sur la vie des enfants d'alcooliques, en particulier la présence d'un seul parent et l'évolution des rôles sexuels dans les familles confrontées à un problème d'alcool.

Sources des données

On a procédé à une recherche bibliographique dans la base de données MEDLINE, de 1988 à octobre 1993, au moyen des mots-clés suivants : *Children of Alcoholics*. Cette recension a été entreprise en octobre 1993, et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en avril 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier Michael Moffat, MD, MSc, FRCPC, professeur agrégé de pédiatrie et de santé infantile, directeur adjoint et professeur agrégé des services de santé communautaire, Université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba), et Roberta Palmour, PhD, professeure agrégée de psychiatrie et de génétique humaine, Université McGill, Montréal (Québec), qui ont eu l'amabilité de réviser la version préliminaire de ce chapitre.

Références choisies

1. Russell M, Henderson C, Blume SB: Children of alcoholics: A Review of the Literature, New York: Children of Alcoholics Foundation, Inc., 1986
2. Clark WB, Midanik L: Alcohol use and alcohol problems among US adults: Results of the 1979 national survey. In: *Alcohol Consumption and Related Problems.* Alcohol and Health Monograph No.1, [DHHS Publication No. (ADM)82-119000]. Washington: Government Printing Office, 1982: 3-52
3. Statistique Canada: *Âge, sexe et état matrimonial, 1991.* Ministre de l'Industrie, des Sciences et de la Technologie, [Cat. n° 93-310]. Ottawa, 1993
4. Macdonald DI, Blume SB: Children of alcoholics. *Am J Dis Child* 1986; 140: 750-754
5. Moos RA, Billings AG: Children of alcoholics during the recovery process: alcoholic and matched control families. *Addict Behav* 1982; 7: 155-163
6. Reich W, Earls F, Powell J: A comparison of the home and social environments of children of alcoholic and non-alcoholic parents. *Br J Addict* 1988; 83: 831-839
7. Udayakumar GS, Mohan A, Shariff IA, *et al*: Children of the alcoholic parent. *Child Psych Quart* 1984; 17: 9-14
8. Callan VJ, Jackson D: Children of alcoholic fathers and recovered alcoholic fathers: personal and family functioning. *J Stud Alcohol* 1986; 47: 180-182
9. Hughes JM: Adolescent children of alcoholic parents and the relationship of Alateen to these children. *J Cons Clin Psychol* 1977; 45: 946-947

10. Regan JM, Connors GJ, O'Farrell TJ, *et al*: Services for the families of alcoholics. A Survey of treatment agencies in Massachusetts. *J Stud Alcohol* 1983; 44: 1072-1982

11. Salinas RC, O'Farrell TJ, Jones WC, *et al*: Service for families of alcoholics: a national survey of Veterans Affairs Treatment Programs. *J Stud Alcohol* 1991; 52: 541-546

12. Bijur PE, Kurzon M, Overpeck MD, *et al*: Parental alcohol use, problem drinking and children's injuries. *JAMA* 1992; 267: 3166-3171

13. Rubio-Stipec M, Bird H, Canino G, *et al*: Children of alcoholic parents in the community. *J Stud Alcohol* 1991; 52: 78-88

14. Hill SY, Hruzka DR: Childhood psychopathology in Families with multigenerational alcoholism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 1024-1030

15. Duggan AK, Adger H Jr, McDonald EM, *et al*: Detection of alcoholism in hospitalized children and their families. *Am J Dis Child* 1991; 145: 613-617

16. Sher KJ, Walitzer KS, Wood PK, *et al*: Characteristics of children of alcoholics: putative risk factors, substance use and abuse and psychopathology. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 427-448

17. Staley D, el-Guebaly N: Psychometric Evaluation of the Children of Alcoholics Screening Test (CAST) in a psychiatric sample. *Int J Addict* 1991; 26: 657-668

18. Jones JW: *Children of Alcoholics Screening Test*, (CAST). Chicago, Ill. Camelot Unlimited, 1983

19. Dinning WD, Berk LA: The Children of Alcoholics Screening Test: Relationship to sex, family environment and social adjustment in adolescents. *J Clin Psychol* 1989; 45: 335-339

20. Pilat JM, Jones JW: Identification of children of alcoholics: Two empirical studies. *Alcohol Health Res World* 1985; 9: 27-36

21. Goodwin DW: *Is alcoholism hereditary?* 2nd Ed. New York; Ballentine Books, 1988

22. Kaprio J, Koskenvuo M, Langinvanio H, *et al*: Genetic influences on use and abuse of alcohol: a study of 5638 adult Finnish twin brothers. *Alcohol: Clin Exp Res* 1987; 11: 349-356

23. Cadoret RJ, Troughton E, O'Gorman TW: Genetic and environmental factors in alcohol abuse and antisocial personality. *J Stud Alcohol* 1987; 48: 1-8

24. Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S: Inheritance of alcohol abuse: cross-fostering of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 861-868

25. Pollock VE, Schneiders LS, Gabrielli WF Jr, *et al*: Sex of parent and offspring in the transmission of alcoholism: A meta-analysis. *J Nervous & Mental Dis* 1987; 173: 668-673

26. Schuckit MA: Biological vulnerability to alcoholism. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 301-309

27. Steinhausen HC, Spohr HL: Fetal Alcohol Syndrome. In: Lahey BB, Kazdin AE (eds): *Advances in Clinical Child Psychology*. New York, Plenum Press, 1986; 9: 217-243

28. Famularo R, Stone K, Barnum R, *et al*: Alcoholism and severe child maltreatment. *Am J Orthopsychiat* 1986; 56: 481-495

29. Black C, Bucky SF, Wilder-Padilla S: The interpersonal and emotional consequences of being an adult child of an alcoholic. *Int J Addict* 1986; 21: 213-231

30. Williams OB, Corrigan PW: The differential effects of parental alcoholism and mental illness on their adult children. *J Clin Psychol* 1992; 48: 406-414

31. Rolf JE, Johnson JL, Israel E, *et al*: Depressive affect in school-aged children of alcoholics. *B J Addict* 1988; 83: 841-848

32. West M, Prinz R: Parental alcoholism and childhood psychopathology. *Psych Bulletin* 1987; 102: 204-218

33. Werner EE: Resilient offspring of alcoholics: a longitudinal study from birth to age 18. *J Stud Alcohol* 1986; 47: 34-40

34. Johnson JL, Rolf JE: Cognitive functioning in children from alcoholic and non-alcoholic families. *Br J Addict* 1988; 83: 849-857

35. Murphy RT, O'Farrell TJ, Floyd FJ, *et al*: School adjustment of children of alcoholic fathers: comparison to normal controls. *Addictive Behaviours* 1991; 16: 275-287

36. Earls F, Reich W, Jung KG, *et al*: Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12: 481-487

37. Nordberg L, Rydelius PA, Zetterstrom R: Children of alcoholic parents: health, growth, mental development and psychopathology until school age. *Acta Paediatr* 1993; 82 (Suppl 387): 1-24

38. Hill EM, Nord JL, Blow FC: Young-adult children of alcoholic parents: protective effects of positive family functioning. *Br J Addic* 1992; 87: 1677-1690

39. Clair DJ, Genest M: The Children of Alcoholics Screening Test: reliability and relationship to family environment, adjustment and alcohol-related stressors of adolescent offspring of alcoholics. *J Clin Psychol* 1992; 48: 414-420

40. Roosa MW, Michaels ML, Groppenbacher N, *et al*: Validity of children's reports of parental alcohol abuse. *J Stud Alcohol* 1993; 54: 71-79,119-125

41. Roosa MW, Sandler IN, Gehring M, *et al*: The children of alcoholics, life-events schedule: A stress scale for children of alcohol-abusing parents. *J Stud Alcohol* 1988; 49: 422-429

42. Claydon C: Self Reported alcohol drug and eating disorder problems among male and female collegiate children of alcoholics. *Int J Group Psychother* 1987; 36: 111-116

43. Berkowitz A, Perkins HW: Personality characteristics of children of alcoholics: *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 206-209

44. Adger H Jr, McDonald EM, DeAngelis C: Substance abuse education in pediatrics. *Pediatrics* 1990; 86: 555-560

45. Scheitlin K: Identifying and helping children of alcoholics. *Nurse Practit* 1990; 15: 34-47

46. National Institute of Alcoholism and Alcohol Abuse (NIAA. Alcohol and Health. Fourth Special Report to the US Congress. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services. (DHHS Pub. No. (ADM) 81-1080) US Government Printing Offices, 1981

47. Gensheimer LK, Roosa MW, Ayers TS: Children's self-selection into prevention programs: Evaluation of an innovative recruitment strategy for children of alcoholics. *Am J Community Psychol* 1990; 18: 707-723

48. Michaels ML, Roosa MW, Gensheimer LK: Family characteristics of children who self-select into a prevention program for children of alcoholics. *Am J Community Psychol* 1992; 20: 663-672

49. Burk JP, Sher KJ: Labeling the child of an alcoholic: negative stereotyping by mental health professionals and peers. *J Stud Alcohol* 1990; 51: 156-163

50. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 277-286

51. Comité directeur de l'Association canadienne du Collège des médecins de famille; Risques associés à la consommation d'alcool: évaluation et intervention, (Projet ARAI). Mississauga (Ontario) 1994

Tableau 1 : Test de dépistage des enfants d'alcooliques

Veuillez choisir les réponses qui traduisent le mieux vos sentiments, comportements et expériences en ce qui concerne la consommation d'alcool d'un parent. Prenez votre temps et répondez avec le plus de précision possible. Répondez à toutes les questions en cochant la colonne «oui» ou «non».

OUI	NON		
_____	_____	1)	Vous est-il déjà venu à l'esprit que l'un de vos parents avait un problème d'alcool?
_____	_____	2)	Vous est-il déjà arrivé d'avoir de la difficulté à dormir à cause du problème d'alcool d'un parent?
_____	_____	3)	Avez-vous déjà demandé à l'un de vos parents de cesser de boire?
_____	_____	4)	Vous êtes-vous déjà senti seul, effrayé, nerveux, en colère ou frustré parce qu'un parent n'était pas capable de cesser de boire?
_____	_____	5)	Vous est-il déjà arrivé de vous disputer avec un parent lorsqu'il ou elle avait bu?
_____	_____	6)	Avez-vous déjà menacé de vous enfuir de la maison à cause du problème d'alcool d'un parent?
_____	_____	7)	Est-il déjà arrivé qu'un parent vous insulte ou vous frappe ou ait le même comportement avec un autre membre de la famille lorsqu'il avait bu?
_____	_____	8)	Vous est-il déjà arrivé d'entendre vos parents se disputer lorsque l'un d'eux était ivre?
_____	_____	9)	Avez-vous déjà protégé un autre membre de la famille contre un parent qui avait bu?
_____	_____	10)	Avez-vous déjà été tenté de cacher ou de vider la bouteille de boisson alcoolisée d'un parent?

Adapté de Jones, J.W. : *Screening of Alcoholics Screening Test*, Chicago, Ill., Camelot Unlimited, 1983.

Les enfants de parents alcooliques

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Évaluation systématique afin de déterminer si un (ou plusieurs) membre de la famille est alcoolique ou fait une consommation excessive d'alcool	L'évaluation systématique du risque par les médecins de soins primaires n'est pas efficace.	Étude descriptive<15,44> (III)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller le recours à cette intervention dans le cadre de l'examen médical périodique : la décision doit reposer sur d'autres motifs. En raison de l'ampleur du problème, il est recommandé d'évaluer les enfants jugés à risque élevé et de leur offrir de l'aide (C)
Méthode de détection du risque :			
1) Le «*Children of Alcoholics Screening Test*» (*CAST*)	1) Méthode de détection efficace pour distinguer les enfants de parents alcooliques et ceux dont les parents ne sont pas alcooliques.	1) Études de cohortes<17,19,35,39> (II-2)	1) Preuves acceptables de l'efficacité de cette intervention dans la détection du risque (B)
2) Deux questions	2) L'efficacité de cette intervention n'a pas été évaluée.	2) Opinion d'experts<42,43> (III)	2) On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou déconseiller cette intervention (C)
Méthode de dépistage à des fins thérapeutiques	On ne dispose pas de données suffisantes pour évaluer les programmes thérapeutiques et préventifs.		On ne dispose pas de données suffisantes de l'efficacité du traitement pour recommander ou déconseiller le recours au dépistage conjugué à une intervention ultérieure dans le cadre de l'EMP (C)

(Suite à la page suivante)

Les enfants de parents alcooliques (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Groupes d'entraide comme Al-Ateen et Al-Atot	L'intervention se traduit par une amélioration de l'estime de soi et de l'humeur, mais elle n'a aucune incidence sur le comportement.	Étude de cohortes<9> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'orientation vers l'un de ces programmes (C)
Programmes d'intervention offerts dans le cadre d'un programme d'études ou en milieu scolaire.	Les évaluations portant sur des populations, des programmes ou des mesures des résultats comparables sont rares.	Études de cohortes<47,49> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'orientation vers ces programmes thérapeutiques (C)

CHAPITRE 42

Détection précoce de la consommation excessive d'alcool et counselling des buveurs à risque

par Jean L. Haggerty

42

Détection précoce de la consommation excessive d'alcool et counselling des buveurs à risque

Rédigé par Jean L. Haggerty, MSc[1]

En 1989, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a conclu qu'il disposait de preuves acceptables pour affirmer que la recherche systématique des cas de consommation excessive d'alcool et la tenue d'une brève séance de counselling pour les patients ainsi repérés permettaient de réduire la consommation d'alcool et d'atténuer ses conséquences néfastes<1,2>. Depuis lors, ces résultats<3,4> ont été confirmés par sept nouveaux essais comparatifs randomisés<5-11> réalisés auprès de groupes d'hommes et de femmes âgés de 18 à 60 ans. Les questionnaires et des techniques d'entrevue normalisés sont plus sensibles que le jugement clinique et les médecins peuvent les utiliser de façon systématique avec tous les adultes afin de détecter les cas probables de consommation excessive d'alcool. Lorsqu'on a repéré des buveurs à risque, de simples conseils ou une brève séance de counselling permet de réduire leur consommation d'alcool et d'en limiter les conséquences néfastes. Cette intervention est suffisante pour des patients chez qui la dépendance est légère ou modérée mais non pour ceux qui ont acquis une dépendance grave. Ce rapport porte sur la consommation excessive d'alcool ou la dépendance légère à modérée plutôt que sur l'alcoolodépendance grave. La prévention du syndrome d'alcoolisme fœtal (consommation d'alcool chez les femmes enceintes – chapitre 5) et le problème des enfants nés de parents alcooliques (chapitre 41) font l'objet de chapitres distincts.

Ampleur du problème

Au Canada, la consommation d'alcool par habitant diminue régulièrement depuis 1981, et l'on a constaté une diminution parallèle du taux de mortalité lié à la cirrhose alcoolique<12> ainsi que d'autres causes de décès qui peuvent être liées à l'alcool comme le suicide, les cancers du tractus gastro-intestinal supérieur et des voies respiratoires supérieures, les ulcères gastriques et duodénaux, les pneumonies et les accidents. Il existe une relation dose-réponse entre les effets néfastes de la consommation d'alcool et la consommation individuelle d'alcool.

[1] Coordinatrice du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, 1987-1989, et chargée de cours, Université McGill, Montréal (Québec)

Le risque d'effets néfastes augmente de façon marquée lorsque la consommation quotidienne dépasse le seuil de 2 à 3 verres chez les hommes et de 1 à 2 verres chez les femmes.

La terminologie utilisée pour désigner les problèmes liés à la consommation d'alcool prête à confusion. Dans la littérature médicale, les termes alcoolisme, abus d'alcool et dépendance grave à l'alcool sont des diagnostics cliniques posés selon les critères du DSM-IIIR et correspondent à la classification[2] CIM-10. Les différents types de consommation d'alcool (la consommation excessive soutenue ou la consommation périodique compulsive[3]) qui font courir aux patients un risque élevé de subir des conséquences physiques, psychologiques ou sociales sont appelés consommation excessive d'alcool, abus d'alcool, alcoolisme latent ou alcoolodépendance légère ou modérée; il n'existe pas de critères reconnus au niveau international pour la classification de la consommation excessive d'alcool.

Cinq à dix pour cent de la population souffre d'alcoolodépendance grave et 15 % à 25 % de la population consomme trop d'alcool. En milieu clinique, la fréquence des problèmes liés à l'alcool est encore plus élevée : le dépistage systématique à l'aide des outils évalués dans ce rapport a donné des taux de prévalence moyens de 25 % pour l'alcoolodépendance légère à grave, et même des taux pouvant atteindre 36 %<13>. Des études ont révélé à maintes reprises que les médecins n'arrivent pas à déceler la majorité des problèmes liés à l'alcool chez leurs patients.

On estime qu'en milieu clinique, la prévalence de la consommation excessive d'alcool varie de 15 % à 35 %

Intervention

La recherche de cas

Les questions classiques de l'anamnèse se rapportant à la consommation moyenne d'alcool – quantité et fréquence – amènent à sous-estimer l'ampleur de la consommation excessive d'alcool chez les patients, et le rendement dépend en grande partie du médecin, du patient et du milieu clinique. Pour cette raison, on préfère utiliser des questionnaires normalisés ou des mesures objectives. Les populations où la prévalence de la consommation excessive d'alcool est faible peuvent cependant constituer une exception. C'est ce que révèle une étude de dépistage effectuée sur des patientes en période prénatale qui montre que des questions portant sur la quantité d'alcool consommé et la fréquence de la consommation ont mis en évidence plus de buveuses à risque que le questionnaire MAST ou le questionnaire CAGE portant sur les quatre aspects de la consommation d'alcool (voir ci-dessous)<14>. Une autre stratégie que l'on suggère pour repérer les buveurs à risque par l'anamnèse est de poser les deux

[2] Classification internationale des maladies
[3] Qu'on appelait autrefois la dipsomanie

questions suivantes : «Avez-vous déjà eu un problème d'alcool?» et «Avez-vous pris une boisson alcoolisée au cours des dernières 24 heures?». Des réponses positives à ces deux questions n'ont donné aucun résultat faussement positif chez les patients en médecine générale, contrairement au questionnaire MAST<13>.

À l'heure actuelle, les questionnaires normalisés sont les outils de dépistage les plus pratiques, les plus précis et les plus fiables

Les deux questionnaires normalisés les plus largement validés et les plus couramment employés sont le *Michigan Alcoholism Screening Test* ou MAST (test de dépistage de l'alcoolisme) et le questionnaire CAGE portant sur quatre aspects de la consommation d'alcool. Il faut 20 minutes pour répondre aux 25 questions du MAST; une réponse positive à au moins quatre des questions portant sur les comportements problèmes liés à la consommation d'alcool est le signe d'un alcoolisme latent. On utilise généralement des versions abrégées du MAST, versions dont la sensibilité varie de 59 % à 100 % et la spécificité, de 54 % à 95 %.

Les questions du CAGE portant sur quatre aspects de la consommation d'alcool sont les suivantes : 1) Avez-vous jamais ressenti le besoin de réduire votre consommation d'alcool? 2) Vous êtes-vous déjà senti contrarié par des critiques sur votre consommation d'alcool? 3) Vous êtes-vous déjà senti coupable de boire? 4) Vous arrive-t-il de prendre un verre le matin pour «démarrer»? Ces questions peuvent être aisément intégrées à l'anamnèse et dans les consultations externes de médecine générale. On a constaté qu'au moins deux réponses positives à ces questions permet de déceler l'alcoolisme avec une sensibilité variant de 75 % à 89 % et une spécificité variant de 68 % à 96 %. La sensibilité et la spécificité sont moins élevées pour des populations où la prévalence de la consommation excessive d'alcool est faible<14>, ou bien lorsqu'on veut déceler la consommation excessive d'alcool plutôt que l'alcoolodépendance grave.

Malgré qu'ils aient été largement validés, le MAST et le CAGE comporte certaines limites, en ce sens qu'ils ont été conçus pour déceler l'alcoolodépendance grave et non la consommation excessive d'alcool; de plus, les questions sont formulées de façon à déceler le problème sur toute une vie, ce qui rend difficile la distinction entre un problème actuel et un problème ancien. Aucun des deux questionnaires ne touche la consommation périodique compulsive qui est un indicateur plus sensible de la consommation excessive d'alcool dans certains sous-groupes comme les femmes et la population des zones urbaines défavorisées<15>.

Un questionnaire de dépistage prometteur a été conçu récemment pour pallier ces lacunes. Le questionnaire de dépistage des problèmes liés à la consommation d'alcool (QDPLCA – voir tableau 1) (en anglais : *Alcohol Use Disorders Identification Test* ou AUDIT), comprend 10 questions et a été élaboré dans le cadre du *Collaborative Project on Identification and Management of Alcohol-Related Problems* mis sur pied par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et auquel six

pays ont participé<16>. Ce questionnaire est spécialement conçu pour repérer les buveurs à risque plutôt que les alcooliques parce que l'accent a été mis sur la consommation excessive d'alcool et la fréquence de l'intoxication plutôt que sur les signes de dépendance. Les questions portent sur la consommation d'alcool tout au long de la vie aussi bien que sur celle de la dernière année, ce qui permet de faire la distinction entre un problème actuel et un problème ancien. Ce questionnaire a été mis au point dans un large éventail de milieux culturels, ce qui permet de penser qu'il est valide pour des cultures très diverses, bien que des recherches plus approfondies soient nécessaires pour confirmer ce fait. Dans le *Collaborative Project* de l'OMS, sa sensibilité et sa spécificité étaient relativement semblables d'un pays à l'autre et étaient en moyenne de 80 % et de 98 %, respectivement, pour un seuil d'inclusion de 10/40. On procède actuellement à la mise à l'essai de ce questionnaire dans différents pays et auprès de diverses sous-populations.

Le critère de référence de la consommation excessive d'alcool dans le QDPLCA est fondé sur le jugement des experts du *Collaborative Project* de l'OMS, et il n'est donc que le reflet de l'état actuel des connaissances et des opinions d'experts en la matière puisqu'il n'existe pas de critères reconnus au niveau international pour définir la consommation excessive d'alcool. Il semble néanmoins que ce questionnaire pallie de manière efficace les lacunes du MAST et du CAGE et qu'il puisse être intégré assez aisément à la pratique clinique. Le rendement des questionnaires normalisés dans la pratique médicale dépend en grande partie de l'approche neutre et vigilante du clinicien.

On n'a pas encore trouvé de marqueurs biologiques ayant une sensibilité ou une spécificité suffisantes pour servir au dépistage systématique. Les chercheurs continuent à utiliser le dosage de la gamma-glutamyl-transférase (γ-GT) pour reconnaître les buveurs excessifs et contrôler la réponse à l'intervention, en dépit d'une sensibilité (de 40 % à 52 %) et d'une spécificité (78 % à 89 %) faibles. Dans une étude effectuée sur un échantillon d'hommes pris dans l'ensemble de la population, les chercheurs ont trouvé que la γ-GT était comparable au MAST pour ce qui est de repérer les buveurs à risque, mais sa sensibilité de 50 % est encore insuffisante pour qu'on puisse se servir de cet examen pour le dépistage systématique<17>. Bien que le dosage de la γ-GT ne puisse servir au dépistage, il peut néanmoins être utile pour faire le suivi des patients qui essaient de réduire leur consommation d'alcool. Les chercheurs ont également étudié l'utilisation d'un ensemble de mesures biologiques et cliniques pour améliorer à la fois la sensibilité et la spécificité, mais il n'y a pas eu de consensus à propos de la série de mesures à utiliser.

Le counselling

Les points communs aux huit études portant sur des interventions précoces efficaces étaient les suivants : communication au patient des résultats du test de dépistage, explication de l'association entre la consommation excessive d'alcool et les conséquences néfastes, et conseils pour diminuer la consommation d'alcool. Il s'agissait ici de donner de simples conseils au patient, intervention qui devrait prendre environ cinq minutes de la consultation. Certaines des interventions étaient plus intensives et consistaient notamment à cerner les problèmes, à fixer des objectifs ou à donner des conseils sur la façon de réduire la consommation d'alcool; il s'agit d'une brève séance de counselling qui dure au moins 15 minutes. D'autres composantes d'interventions efficaces dont la valeur relative n'a pas été évaluée séparément, sont les suivantes : les guides pratiques<4-8>, les consultations de suivi régulières<3,5,6,8,9>, et les marqueurs biologiques objectifs<3,5,9,11>.

Les intervenants dans le domaine du traitement des problèmes d'alcool semblent maintenant plus disposés à accepter l'objectif d'une consommation modérée d'alcool plutôt que l'abstinence pour le traitement des buveurs à risque<18>. Cependant, l'abstinence reste le but du traitement des patients souffrant d'alcoolodépendance grave; en général, ces patients ne répondent pas à une brève séance de counselling et il faudrait les adresser à un centre de traitement spécialisé.

Efficacité de la prévention et du traitement

Les brèves séances de counselling sont efficaces pour les cas de consommation excessive d'alcool, mais non pour les cas d'alcoolodépendance grave

Depuis le dernier rapport de Groupe d'étude<1>, plusieurs essais comparatifs randomisés ont confirmé que la recherche de cas et le counselling systématiques permettent de réduire la consommation d'alcool des patients et les problèmes qui en découlent<5-11>. Cinq des essais qui ont été publiés sont de bonne qualité : deux études épidémiologiques portant sur le dépistage des buveurs à risque à l'aide du dosage de la γ-GT<3,5>, et trois études dans lesquelles on a utilisé des questionnaires sur l'état général et des mesures de la quantité d'alcool consommé et de la fréquence de la consommation d'alcool chez des patients ayant recours à des services de soins de santé primaires, dans divers contextes culturels<6-8>.

Dans les études de population scandinaves, l'intervention associait les taux élevés de γ-GT avec la consommation d'alcool; on conseillait aux buveurs à risque de réduire leur consommation d'alcool, et leurs progrès étaient suivis régulièrement jusqu'à ce que leur taux de γ-GT se normalise<3,5>. L'étude réalisée par Nilssen et ses collaborateurs évaluait également l'efficacité relative d'une deuxième intervention, peu intensive, où l'on établissait un lien plus ténu entre les taux de γ-GT et la consommation d'alcool. Les sujets

ont reçu une brochure contenant des informations sur la γ-GT et des conseils relatifs à la consommation d'alcool. Après un an de suivi, on n'a constaté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes ayant bénéficié d'une intervention. Dans l'étude de Kirstensen et ses collaborateurs, les sujets témoins ont été informés par lettre de leur taux élevé de γ-GT et on leur a conseillé de diminuer leur consommation d'alcool, alors que, dans l'étude de Nilssen et ses collaborateurs, les sujets témoins n'ont reçu aucune information. Cela peut expliquer que, dans l'étude de Kirstensen et ses collaborateurs, les taux de γ-GT ont diminué de façon significative à la fois chez les sujets bénéficiant d'une intervention et dans le groupe témoin, alors que dans l'étude de Nilssen et ses collaborateurs, une baisse des taux de γ-GT et de la consommation d'alcool déclarée par le sujet a été observée seulement dans les groupes ayant bénéficié d'une intervention. Toutefois, l'étude de Kirstensen et ses collaborateurs a révélé une réduction de 61 % du nombre de journées d'hospitalisation et une diminution de 50 % de la mortalité dans le groupe ayant bénéficié d'une intervention, après cinq ans de suivi. Cette étude portait uniquement sur des hommes d'âge moyen, et un tiers des sujets présentaient des symptômes d'alcoolodépendance. L'étude de Nilssen et ses collaborateurs excluait les alcooliques, mais comprenait des hommes et des femmes âgés de 17 à 62 ans; l'effet sur les deux sexes était homogène. Les faiblesses de ces deux études sont l'utilisation de la γ-GT à la fois comme méthode de dépistage et comme outil principal d'évaluation des résultats cliniques.

Au Royaume-Uni, des chercheurs ont employé des méthodes semblables d'évaluation du dépistage, de l'intervention et des résultats dans deux études de soins primaires bien conçues portant sur des adultes âgés de 17 à 69 ans<6,7>. Au terme d'une épreuve de dépistage indépendant en deux étapes (questionnaire sur la santé rempli par les sujets et analyses par un intervieweur d'un relevé de leur consommation d'alcool sur une période d'une semaine), les chercheurs ont considéré que les hommes qui consommaient plus de 29 boissons alcoolisées par semaine et les femmes qui en consommaient plus de 18 étaient des buveurs à risque. Les sujets bénéficiant d'une intervention étaient adressés à leur médecin généraliste, qui les informait du niveau de leur consommation d'alcool par rapport aux normes nationales, leur conseillait de ramener leur consommation d'alcool à un niveau modéré et leur remettait une brochure afin de les aider à y arriver. L'étude de Wallace et ses collaborateurs a révélé que 45 % des sujets du groupe ayant bénéficié de l'intervention avaient diminué leur consommation d'alcool et atteint le niveau visé alors qu'ils n'étaient que 25 % dans le groupe témoin à avoir atteint cet objectif, après un an de suivi<6>; dans l'étude d'Anderson et Scott, ces pourcentages étaient de 18 % et de 5 %, respectivement<7>. Dans l'étude de Wallace et ses collaborateurs, les sujets ayant bénéficié d'une intervention étaient encouragés à se présenter à au moins une consultation de suivi au cours de l'année; le

nombre de ces consultations pouvait aller jusqu'à quatre. La population de l'étude comprenait de très gros buveurs, ce qui peut expliquer les diminutions plus importantes de la consommation excessive d'alcool dans cette étude. Ces chercheurs ont constaté que l'intervention était efficace chez les femmes également, mais que la diminution de la consommation déclarée d'alcool ne s'accompagnait pas d'une diminution des taux moyens de γ-GT; les résultats pour les femmes n'étaient pas signalés dans l'étude d'Anderson et Scott.

Les chercheurs du *Collaborative Project on Identification and Management of Alcohol-Related Problems* de l'OMS portant sur l'intervention précoce ne se sont pas servis du QDPLCA pour repérer les buveurs à risque parce que ce questionnaire était en cours d'élaboration au moment où ils ont commencé l'étude. Ils ont plutôt utilisé un questionnaire sur l'état de santé général et le mode de vie et une entrevue structurée pour repérer les buveurs à risque<11>. En se fondant sur les critères d'au moins deux intoxications par mois ou de la consommation d'au moins 29 boissons alcoolisées par semaine pour les hommes et 19 pour les femmes, les chercheurs ont repéré 1 559 buveurs à risque âgés de 19 à 70 ans dans huit pays (l'Australie, le Royaume-Uni, la Norvège, le Mexique, le Kenya, l'ex-URSS, le Zimbabwe et les États-Unis). Ils les ont répartis au hasard dans trois groupes : le groupe témoin, le groupe bénéficiant de simple conseils et le groupe bénéficiant d'une brève séance de counselling. Après un suivi d'une durée moyenne de neuf mois, la consommation déclarée d'alcool avait diminué chez 75 % des patients dans tous les groupes. La diminution de la consommation déclarée d'alcool au cours d'une journée type et de l'intensité de la consommation était significativement plus importante chez les sujets masculins des deux groupes ayant bénéficié d'une intervention que chez les témoins. L'effet de l'intervention chez les femmes, beaucoup moins nombreuses à participer à cette étude, n'était pas statistiquement significatif. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les résultats obtenus dans les groupes ayant bénéficié de simples conseils ou d'une brève séance de counselling.

Les résultats de ces études confirment l'efficacité de la détection systématique des buveurs à risque et des conseils visant à leur faire réduire leur consommation d'alcool, bien que cette réduction ait été corroborée par une diminution de la morbidité et de la mortalité sur une période plus longue dans une seule étude<3>. Dans aucune de ces études, les chercheurs n'ont utilisé les outils de dépistage normalisés évalués dans ce rapport. On a constaté que les simples conseils étaient aussi efficaces qu'une brève séance de counselling<5,11>. Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse que l'amélioration observée chez les sujets témoins pouvait être attribuée à l'effet thérapeutique du dépistage lui-même. Il n'est pas certain que les résultats soient applicables aux personnes âgées. Dans ces essais, l'efficacité de l'intervention était moins prononcée chez les femmes<6,8,11>, mais une étude randomisée portant sur la réceptivité des buveurs à risque à

différentes interventions a révélé que les femmes étaient plus susceptibles que les hommes de ramener leur consommation d'alcool à un niveau modéré qui n'entraîne pas d'effets néfastes<19>.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force*<20> recommande que les médecins demandent à tous les adolescents et adultes de décrire leur consommation d'alcool, mais que l'on n'utilise pas systématiquement le dosage des marqueurs biochimiques comme principale méthode de détection de la consommation excessive d'alcool chez des personnes asymptomatiques. Il faudrait conseiller vivement à toute personne qui consomme de l'alcool, et surtout aux femmes enceintes, de réduire leur consommation.

Les responsables du projet *Risques associés à la consommation d'alcool : évaluation et intervention* mis sur pied par le Collège des médecins de famille du Canada recommandent de soumettre tous les patients âgés de 12 ans et plus au dépistage afin d'évaluer leur consommation d'alcool, de conseiller les patients dont la consommation d'alcool est peut-être ou clairement trop élevée et de les suivre afin qu'ils la réduisent. Ils recommandent également aux médecins de soins primaires d'adresser les patients souffrant de graves problèmes d'alcool à un centre de traitement spécialisé et d'assurer un suivi régulier de ces patients. Dans ce projet, on a prévu des ressources et des outils, tant pour les médecins que pour les patients[4].

L'*Institute of Medicine* des États-Unis recommande que tous les patients soient soumis au dépistage des problèmes d'alcool. Si l'on décèle des problèmes légers ou modérés, il faut donner à ces patients une brève séance de counselling et les suivre régulièrement. Si l'on décèle un problème grave, il faut adresser les patients à un centre de traitement spécialisé.

Conclusions et recommandations

Il est fortement recommandé aux médecins de procéder à la recherche systématique de cas de consommation excessive d'alcool parce que la prévalence de ce problème dans la pratique médicale est élevée, qu'il est associé à des effets néfastes avant même le stade de la dépendance et que les brèves séances de counselling de la part du médecin sont efficaces pour réduire la consommation excessive d'alcool. Il est déconseillé de repérer les cas au moyen de marqueurs biologiques, bien que ces derniers puissent servir à confirmer des soupçons éveillés par les réponses aux questionnaires CAGE, MAST

[4] Risques associés à la consommation d'alcool : évaluation et intervention (projet ARAI). Manuel de référence pour les médecins de famille, 1994, Collège des médecins de famille du Canada, 2630, Skymark Avenue, Mississauga (Ontario) L4W 5A4.

ou QDPLCA et bien qu'ils puissent être utiles pour suivre les progrès du patient. Les simples conseils ou les brèves séances de counselling sont également efficaces pour réduire la consommation d'alcool des buveurs à risque. Le counselling est probablement plus efficace dans le cadre d'une relation médecin-patient efficace et bien établie.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il reste à étudier les outils de détection et de counselling les plus efficaces pour les femmes et les personnes âgées dans le cadre d'essais bien conçus. Il est nécessaire de valider et d'utiliser davantage le QDPLCA. Il faut un large consensus pour établir des critères reconnus à l'échelle internationale qui permettront de définir la consommation excessive d'alcool.

Sources des données

On a procédé à une recherche dans la base de donnée MEDLINE pour la période allant de 1989 à octobre 1993 à l'aide des mots-clés MESH *alcoholism* et *alcohol drinking* et des sous-vedettes *epidemiology, prevention & control, therapy* et *rehabilitation*. Seules les études originales publiées en français ou en anglais ont été retenues.

Cette recension a commencé au mois d'août 1993 et a été approuvée par le Groupe d'étude au mois de mars 1994.

Remerciements

Nous tenons à remercier pour leur aide Douglas M.C. Wilson, MD, CCFP, FCFP, professeur, Département de médecine familiale, Faculté des sciences de la santé, Université McMaster, Hamilton (Ontario), et Martha Sanchez-Craig, PhD, chercheuse principale, Fondation de la recherche sur l'alcoolisme et la toxicomanie, Toronto (Ontario).

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1989; Partie 2. *Union méd can* 1990; 119(1): 16-23
2. Carbonetto C, Battista RN, Haggerty JL: Early detection and counselling of problem drinkers. In: Goldbloom R, Lawrence RS (eds): *Preventing disease: Beyond the rhetoric*. Springer-Verlag, New York, 1990: 84-91

3. Kristenson H, Öhlin H, Hultén-Nosslin MB, *et al*: Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men: results and follow-up of 24-60 months of long-term study with randomized controls. *Alcohol Clin Exp Res* 1983; 7: 203-209

4. Chick J, Lloyd G, Crombie E: Outcome 1 year after a brief intervention among newly identified problem drinkers with social supports admitted to a general hospital – preliminary results of a controlled study. In: Chang NC, Chao HM (eds): Early identification of alcohol abuse. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Research Monograph* 1985; 17: 348-353

5. Nilssen O: The Tromso Study: identification of and a controlled intervention on a population of early-stage risk drinkers. *Prev Med* 1991; 20: 518-528

6. Wallace P, Cutler S, Haines A: Randomized controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. *Br Med J* 1988; 297: 663-668

7. Anderson P, Scott E: The effect of general practitioners' advice to heavy drinking men. *Br J Addict* 1992; 87: 891-900

8. Babor TF, Grant M (eds): *Project on Identification and Management of Alcohol Related Problems. Report on Phase II: A Randomized Clinical Trial of Brief Interventions in Primary Health Care.* World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1992

9. Persson J: Early intervention in patients with excessive alcohol consumption: a controlled study. *Alcohol Alcohol Suppl* 1991; 1: 473-476

10. Elvy GA, Wells JE, Baird KA: Attempted referral as intervention for problem drinking in the general hospital. *Br J Addict* 1988; 83: 83-89

11. Maheswaran R, Beevers M, Beevers DG: Effectiveness of advice to reduce alcohol consumption in hypertensive patients. *Hypertension* 1992; 79-84

12. Mao Y, Morrison H, Johnson RJ, *et al*: Liver cirrhosis mortality and per capita alcohol consumption in Canada. *Can J Public Health* 1992; 83: 80-81

13. Goldberg HI, Mullen M, Ries RK, *et al*: Alcohol counselling in a general medicine clinic. A randomized controlled trial of strategies to improve referral and show rates. *Med Care* 1991; 29(7 Suppl): JS49-JS56

14. Waterson EJ, Murray-Lyon IM: Screening for alcohol-related problem in the antenatal clinic: an assessment of different methods. *Alcohol Alcohol* 1989; 24: 21-30

15. Barret TG, Vaughan-Williams CH: Use of a questionnaire to obtain an alcohol history from those attending an inner city accident and emergency department. *Arch Emerg Med* 1989; 6: 34-40

16. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, *et al*: Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collabortive Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption – II. *Addiction* 1993; 88: 791-804

17. Vanclay F, Raphael B, Dunne M, *et al*: A community screening test for high alcohol consumption using biochemical and hematological measures. *Alcohol Alcohol* 1991; 26: 337-346

18. Rosenberg H, Melville J, Levell D, *et al*: A 10-year follow-up survey of acceptability of controlled drinking in Britain. *J Stud Alcohol* 1992; 53: 441-446

19. Sanchez-Craig M, Spivak K, Davila R: Superior outcome of females over males after brief treatment for the reduction of heavy drinking: replication and report of therapist effects. *Br J Addict* 1991; 86: 867-876

20. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 277-286

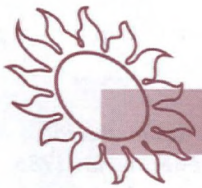
Tableau 1 : Questionnaire de dépistage des problèmes liés à la consommation d'alcool (Alcohol Use Disorders Indentification Test (AUDIT))

Points[1] : 0	1	2	3	4
1. À quelle fréquence consommez-vous des boissons alcoolisées?				
Jamais	Une fois par mois ou moins	Deux à quatre fois par mois	Deux à trois fois par semaine	Quatre fois par semaine et plus
2. Combien de boissons alcoolisées consommez-vous au cours d'une journée type lorsque vous buvez?				
1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	de 7 à 9	10 ou plus
3. À quelle fréquence consommez-vous six boissons alcoolisées ou plus en une seule occasion?				
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
4. Au cours des douze derniers mois, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez pas capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé?				
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
5. Au cours des douze derniers mois, combien de fois n'avez-vous pas fait ce que vous deviez faire parce que vous aviez bu?				
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
6. Au cours des douze derniers mois, à quelle fréquence avez-vous eu besoin de prendre un premier verre pour vous mettre en route le matin après avoir beaucoup bu la veille?				
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
7. Au cours des douze derniers mois, à quelle fréquence avez-vous éprouvé un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu?				
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
8. Au cours des douze derniers mois, à quelle fréquence avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la veille au soir parce que vous aviez bu?				
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
9. Est-ce que quelqu'un d'autre ou vous-même avez subi des blessures parce que vous aviez bu?				
Non		Oui, mais pas au cours de la dernière année		Oui, au cours de la dernière année
10. Est-ce qu'un membre de votre famille, un ami, un médecin ou un autre professionnel de la santé s'est montré préoccupé par votre consommation d'alcool ou vous a suggéré de la réduire?				
Non		Oui, mais pas au cours de la dernière année		Oui, au cours de la dernière année

[1] Un total de 10/40 ou plus indique une consommation excessive d'alcool.

Détection précoce de la consommation excessive d'alcool et counselling des buveurs à risque

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Recherche de cas : questionnaires normalisés et/ou évaluation du patient **Conseils et brèves séances de counselling :** expliquer l'association entre la consommation d'alcool et certains problèmes, conseiller au patient de réduire sa consommation d'alcool.	La recherche active systématique des cas, suivie de simples conseils ou d'une brève séance de counselling sont efficaces pour diminuer la consommation d'alcool et remédier à ses conséquences néfastes.	Essais comparatifs randomisés<3,11> (I)	Preuves acceptables pour recommander la détection et le counselling systématiques dans le cadre de l'examen médical périodique (B)



CHAPITRE 43

Prévention des maladies causées par le tabac

par Mark C. Taylor et Jennifer L. Dingle

43

Prévention des maladies causées par le tabac

Rédigé par Mark C. Taylor, MD, FRCSC[1] et Jennifer L. Dingle, MBA[2]

La réduction de la morbidité imputable au tabac devrait constituer un objectif très important pour les médecins. En 1986, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a recommandé aux médecins d'offrir un counselling anti-tabac à leurs patients fumeurs (recommandation A). Ce chapitre présente une mise à jour des données relatives aux stratégies anti-tabac et accorde une fois de plus une place toute particulière aux interventions que les médecins peuvent utiliser. L'usage du tabac pendant la grossesse fait l'objet d'un chapitre distinct (voir chapitre 3).

Les programmes de renoncement au tabac (y compris les thérapies de substitution de la nicotine) se sont révélés efficaces et sont recommandés. Il est essentiel de réduire le nombre d'adolescents qui commencent à fumer, mais cette question n'a pas fait l'objet d'un examen aussi approfondi. Le Groupe d'étude a recommandé aux médecins de fournir aux jeunes un counselling en vue de les inciter à ne pas commencer à fumer (recommandation B). Nous disposons également de preuves suffisantes pour recommander aux médecins d'orienter leurs patients fumeurs vers d'autres programmes après leur avoir conseillé de cesser de fumer; en revanche, les données sont insuffisantes pour qu'on puisse se prononcer sur l'efficacité du counselling visant à réduire l'exposition à la fumée du tabac dans l'air ambiant. Étant donné l'ampleur du problème, les programmes d'éducation, les services de counselling et les politiques de santé publique ont tous un rôle capital à jouer dans la lutte contre le tabagisme.

Ampleur du problème

Tendances de la consommation de tabac

Au Canada, l'usage du tabac a diminué graduellement depuis 1965. Une enquête réalisée en novembre 1982 a montré que 28 % des

[1] Boursier en recherche clinique, Toronto Hospital, Toronto (Ontario)
[2] Coordonnatrice, Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

Canadiens âgés de plus de 18 ans fumaient<1>. On estime qu'environ 6 700 adolescents canadiens commencent à fumer chaque mois<2>. En moyenne, les jeunes s'initient au tabac entre l'âge de 11 et 13 ans. Une enquête effectuée en 1986 a révélé que 94 % des fumeurs avaient déjà fait usage de tabac avant l'âge de 17 ans. Le pourcentage d'adolescents âgés de 15 à 19 ans qui fument régulièrement (16 %) n'est plus que le tiers de ce qu'il était à la fin des années 1970 (47 % en 1979). En 1991, le pourcentage de fumeurs réguliers dans ce groupe d'âge était plus élevé chez les filles (20 %) que chez les garçons (12 %).

Une enquête effectuée par Statistique Canada en 1991<3> a révélé que le nombre de fumeurs réguliers était, pour la première fois, plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Si, dans le passé, l'usage du tabac était plus répandu parmi les hommes, tel n'est plus le cas aujourd'hui. Chez les femmes, l'usage du tabac a diminué très légèrement, passant de 28 % en 1966 à 26 % en 1991.

Le nombre de jeunes Canadiennes qui commencent à fumer demeure alarmant

L'Enquête sur la population active de 1986 a montré que le taux de tabagisme variait de 18 % chez les professionnels à plus de 40 % chez les travailleurs des secteurs des transports et des mines. Les membres des Forces armées formaient également un groupe à risque élevé. Une étude réalisée en 1992 a en effet révélé que 53 % des recrues des Forces navales fumaient.

L'examen des taux de tabagisme au Canada selon l'origine ethnique révèle que ce sont les autochtones qui fument le plus (59 % des autochtones étaient des fumeurs réguliers en 1990). Par ailleurs, entre 51 et 71 % des enfants et des adolescents autochtones fument la cigarette, et l'on se préoccupe également de l'usage répandu du tabac à chiquer dans ces groupes ainsi que chez les adolescents en général.

Les données concernant l'exposition à la fumée ambiante sont limitées, mais une enquête effectuée en 1991 a montré que 44 % de la population active canadienne est exposée à la fumée ambiante au travail. Le degré d'exposition était inversement proportionnel au statut professionnel. Au Canada, 54 % des enfants vivent dans un ménage comptant au moins un fumeur; ces enfants sont deux fois plus susceptibles de devenir des fumeurs réguliers que ceux qui sont élevés par des parents non fumeurs<4>.

Effets de l'usage du tabac sur la santé

Nous disposons d'un grand nombre de preuves concernant les effets du tabac sur la santé. L'usage du tabac a régulièrement été associé à toute une gamme d'affections pulmonaires, cardio-vasculaires et néoplasiques graves. L'évaluation de ces preuves déborde le cadre du présent chapitre, mais il convient de mentionner que des recensions détaillées<5-7> et des estimations du risque relatif de nombreuses maladies induites par le tabac<8> ont déjà été publiées. Il existe également dans la littérature des revues des preuves concernant les effets de l'exposition à la fumée ambiante sur la santé<9>. En 1992,

la *Environmental Protection Agency* des États-Unis a classé la fumée ambiante dans la catégorie des substances cancérogènes du groupe A (reconnues comme causant le cancer chez l'humain) lorsqu'elle est présente à des concentrations typiques dans l'air<10>.

Il a été établi que l'usage du tabac par les parents incite les adolescents à commencer à fumer<4>. L'exposition à des fumeurs à la maison pourrait être le principal facteur qui détermine si un jeune deviendra à son tour un fumeur. L'aide que les médecins sont en mesure de fournir aux adultes qui veulent cesser de fumer peut avoir des répercussions considérables sur la santé des enfants à la maison.

On a estimé que le tabac a causé plus de 38 000 décès au Canada en 1989, soit 20 % de tous les décès recensés au pays<8>. Le tabac a donc causé la perte de 271 497 années de vie potentielles avant l'âge de 75 ans. Le baisse des taux de tabagisme a joué un rôle important dans la diminution de la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires ainsi que dans les baisses anticipées de la mortalité imputable au cancer du poumon et à la bronchopneumopathie chronique obstructive.

Effets sur la santé du renoncement au tabac

Dans son rapport de 1990 intitulé *The Health Benefits of Smoking Cessation*<11>, le *Surgeon General* des États-Unis concluait que le renoncement au tabac avait des répercussions extrêmement bénéfiques et estimait que les avantages sur le plan de la santé compensaient largement les risques potentiels associés à un gain de poids moyen de 2,3 kg ou tout effet psychologique indésirable éventuel du sevrage.

Le tabac engendre une forte dépendance<12>. Plus de 75 % des fumeurs adultes aimeraient cesser de fumer et au moins 60 % ont déjà tenté de le faire à un moment ou à un autre de leur vie. Environ le tiers des fumeurs essaient d'arrêter de fumer chaque année. De ce nombre, 20 % y parviennent dès leur première tentative et 50 %, après 6 tentatives.

En 1986, environ 90 % des ex-fumeurs et 80 % des personnes qui avaient tenté sans succès de cesser de fumer avaient eu recours à des méthodes individuelles plutôt qu'à des programmes structurés; la plupart de ces personnes avaient opté pour le sevrage brutal. Des recherches sur les interventions individuelles et une prise en charge minimale sont en cours.

Intervention

Counselling anti-tabac

La meilleure stratégie pour dissuader les adolescents de commencer à fumer consiste à mettre l'emphase sur des questions qui les touchent directement dans leur vie de tous les jours (p. ex., réduction des capacités athlétiques, coût, mauvaise odeur et mauvaise apparence)<13>. On peut montrer aux adolescents que la publicité du tabac est trompeuse puisqu'elle donne l'impression que la majorité des gens fument et que les fumeurs sont sophistiqués et attrayants<14>.

Counselling anti-tabac et action communautaire

Le *Consensus canadien sur l'intervention du médecin pour la cessation du tabagisme*<15> fournit un guide sur les stratégies de counselling. Alors qu'une forte proportion (entre 85 et 94 %) des médecins affirment discuter des méfaits du tabac avec leurs patients fumeurs ou inciter ces derniers à renoncer au tabac, des enquêtes effectuées aux États-Unis semblent indiquer qu'entre 43 à 50 % des patients n'ont jamais été invités par leur médecin à réduire leur consommation de tabac ou à cesser de fumer. Une petite étude réalisée au Vermont a montré que seulement 40 % des pédiatres s'enquéraient régulièrement de la consommation de tabac des parents. Une autre enquête effectuée en 1989 a révélé que 91 % des pédiatres du Maine invitent les parents fumeurs à renoncer au tabac.

Les médecins peuvent également adresser les patients à des programmes de renoncement au tabac; un répertoire des programmes individuels et de groupe a récemment été publié au Canada<16>. Les professionnels de la santé peuvent également lutter contre le tabagisme en prenant part à toute une gamme d'activités de consultation et de promotion dans des établissements de santé, la communauté, les commissions scolaires, les milieux de travail, des agences gouvernementales, les assemblées législatives et les médias.

Efficacité de la prévention

Mesures visant à dissuader les jeunes de commencer à fumer

Depuis qu'il a été démontré, au cours des années 1960, que le tabac est la cause de la majorité des cas de cancer du poumon<5>, des programmes d'éducation structurés sur les méfaits du tabagisme ont fait leur apparition dans les écoles. Ces programmes se sont révélés efficaces dans la mesure où ils ont montré aux enfants que l'usage du tabac cause de nombreuses maladies<17>. En revanche, la valeur

dissuasive de ces programmes auprès des jeunes demeure mitigée<18>. Dans son rapport de 1994, le *Surgeon General* des États-Unis fait état d'une série de recherches, dont plusieurs essais randomisés et 4 méta-analyses, qui ont montré que les programmes scolaires axés sur l'influence sociale avaient permis de réduire de 25 à 60 % les taux de tabagisme chez les jeunes<19>. Cette différence s'est maintenue pendant une période de 1 à 4 ans. Le *Surgeon General* conclut que les programmes de prévention du tabagisme qui visent l'environnement social global des adolescents sont à la fois efficaces et justifiés.

Une étude de cohortes d'une durée de 4 ans<20> réalisée à Calgary auprès d'élèves de sixième année participant au Programme d'enseignement par les pairs (PEP) a montré que le programme avait permis de prévenir l'usage du tabac ou retardé l'initiation au tabagisme chez 15 % des garçons ($p<0,05$). Chez les filles, les effets bénéfiques du programme étaient peu perceptibles et leur effet pour ce qui est de prévenir l'usage régulier de tabac par opposition à l'expérimentation n'était pas clair.

Les programmes d'éducation qui semblent les plus efficaces sont ceux qui insistent sur les aspects positifs d'une vie sans fumée et mettent l'accent sur l'estime de soi<21>. En réalité, les chercheurs s'interrogent à savoir si les programmes d'éducation peuvent, à eux seuls, réduire d'une façon substantielle les taux de nouveaux fumeurs<22>.

Dans le cadre d'une autre étude réalisée en Nouvelle-Écosse<23>, 23 % des jeunes fumeurs de 12 à 17 ans à qui l'on avait demandé d'indiquer qui était le mieux placé pour les renseigner sur les effets néfastes du tabac sur la santé ont mentionné leur médecin de famille. Par ailleurs, 19 % de ces jeunes répondants ont indiqué qu'ils cesseraient de fumer si leur médecin leur conseillait de le faire. Plusieurs auteurs ont déjà indiqué que le médecin est la personne la mieux placée pour conseiller efficacement les jeunes (opinion d'experts)<24>.

Les avantages éventuels de la prévention du tabagisme, l'importance de la morbidité et de la mortalité chez les fumeurs et l'efficacité du counselling anti-tabac (voir ci-dessous) sont autant de facteurs qui viennent renforcer la recommandation de fournir un counselling aux enfants en vue de les inciter à ne pas fumer.

Le counselling anti-tabac, offert conjointement ou non avec une thérapie de substitution de la nicotine, peut être efficace

Renoncement au tabac

Une méta-analyse de 39 programmes de renoncement au tabac réalisée en 1988 a révélé que le taux de succès après un an chez des patients non choisis ayant fait l'objet d'une intervention clinique était en moyenne 6 % plus élevé que chez des patients témoins<25>. Les techniques les plus efficaces étaient celles qui privilégiaient plus d'une stratégie, misaient sur la participation tant des médecins que des non-

médecins et offraient le plus grand nombre de messages de motivation pendant la plus longue période possible.

L'efficacité des thérapies de substitution de la nicotine a été démontrée par de nombreuses études. Les meilleurs résultats avec la gomme à mâcher à la nicotine ont été obtenus dans le cadre de programmes associant counselling, suivi et soutien continus. Une méta-analyse effectuée en 1987 par Lam et ses collaborateurs<26> a révélé que la gomme à la nicotine avait donné de meilleurs résultats qu'un placebo dans des cliniques spécialisées de renoncement au tabac (taux d'abstinence à un an de 23 % contre 13 %). Si la gomme à mâcher à la nicotine et le placebo se sont révélés aussi efficaces dans la pratique générale (11,4 % et 11,7 %, respectivement), les taux de succès observés chez les patients qui utilisaient la gomme à la nicotine étaient supérieurs à ceux relevés chez les membres d'un groupe témoin qui n'avait pas reçu de gomme (9 % contre 5 %).

Des essais comparatifs randomisés ont montré qu'un système transdermique de patchs à la nicotine permettait d'améliorer de 5 à 13 % les taux de succès à un an par rapport aux résultats obtenus avec un placebo<27-29>. Trente-deux pour cent des utilisateurs de patchs de 24 heures ont ressenti des effets secondaires généraux ou des symptômes du sevrage, contre 24 % des utilisateurs du placebo<30>. En outre, 14 à 50 % des utilisateurs de patchs ont présenté des réactions cutanées locales, comparativement à 0 à 13 % des utilisateurs du placebo. D'autres essais donnent à croire que les patchs de 16 heures permettent de réduire la fréquence des effets secondaires généraux et des réactions cutanées locales<28>. Une méta-analyse d'essais comparatifs randomisés de thérapies de substitution de la nicotine faisant appel à divers produits (gommes à mâcher, patchs, inhalateurs et aérosols) publiée en 1994 a révélé que la probabilité relative globale d'abstinence s'établit à 1,71 (limites de l'intervalle de confiance à 95 % : 1,56 et 1,87) avec les adjuvants de la nicotine<31>. Dans une deuxième méta-analyse d'essais randomisés de la gomme à mâcher et des patchs<32>, l'efficacité globale de la gomme à mâcher renfermant 2 mg de nicotine s'élevait à 6 % (limites de l'intervalle de confiance à 95 % : 4 et 8 %) et était plus élevée chez les sujets qui participaient volontairement (après avoir entendu des messages publicitaires ou participé à une clinique anti-tabac) que chez ceux qui avaient été invités à participer (par leur médecin de famille ou durant un séjour à l'hôpital) (11 % contre 3 %, respectivement). L'efficacité variait selon l'importance de la dépendance à la nicotine (telle qu'évaluée par un questionnaire simple – test de Fagerström), allant de 16 % (7-25 %) chez les sujets éprouvant une forte dépendance à négligeable chez les sujets dont la dépendance était faible. La gomme renfermant 4 mg de nicotine s'est révélée utile pour environ un tiers des sujets éprouvant une forte dépendance et semblait être la forme de thérapie de substitution de la nicotine la plus efficace pour ce groupe. L'efficacité des patchs de nicotine (efficacité globale de 9 % (6-13 %)) était moins étroitement liée à la dépendance à la nicotine,

peut-être parce que les patchs ne libèrent pas une dose suffisante pour apaiser une «rage» de nicotine. Bien qu'elles soient aussi efficaces que d'autres thérapies de substitution, les patchs sont plus commodes et plus simples à utiliser. D'autres auxiliaires à l'abandon de la cigarette existent, mais leur efficacité n'a pas fait l'objet d'une évaluation aussi approfondie.

On a également montré que le fait de fournir un service intensif d'orientation vers un programme anti-tabac de groupe (counselling, vidéo présentant des témoignages et appel téléphonique une semaine après l'orientation) permet d'accroître le taux de participation des patients à de tels programmes (de 0,006 % pour les patients ayant reçu des conseils généraux à 11 % dans le cas d'un groupe ayant fait l'objet d'une intervention dans le cadre d'une étude réalisée auprès de 1 380 fumeurs)<33>. Les auteurs recommandent aux médecins d'intervenir brièvement lors de la consultation avant d'orienter leurs patients fumeurs vers de tels programmes, étant donné que la plupart d'entre eux ne participent pas à des programmes de groupe par la suite.

Les stratégies visant à améliorer la qualité du counselling offert par le médecin ont connu un certain succès. Des essais comparatifs randomisés ont montré que la formation, l'adoption de systèmes d'organisation du travail au cabinet du médecin et le soutien du personnel pouvaient amener les médecins à modifier leur comportement<34>. Dans une autre étude, les taux de renoncement au tabac enregistrés chez des patients de médecins ayant reçu une formation étaient deux fois supérieurs à ceux observés chez des patients de médecins témoins<35>. Toutefois, certains essais n'ont pas permis de mettre en évidence des différences significatives dans les taux de renoncement au tabac, bien que la formation ait pu avoir eu un léger effet bénéfique<34,36>. Un essai randomisé auquel ont pris part des médecins de famille de la région de Hamilton (Ontario) a révélé que quatre visites de suivi additionnelles n'avaient pas modifié de façon significative les taux de succès à un an (12,5 % contre 10,2 %).

Bien que l'amélioration du counselling offert par les médecins ait donné des résultats divers, les données en faveur du counselling sont probantes. Les preuves obtenues dans le cadre de nombreux essais comparatifs randomisés sont suffisantes pour recommander d'offrir un counselling anti-tabac et la thérapie de substitution de la nicotine. L'efficacité des interventions axées sur le renoncement au tabac varie considérablement et celle de nombreux auxiliaires au counselling anti-tabac demeure à évaluer plus à fond.

Counselling visant à prévenir l'exposition à la fumée ambiante

Dans le cadre d'une étude<37> réalisée auprès de 103 couples mères-nourrissons (mères fumant au moins 10 cigarettes par jour),

l'application d'une stratégie peu intensive au cabinet du médecin (appel téléphonique et lettre suggérant aux mères d'apporter des changements à leurs habitudes de consommation de tabac à la maison autres que le renoncement au tabac) n'a pas permis de réduire de façon significative l'exposition des nourrissons à la fumée ambiante. Il convient toutefois de mentionner que l'effectif de l'échantillon de l'étude et l'ampleur du taux d'abandon empêchaient la détection de légères différences (diminution inférieure à 10 % des concentrations de cotinine mesurées). Il a été établi que les programmes d'éducation destinés aux enfants d'âge préscolaire peuvent inciter ces derniers à chercher à éviter l'exposition à la fumée ambiante<38>, mais aucune autre preuve de l'efficacité d'une telle stratégie n'a été trouvée. Toutefois, étant donné l'ampleur du problème et l'efficacité des autres types de counselling, il pourrait être utile d'inviter les patients auxquels on a déjà conseillé d'arrêter de fumer à prévenir l'exposition à la fumée ambiante.

Action communautaire

Les médecins sont en mesure de jouer un rôle de chef de file à l'échelle communautaire pour toutes les questions qui concernent la santé. Une revue exhaustive des programmes de prévention du tabagisme a révélé que les adolescents ne sont disposés à changer de comportement que dans la mesure où ces changements sont conformes aux normes sociales<39>. Il importe donc de faire valoir aux adolescents que l'usage du tabac est un comportement aberrant.

Les programmes d'éducation doivent être appuyés par des politiques de santé publique visant à dissuader les jeunes de commencer à fumer

La publicité en faveur du tabac et le parrainage d'activités par les fabricants donnent l'impression que l'usage du tabac est acceptable, voire souhaitable. Dans les pays où l'on a banni ou sévèrement limité la publicité en faveur du tabac, l'usage du tabac chez les enfants a diminué<40>. Au Canada, depuis l'adoption de la *Loi réglementant les produits du tabac*, le taux de consommation globale a chuté de 17,1 %. Le pourcentage de fumeurs chez les jeunes de 15 à 19 ans est passé de 22,5 % en 1986 à 16 % en 1991.

Des données probantes démontrent que la façon la plus simple de dissuader les adolescents de commencer à fumer est de maintenir les prix des produits du tabac à un niveau inabordable. Des chercheurs ont noté qu'une augmentation des prix de 10 % entraînait à court terme une réduction des taux de consommation de 14 % chez les adolescents<41,42>. Malheureusement, les réductions récentes des taxes sur le tabac contribueront à entretenir le problème du tabagisme au Canada.

D'autres stratégies importantes de lutte contre le tabagisme consistent à limiter l'accès des jeunes aux produits du tabac en restreignant la vente au détail<43> et à interdire l'usage du tabac dans les lieux publics. Par l'influence qu'ils peuvent exercer à l'échelle

communautaire, les médecins sont en mesure de jouer un rôle déterminant à cet égard<44>.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force*<45> recommande aux médecins d'offrir régulièrement des services de counselling anti-tabac à tous leurs patients fumeurs. Selon les membres de ce groupe de travail, la gomme à mâcher à la nicotine constitue pour certains patients un auxiliaire thérapeutique approprié. Ils recommandent également aux médecins d'inciter les adolescents et les jeunes adultes qui ne fument pas à continuer de mener une vie sans fumée. D'autres organisations et organismes de santé ont appuyé ces mesures de lutte contre le tabagisme.

Conclusions et recommandations

Il existe suffisamment de données pour recommander aux médecins d'offrir périodiquement à leurs patients fumeurs un counselling anti-tabac dans le cadre de l'examen médical périodique (recommandation A). La thérapie de substitution de la nicotine peut également constituer un traitement d'appoint efficace (recommandation A).

Nous disposons de données acceptables pour recommander aux médecins d'adresser leurs patients fumeurs à d'autres programmes après leur avoir conseillé de renoncer au tabac (recommandation B).

Nous disposons également de preuves acceptables pour recommander d'offrir un counselling aux adolescents afin de les inciter à ne pas commencer à fumer (recommandation B). Il n'a pas été établi que les programmes d'éducation permettaient de réduire de façon significative le taux de nouveaux fumeurs. L'efficacité du counselling offert par les médecins n'a pas fait l'objet d'une évaluation mais, étant donné la prévalence des maladies imputables au tabac, les avantages de prévenir l'usage du tabac, l'efficacité des autres types de counselling anti-tabac et l'opinion des experts, il paraît sage d'inciter tous les enfants et adolescents à s'abstenir de fumer.

Bien que les données ne permettent pas d'évaluer l'efficacité du counselling visant à réduire l'exposition à la fumée ambiante (recommandation C), les médecins pourraient juger utile de proposer ce type de counselling à leurs patients fumeurs après leur avoir conseillé de renoncer au tabac, en considération, une fois de plus, de l'ampleur du problème, des bienfaits éventuels de l'intervention et de l'efficacité des conseils anti-tabac.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut poursuivre les recherches sur l'efficacité des stratégies visant à dissuader les jeunes de commencer à fumer, en particulier sur les stratégies que les médecins sont en mesure d'utiliser. On doit notamment examiner comment le parrainage d'événements sportifs ou culturels peut inciter les jeunes à s'initier au tabagisme.

Sources des données

Les preuves citées dans le présent chapitre sont tirées des collections des auteurs ou issues d'une recherche documentaire effectuée dans la base de données MEDLINE des ouvrages parus entre 1988 et 1993, à l'aide des mots-clés suivants : *smoking* et *prevention*, *smoking cessation*, *tobacco*, *clinical trial* ou *meta-analysis*, *Canada* et *physician*.

Cette recension a été entreprise en mars 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier Mme Cathy Rudick, Directrice exécutive de Médecins pour un Canada sans fumée, qui a revu le manuscrit et apporté son soutien à la recherche. Le Groupe d'étude est également redevable aux personnes suivantes d'avoir participé à la révision du manuscrit : Anthony F. Graham, MD, FACC, FACP, FRCPC en cardiologie, professeur agrégé de médecine, Université de Toronto et président sortant de la Fondation des maladies du cœur du Canada; Michael M. Rachlis, MD, MSc, FRCPC, professeur adjoint d'épidémiologie clinique et de biostatistique, Université McMaster, Toronto (Ontario); et Douglas M.C. Wilson, MD, CCFP, FCFP, professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario).

Références choisies

1. Insight Canada Research: *Smoking in Canada: Warnings, Report on the findings of a nation-wide survey conducted on behalf of The Canadian Cancer Society, The Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Canadian Council on Smoking and Health.* November 1992: 4-21
2. Sweanor DT: *The uptake of smoking among youth.* [inédit] Non-Smokers Rights Association. Ottawa, October 1993
3. Statistique Canada: *Enquête sociale générale, 1991* [Tableau statistique 200W], Ottawa, 1993

4. Millar WJ, Hunter L: Household context and youth smoking behaviour: prevalence, frequency and tar yield. *Can J Public Health* 1991; 82: 83-85

5. U.S. Department of Health and Human Services: *Smoking and Health.* Washington, DC, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, 1964, Public Health Service Publication No. 1103

6. U.S. Department of Health and Human Services: *Reducing the health consequences of smoking: 25 Years of progress. A report of the Surgeon General.* U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. DHHS Publication No. (CDC) 89-8411, 1989a, 703p

7. Stachenko SJ, Reeder BA, Lindsay E, *et al*: Smoking prevalence and associated risk factors in Canadian adults. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 1989-1996

8. Collishaw NE, Leathy K: Mortalité attribuable au tabagisme au Canada, 1989. *Maladies chroniques au Canada* 1991; 12: 46-49

9. Spitzer WO, Lawrence V, Dales R, *et al*: Links between passive smoking and disease: a best evidence synthesis. A report of the Working Group on Passive Smoking. *Clin Invest Med* 1990; 13(1): 17-42

10. Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency: *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders*, Washington, DC, Dec 1992 EPA/600/6-90/006F

11. U.S. Department of Health and Human Services: *The health benefits of smoking cessation.* Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Rockville, MD, 1990, DHHS Publication No. (CDC) 90-8416

12. Kozlowski LT, Wilkinson A, Skinner W, *et al*: Comparing tobacco cigarette dependence with other drug dependencies. Greater or equal 'difficulty quitting' and 'urges to use', but less 'pleasure' from cigarettes. *JAMA* 1989; 261: 898-901

13. Epps RP, Manley MW: The clinician's role in preventing smoking initiation. *Med Clin North Am* 1992; 76: 439-449

14. Cain JJ, Dudley TE, Wilkerson MK: Tar wars – a community-based tobacco education project. *J Fam Pract* 1992; 34: 267-268

15. Conseil canadien sur le tabagisme et la santé: *Guider vos patients vers un avenir sans tabac*, 1992, 48 p.

16. National Clearinghouse on Tobacco and Health: *Smoking Cessation Programs: An inventory of Self-Help and Group Programs.* Minister of Supply and Services, Canada, 1994 (Catalogue No. H39-296-1994)

17. Dooley DP: A look at the issue of adolescent smoking and prevention: What's happening in Canada. Masters Thesis, Department of Community Health Sciences, University of Calgary, 1990

18. Corbett S, Eaton F: Evaluation of the Peer-assisted Learning (PAL) Smoking Prevention Program – Summary Report. [inédit] Prepared for Health and Welfare Canada, Ottawa, March, 1986

19. U.S. Department of Health and Human Services: *Preventing tobacco use among young people: a report of the Surgeon General.* U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, Georgia, 1994

20. Abernathy TJ, Bertrand LD: Preventing cigarette smoking among children: results of a four-year evaluation of the PAL program. *Can J Public Health* 1992; 83(3): 226-229

21. Reid D: Prevention of children's smoking. Proceedings of the Fifth World Conference on Smoking & Health, Winnipeg, 1983; 2: 135-138, Canadian Council on Smoking and Health, Ottawa

22. Kozlowski LT, Coambs RB, Ferrence RG, *et al*: Preventing smoking and other drug use: let the buyers beware and the interventions be apt. *Can J Public Health* 1989; 80: 452-456

23. Freeman A, Mills T, Purcell J, *et al*: *Students and Tobacco: The 1990 Nova Scotia Council on Smoking and Health Student Survey.* NS Ministry of Health, Halifax, 1991

24. Fiore MC, Pierce JP, Remington PL, *et al*: Cigarette smoking: the clinician's role in cessation, prevention and public health. *Disease-a-Month* 1990; 36: 186-242

25. Kottke TE, Battista RN, DeFriese GH, *et al*: Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice: a meta-analysis of 39 controlled trials. *JAMA* 1988; 259: 2882-2889

26. Lam W, Sacks HS, Sze PC, *et al*: Meta-analysis of randomised controlled trials of nicotine chewing-gum. *Lancet* 1987; 2: 27-30

27. Transdermal Nicotine Study Group: Transdermal nicotine for smoking cessation. Six-month results from two multicenter controlled clinical trials. *JAMA* 1991; 266(22): 3133-3138

28. Tønnesen P, Nørregaard J, Simonsen K, *et al*: A double-blind trial of a 16-hour transdermal nicotine patch in smoking cessation. *N Engl J Med* 1991; 325: 311-315

29. Hurt RD, Dale LC, Fredrickson PA, *et al*: Nicotine patch therapy for smoking cessation combined with physician advice and nurse follow-up. One-year outcome and percentage of nicotine replacement. *JAMA* 1994; 271: 595-600

30. Müller P, Abelin T, Ehrsam R, *et al*: The use of transdermal nicotine in smoking cessation. *Lung* 1990; 168 Suppl: 445-453

31. Silagy C, Mant D, Fowler G, *et al*: Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. *Lancet* 1994; 343: 139-142

32. Tang JL, Law M, Wald N: How effective is nicotine replacement therapy in helping people to stop smoking? BMJ 1994; 308: 21-26

33. Lichtenstein E, Hollis J: Patient referral to a smoking cessation program: who follows through? *J Fam Pract* 1992; 34: 739-744

34. Cummings SR, Richard RJ, Duncan CL, *et al*: Training physicians about smoking cessation: A controlled trial in private practices. *J Gen Intern Med* 1989; 4: 482-489

35. Lindsay E, Wilson D, Best JA, *et al*: A randomized trial of physician training for smoking cessation. *Am J Health Promotion* 1989; 3(3): 11-18

36. Strecher VJ, O'Malley MS, Villagra VG, *et al*: Can residents be trained to counsel patients about quitting smoking? *J Gen Intern Med* 1991; 6: 9-17

37. Chilmonczyk BA, Palomaki GE, Knight GJ, *et al*: An unsuccessful cotinine-assisted intervention strategy to reduce environmental tobacco smoke exposure during infancy. *AJDC* 1992; 146: 357-360

38. Philips BU Jr, Longoria JM, Parcel GS, *et al*: Expectations of preschool children to protect themselves from cigarette smoke: results of a smoking prevention program for preschool children. *J Cancer Educ* 1990; 5: 27-31

39. Becker SL, Burke JA, Arbogast RA, *et al*: Community programs to enhance in-school anti-tobacco efforts. *Prev Med* 1989; 18: 220-228

40. Government tobacco promotion policies and consumption trends in 33 countries from 1970-1986. *World Smoking & Health* 1990; 15: 15-20

41. Ferrence RG, Garcia JM, Sykora K, *et al*: Effects of pricing on cigarette use among teenagers and adults in Canada 1980-1989. [inédit] February 1991

42. Lewit EM: U.S. Tobacco Taxes: Behavioural Effects and Policy Implications. *Br J Addiction* 1989; 84: 1217-1234

43. Jason LA, Ji PY, Anes MD, *et al*: Active enforcement of cigarette control laws in the prevention of cigarette sales to minors. *JAMA* 1991; 266: 3159-3161

44. Traynor MP, Begay ME, Glantz SA: New Tobacco Industry Strategy to Prevent Local Tobacco Control. *JAMA* 1993; 270: 479-486

45. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 289-295

Prévention des maladies causées par le tabac

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling anti-tabac et visites de suivi	Les stratégies anti-tabac utilisées par les médecins permettent de réduire les taux de tabagisme.	Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés<25> (I)	Preuves suffisantes pour recommander de fournir un counselling anti-tabac (A); la thérapie de substitution de la nicotine peut être offerte comme traitement d'appoint (A)
	Les thérapies de substitution de la nicotine permettent d'accroître les taux de renoncement au tabac.	Méta-analyse d'essais randomisés (gomme à mâcher);<26> essais randomisés (patchs);<27-29> méta-analyse d'essais randomisés (thérapies de substitution de la nicotine)<31> (I)	
Orientation vers des programmes anti-tabac	L'orientation des patients par leur médecin permet d'accroître les taux de participation à un programme de groupe; la majorité de ces patients ne prennent cependant pas part au programme.	Essai comparatif randomisé<32> (I)	Preuves acceptables pour recommander aux médecins d'orienter leurs patients vers d'autres programmes reconnus après leur avoir conseillé d'arrêter de fumer (B)
Counselling visant à prévenir l'initiation au tabagisme	Les programmes scolaires qui tiennent compte des influences sociales permettent d'accroître les connaissances des participants et contribuent à réduire de 25 à 60 % les taux de tabagisme; cette différence se maintient pendant une à quatre années.	Revue incluant des méta-analyses d'essais randomisés et autres preuves<19> (I)	Preuves acceptables pour recommander aux médecins de fournir des services de counselling aux enfants et aux adolescents en vue de les inciter à ne pas commencer à fumer (B)
	Bien que leur efficacité n'a pas encore été évaluée, les services de counselling offerts par les médecins pourraient contribuer à prévenir le tabagisme.	Opinion d'experts<19,24,45> (III)	

(Suite à la page suivante)

Prévention des maladies causées par le tabac (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling visant à prévenir l'exposition à la fumée du tabac ambiante	Une étude fondée sur un échantillon restreint a révélé qu'une stratégie consistant à joindre des mères par téléphone ou par lettre n'a pas permis de réduire l'exposition des nourrissons à la fumée ambiante.	Essai comparatif randomisé<36> (I)	Preuves insuffisantes pour se prononcer sur l'efficacité du counselling visant à réduire l'exposition à la fumée ambiante (C); il pourrait cependant être utile de combiner ce service au counselling anti-tabac
	L'éducation des enfants d'âge préscolaire accroît leur volonté de ne pas être exposés à la fumée ambiante.	Séries de temps et de lieux<37> (II-3)	

CHAPITRE 44

Prévention des blessures causées par les accidents de la route

par R. Wayne Elford

44

Prévention des blessures causées par les accidents de la route

Rédigé par R. Wayne Elford, MD, CCFP, FCFP[1] à partir du rapport de 1989 du *U.S. Preventive Services Task Force*<1>

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique recommandait aux médecins de s'efforcer de dépister chez tous leurs patients les troubles médicaux pouvant constituer des contre-indications à la conduite automobile, de donner des conseils pertinents à ceux qui en sont atteints, et de les inciter tous, sans distinction, à porter la ceinture de sécurité à bord d'un véhicule (recommandation C). En 1989, le U.S. Preventive Services Task Force recommandait d'inciter toutes les personnes à utiliser des systèmes de retenue dans les véhicules automobiles (ceintures de sécurité et sièges pour enfant) et à s'abstenir de conduire sous l'emprise de l'alcool ou de toute autre drogue<1>. Le Groupe d'étude canadien souscrit entièrement à cette recommandation.

Ampleur du problème

Parmi les dix pays occidentaux industrialisés, le Canada figure au quatrième rang pour le taux de mortalité attribuable aux accidents avec blessures (37,5/100 000) et au sixième pour le taux de létalité des accidents de la route (15,8/100 000). La figure 1 donne le taux de blessures mortelles attribuables à ces accidents par tranche d'âge. Malgré la similitude des courbes par sexe, les taux sont invariablement à peu près deux fois plus élevés pour les hommes. Les risques d'accidents d'automobile augmentent également chez les personnes âgées de plus de 60 ans, mais celles-ci ne sont en cause que dans 10 % des accidents mortels, en grande partie parce qu'elles conduisent moins que les jeunes<2>. Les accidents mortels ne représentent que la pointe de l'iceberg. La figure 2 donne les taux de blessures non mortelles par tranche d'âge. Les courbes par sexe se ressemblent, sauf dans le groupe des jeunes adultes (19 à 34 ans). Ce sont en effet les hommes et les jeunes de 15 à 24 ans qui sont le plus souvent blessés en automobile. Cette tranche d'âge affiche le plus fort taux de mortalité et répond à elle seule du tiers de tous les décès attribuables aux accidents de la route. Ces accidents sont d'ailleurs la principale cause de décès chez les personnes de 5 à 24 ans; en 1986, ils rendaient compte de 38 % de tous les décès chez les 15 à 24 ans<3>.

[1] Professeur et directeur de la recherche et du perfectionnement des enseignants, Département de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)

Comportements à haut risque

Les accidents de la route sont la principale cause de décès; environ 40 % des personnes décédées dans ces accidents sont intoxiquées par l'alcool

Le rapport entre le port de la ceinture de sécurité et la gravité des blessures est illustré à la figure 3. Le port de la ceinture est beaucoup moins fréquent chez les personnes décédées par suite d'un accident de la route que chez celles qui ont été seulement blessées ou qui s'en sont tirées indemnes. L'évolution du port de la ceinture de sécurité au Canada suit de près l'introduction de lois sur le port obligatoire dans les diverses provinces. En Alberta, par exemple, le taux d'utilisation est passé de 28 % en 1986 à 83 % après l'entrée en vigueur de la loi sur le port obligatoire de la ceinture de sécurité en juillet 1987 (figure 4). Environ 40 % des personnes décédées dans des accidents de la route sont par ailleurs en état d'ébriété<4>. En effet, les études montrent invariablement que les conducteurs qui meurent par suite d'un accident de la route sont davantage susceptibles d'avoir une alcoolémie d'au moins 0,10 % que ceux qui survivent. En plus d'être un facteur de risque d'accident, le fait d'être en état d'ébriété augmente aussi les risques de décès ou de blessures graves pendant et après l'accident, et peut limiter la capacité des victimes de sortir du véhicule. Il semble que les victimes atteintes de lésions cérébrales qui étaient en état d'ébriété au moment de l'accident soient hospitalisées plus longtemps et présentent des problèmes neurologiques plus tenaces que celles qui ne l'étaient pas. (Pour obtenir d'autres renseignements sur la consommation excessive d'alcool, veuillez consulter le chapitre 42.)

Contre-indications de nature médicale

À cause des déficiences visuelles et auditives, de la perte de souplesse et de dextérité, et du ralentissement de la capacité de traiter l'information, les personnes âgées ont un taux anormalement élevé d'accident compte tenu de leur exposition<5>. Si moins de 0,5 % de tous les décès sont attribuables aux accidents de la route chez les personnes âgées, celles-ci sont néanmoins sur-représentées dans les collisions à faible vitesse n'entraînant que des dommages matériels. Quant à savoir si les conducteurs atteints de certains troubles médicaux ont plus d'accidents que la moyenne des gens, cela est moins évident. La plupart des études révèlent que ces conducteurs dont l'état de santé est connu des Services des véhicules automobiles ont plus d'accidents que les autres<6>. Après examen des dossiers de conduite des conducteurs présentant des problèmes médicaux particuliers, on a jugé nécessaire d'obliger les conducteurs qui ont des contre-indications de nature médicale à obtenir un rapport d'examen médical de leur médecin. On a aussi jugé bon d'établir des tables des coefficients de pondération assignés aux états comorbides utilisés par les compagnies d'assurance et les directions des véhicules automobiles pour définir les différents niveaux de restriction. Les praticiens sont par ailleurs tenus de signaler aux Services régionaux des véhicules

automobiles les patients qui ne répondent pas aux critères de maintien du permis de conduire.

Véhicules hors route

La plupart des blessures associées aux véhicules tous terrains (VTT) surviennent lorsque le conducteur perd la maîtrise de son véhicule : le véhicule peut alors soit percuter un objet fixe, comme un arbre ou une clôture, soit se renverser et le chauffeur peut être projeté au sol. D'après les données de 1987 sur le nombre de véhicules en circulation et la mortalité qui ne tiennent pas compte du mode d'utilisation du véhicule, les taux de mortalité annuels s'élèvent à 1,7/1 000 pour les VTT à trois roues et à 1,2/1 000 pour les VTT à quatre roues<7>. D'après les données québécoises pour 1986, 23 décès et 572 hospitalisations ont été causés par des accidents de VTT dans cette province. Les hommes constituaient 85 % des cas d'hospitalisation. Des études canadiennes et américaines ont isolé les facteurs de risque suivants : vitesse excessive, port de vêtements inadéquats, absence de casque protecteur, inexpérience et abus d'alcool<8>.

Efficacité de la prévention

Les risques de blessure ou de décès diminuent de façon significative lorsqu'on a recours à des systèmes de retenue des occupants et lorsqu'on s'abstient de conduire avec des facultés affaiblies

La valeur des systèmes de retenue des occupants a été démontrée par diverses études, dont des expériences de laboratoire (à l'aide de volontaires humains, de cadavres et de mannequins anthropomorphiques); des comparaisons des blessures causées aux occupants attachés et non attachés lors d'accidents; et des évaluations, par des spécialistes, de l'effet probable qu'auraient eu les systèmes de retenue s'ils avaient été utilisés<9>. D'après les données ainsi recueillies, on a estimé que l'utilisation adéquate des ceintures en Y pouvait réduire de 45 à 55 % les risques de blessures modérées à graves pour les passagers de la banquette avant, et de 40 à 50 % la mortalité attribuable aux accidents de la route. Les personnes qui portent leur ceinture au moment d'un accident présentent des blessures moins graves, sont moins susceptibles d'être hospitalisées et occasionnent des coûts hospitaliers moindres<10>. Alors qu'on estime que 25 % des Canadiens n'attachent toujours pas leur ceinture de sécurité, les coussins gonflables ont l'avantage d'offrir une protection en tout temps. Ceintures et coussins ne sont cependant pas des mesures interchangeables, mais complémentaires. Le principal avantage des coussins gonflables est de ne demander aucune participation active de la part des occupants du véhicule. Les personnes à haut risque qui conduisent des camions légers en région rurale constituent un groupe particulièrement vulnérable parce qu'elles ont un faible taux d'utilisation de la ceinture. L'avantage global de l'utilisation combinée de la ceinture en Y et du coussin gonflable n'a pas encore été établi d'après des données recueillies sur le terrain. On estime toutefois,

d'après une analyse des accidents fatals impliquant les occupants attachés de la banquette avant des véhicules, qu'elle pourrait prévenir de 3 à 5 % d'accidents mortels de plus<11>. Les sièges d'auto pour enfant semblent eux aussi efficaces. On signale en effet que les enfants non attachés à bord d'un véhicule risquent 10 fois plus d'être tués dans un accident de la route que les autres<12>. Ces données proviennent toutefois d'études présentant d'importantes lacunes méthodologiques. Selon d'autres études, les sièges d'enfant permettraient de réduire le nombre de blessures graves de 67 % et le nombre de décès de 71 %. Les systèmes de retenue pour enfants pourraient également réduire la fréquence des blessures non attribuables aux accidents de la route en empêchant les enfants de tomber à l'intérieur ou hors du véhicule. Enfin, chez les conducteurs et les passagers de motocyclettes ou de VTT, le port du casque protecteur permet de réduire les risques de blessures ou de décès causés par un traumatisme crânien en cas d'accident. Dans les régions où le port du casque est obligatoire, la mortalité a été réduite d'environ 30 %. Le taux de traumatismes crâniens diminue d'environ 75 % chez les motocyclistes qui portent le casque<13>. Par contre, dans les régions qui ont refusé de rendre le port du casque obligatoire, les décès attribuables aux accidents de motocyclettes ont considérablement augmenté.

Efficacité du counselling

Les informations provenant d'études cliniques sur la capacité des médecins de convaincre leurs patients de s'abstenir de conduire sous l'influence de l'alcool ou d'autres drogues sont peu nombreuses. Pareillement, peu d'études ont tenté de déterminer dans quelle mesure les médecins pouvaient, par leurs conseils, amener leurs patients à porter la ceinture de sécurité en voiture<14>. Les données les plus convaincantes quant au poids que peuvent avoir les conseils donnés par les médecins proviennent des programmes mis en œuvre pour inciter les parents à utiliser les sièges d'auto pour enfant avant que ceux-ci ne deviennent obligatoires. Ces programmes semblent en effet avoir eu des effets positifs à court terme, pour la période suivant immédiatement la sortie du nouveau-né de l'hôpital. Malheureusement, ces effets persistent rarement plus de quelques mois<15>. Un essai comparatif non randomisé a révélé qu'une intervention combinée, comprenant un counselling de la part du pédiatre, la délivrance d'une ordonnance de siège d'auto pour enfant et la remise d'un dépliant sur la protection contre les accidents, était associée à une meilleure utilisation de ces sièges, constatée lors des deux premières consultations pédiatriques mensuelles. Par ailleurs, une petite étude randomisée a démontré que le prêt d'un siège d'auto et le fait de recevoir des instructions de la part d'une infirmière incitait davantage de patients à utiliser ces sièges après deux à quatre semaines. Dans un essai subséquent, les mêmes chercheurs ont constaté que la mise en place d'un programme hospitalier complet, parallèlement à l'adoption

par l'État d'une loi sur les sièges d'auto, s'était traduite par une meilleure utilisation de ces sièges, sans que le counselling de la part des pédiatres et des infirmières n'y ajoute quoi que ce soit. Une autre étude comparative a révélé que les discussions personnelles sur la question n'avaient qu'une valeur limitée; un sous-groupe à qui l'on avait donné gratuitement des sièges d'auto et toutes les instructions nécessaires utilisait légèrement mieux le siège à la sortie de l'hôpital, mais il n'y avait pas de différence significative entre les groupes deux à quatre mois plus tard. Enfin, une autre étude a révélé que les conseils donnés par le pédiatre se traduisaient par une augmentation immédiate de l'utilisation de la ceinture de sécurité; mais, encore une fois, la différence entre le groupe d'étude et le groupe témoin s'était estompée au moment du suivi, un an plus tard<16>.

Recommandations émanant d'autres sources

L'utilisation de la ceinture de sécurité et du siège d'auto pour enfant est largement recommandée par les organisations et agences qui s'occupent de prévention des accidents. Le siège d'auto pour enfant est obligatoire dans les 50 États américains et dans les 10 provinces canadiennes. Plusieurs organisations, dont l'Association médicale canadienne, le Collège des médecins de famille et la *National Highway Traffic Safety Administration*, recommandent expressément aux médecins de conseiller à leurs patients de se servir des systèmes de retenue dans leurs véhicules. L'Association médicale canadienne, de son côté, a fait diverses recommandations sur toute une gamme de normes de sécurité des véhicules – systèmes de retenue, feux de position, casques protecteurs pour motocyclettes, mobylettes, véhicules tous terrains, fourgonnettes et camions légers. Elle appuie également les lois visant à diminuer la conduite en état d'ébriété. Le Conseil général a aussi adopté des résolutions sur les coussins gonflables et sur l'abolition des exemptions du port de la ceinture de sécurité accordées aux policiers et aux chauffeurs de taxi. L'*American Academy of Pediatrics* recommande aussi de conseiller aux adolescents de s'abstenir de conduire sous l'emprise de l'alcool ou d'autres drogues, d'inciter les parents et les enfants à discuter du problème de la consommation d'alcool dans les parties d'adolescents, et de proposer des solutions de rechange qui permettent d'éviter de conduire sous l'emprise de l'alcool ou d'autres drogues ou de monter dans un véhicule conduit par un chauffeur dont les facultés sont affaiblies<17>.

Conclusions et recommandations

Le counselling doit viser les groupes à haut risque : les jeunes adultes de sexe masculin, les personnes qui consomment de l'alcool ou celles dont l'état de santé peut constituer une menace pour la sécurité routière

On dispose de données suffisantes (classe I) pour affirmer que les personnes qui se servent des systèmes de retenue des occupants dans les véhicules automobiles<9,10> et s'abstiennent de conduire lorsque leurs facultés sont affaiblies<4,18> risquent beaucoup moins d'être blessées ou tuées dans un accident de voiture. On possède par ailleurs des preuves acceptables (classe II-2) que le port du casque protecteur par les conducteurs et les passagers d'une motocyclette ou d'un véhicule tous terrains (VTT) diminue les risques de blessures ou de décès par suite d'un accident<7,8>. Enfin, selon l'opinion de plusieurs experts (classe III), il semble que de nombreux patients qui consultent un clinicien pourraient tirer profit de conseils visant à modifier leur comportement de chauffeur et de passager dans un véhicule automobile<15>. Comme les accidents de la route constituent une des principales causes de décès et de blessures non fatales, la moindre modification des comportements dans le sens désiré résultant d'une intervention en clinique pourrait avoir d'importantes répercussions sur la santé publique. En pratique toutefois, on ignore dans quelle mesure les cliniciens peuvent modifier les comportements. Le counselling devrait avant tout viser les personnes les plus exposées aux accidents de la route, telles que les adolescents et les jeunes adultes, les personnes qui consomment de l'alcool ou d'autres drogues, et les patients dont l'état de santé peut constituer une menace pour la sécurité routière<5>. La fréquence optimale du counselling à donner aux patients au sujet des accidents de la route n'a pas été établie et est laissée à la discrétion du clinicien.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Idéalement, il faudrait évaluer l'efficacité du counselling offert par les médecins au chapitre des comportements à adopter pour prévenir les blessures causées par les accidents de la route. Mais comme beaucoup d'interventions préventives sont aujourd'hui obligatoires, il est peu probable que l'on établisse un jour avec certitude dans quelle mesure le counselling offert par les cliniciens peut influer sur le comportement des patients à ce chapitre.

Sources des données

La stratégie de recherche dans la base de données MEDLINE qui a été adoptée pour cet examen a permis de recenser des articles datant de 1981 à 1991 à l'aide des mots-clés MESH suivants :

1. *Motor vehicle*
2. *Accident prevention*
3. *Primary Care Physician*

et d'isoler 151 occurrences. Nous avons aussi largement puisé dans le sommaire de 1989 du *U.S. Preventive Services Task Force*<1>, dont plusieurs références figurent dans notre bibliographie choisie.

Cette recension a été entreprise en juin 1991 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en novembre 1992. On peut se procurer sur demande un rapport technique daté de février 1993 donnant la liste complète des références.

Références choisies

1. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 315-320
2. Données de 1987 du Système de déclaration des blessures causées par les accidents de la route (FIDAR): Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada
3. Conn JM: Deaths from motor vehicle-related injuries, 1978-1984. *MMWR CDC Surveill Summ* 1988; 37: 5-12
4. Waller PF, Stewart JR, Hansen AR, *et al*: The potentiating effects of alcohol on driver injury. *JAMA* 1986; 256: 1461-1466
5. Evans L: Older driver involvement in fatal and severe traffic crashes. *J Gerontol* 1988; 43: S186-S193
6. Waller JA: Medical impairment and highway crashes. *JAMA* 1969; 208(12): 2293-2296
7. DeLisle A: Characteristics of three- and four-wheeled all-terrain vehicle accidents in Quebec. *Accid Anal Prev* 1988; 20: 357-366
8. Rodgers GB: The effectiveness of helmets in reducing all-terrain vehicle injuries and deaths. *Accid Anal Prev* 1990; 22(1): 47-58
9. Newman RJ: A prospective evaluation of the protective effect of car seatbelts. *J Trauma* 1986; 26(6): 561-564
10. Orsay EM, Turnbull TL, Dunne M, *et al*: Prospective study of the effect of safety belts on morbidity and health care costs in motor vehicle accidents. *JAMA* 1988; 260: 3598-3603

11. Viano DC: Limits and challenges of crash protection. *Accid Anal Prev* 1988; 20(6): 421-429

12. Margolis LH, Wagenaar AC, Liu W, *et al*: The effects of a mandatory child restraint law on injuries requiring hospitalization. *Am J Dis Child* 1988; 142: 1099-1103

13. Chenier TC, Evans L: Motorcyclist fatalities and the repeal of mandatory helmet wearing laws. *Accid Anal Prev* 1987; 19: 133-139

14. Kelly RB: Effect of a brief physician intervention on seat belt use. *J Fam Pract* 1987; 24: 630-632

15. Reisinger KS, Williams AF, Wells JK, *et al*: Effect of pediatricians' counselling on infant restraint use. *Pediatrics* 1981; 67: 201-206

16. Macknin ML, Gustafson C, Gassman J, *et al*: Office education by pediatricians to increase seat belt use. *Am J Dis Child* 1987; 141: 1305-1307

17. American Academy of Pediatrics, Committee on Adolescence: Alcohol use and abuse: a pediatric concern. *Pediatrics* 1987; 79: 450-453

18. McCarroll JR, Haddon W Jr: A controlled study of fatal automobile accidents in New York City. *J Chronic Dis* 1962; 15: 811-826

Figure 1*

Taux d'accidents de la route mortels
Canada 1987

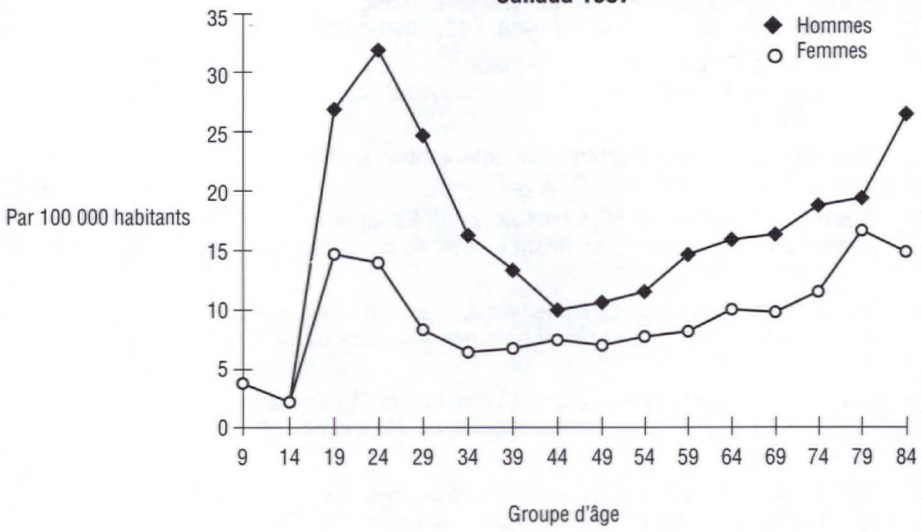
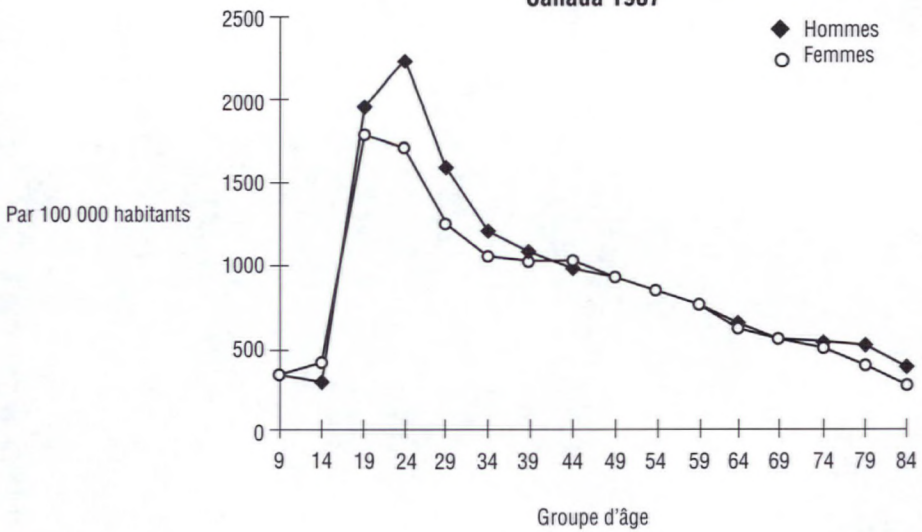


Figure 2*

Taux d'accidents de la route non mortels
Canada 1987



* (Tiré du Système de déclaration des blessures causées par les accidents de la route (FIDAR). Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada, statistiques pour les années 1980. Les statistiques pour les années 1990 n'étaient pas disponibles au moment d'aller sous presse.)

Figure 3*

Relation entre le port de la ceinture de sécurité et la gravité des blessures
Canada 1987

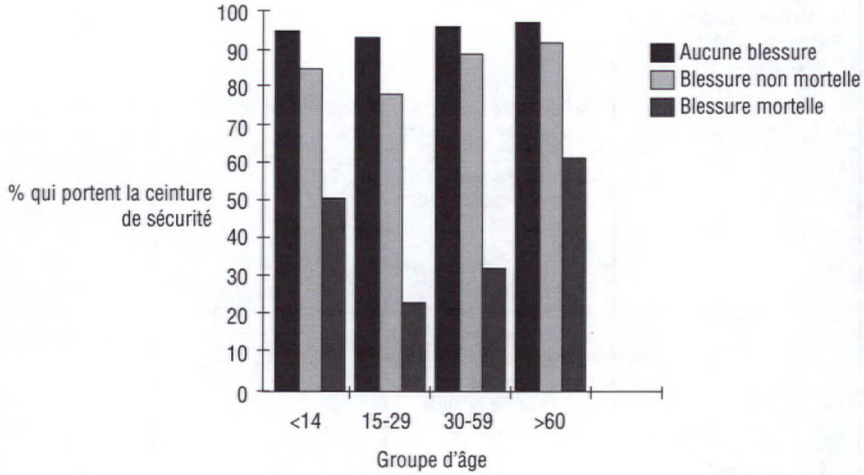
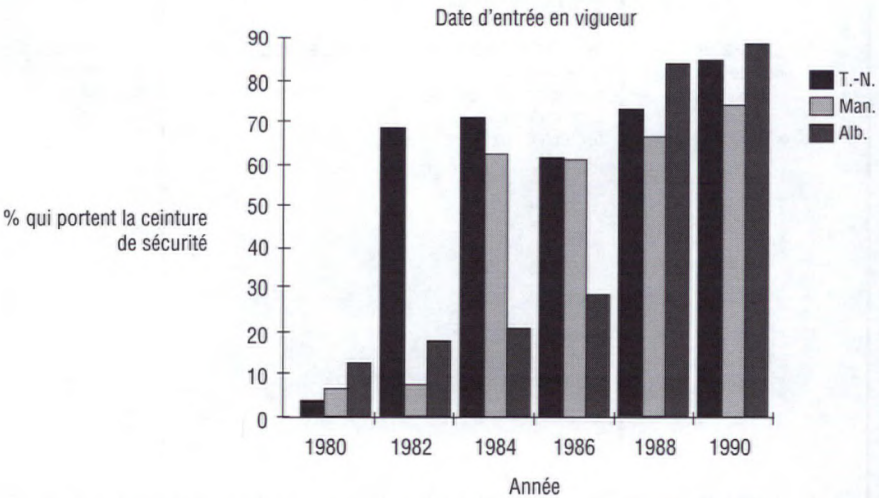


Figure 4*

Relation entre la loi et le port de la ceinture de sécurité



* (Tiré du Système de déclaration des blessures causées par les accidents de la route (FIDAR). Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada, statistiques pour les années 1980. Les statistiques pour les années 1990 n'étaient pas disponibles au moment d'aller sous presse.)

Prévention des blessures causées par les accidents de la route

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Utilisation de la ceinture de sécurité et/ou de sièges d'auto pour enfant			
a) Législation	Les systèmes de retenue des occupants réduisent de 40 % à 50 % les risques de blessures causées par les accidents de la route.	Essais comparatifs non randomisés<9,10> (II-1)*	Données suffisantes pour en recommander l'application (A)
b) Counselling individuel	Le médecin peut susciter un accroissement appréciable de l'utilisation des systèmes de retenue chez ses patients.	Séries de temps et de lieux<14,15> (II-3)	Données acceptables pour en recommander l'inclusion (B)
Port du casque protecteur en motocyclette ou en véhicule tous terrains			
a) Législation	Les casques protecteurs réduisent de plus de 30 % les risques de décès ou de blessures graves.	Études analytiques de cohortes<8,13> (II-2)	Données acceptables pour en recommander l'application (B)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité des médecins d'influer sur le port du casque protecteur par leurs patients.	Opinion d'expert (III)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)

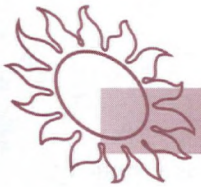
* **Complétés par des essais randomisés avec mannequins anthropomorphiques et/ou simulations<9>**

(Suite à la page suivante)

Prévention des blessures causées par les accidents de la route (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Pas d'alcool au volant			
a) Législation	L'intoxication par l'alcool augmente les risques de décès et/ou de blessures graves pendant et après un accident de la route.	Essais comparatifs non randomisés<4,18> (II-1)	Données suffisantes pour recommander l'application (A)**
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité des médecins d'inciter leurs patients à s'abstenir de boire lorsqu'ils doivent conduire.		Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)
Détermination de toute contre-indication de nature médicale	Trop d'accidents parmi les personnes présentant des contre-indications de nature médicale.	Études descriptives et opinion d'experts<5,11> (III)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)

** **Essais randomisés impossibles; les données existantes sont concluantes**



CHAPITRE 45

Prévention des blessures subies par les adultes au domicile et au cours d'activités récréatives

par R.Wayne Elford

45

Prévention des blessures subies par les adultes au domicile et au cours d'activités récréatives

Rédigé par R. Wayne Elford, MD, CCFP, FCFP[1]

Dans son rapport de 1979, le Groupe d'étude canadien reconnaissait que les accidents au domicile et au cours d'activités récréatives<1> représentent une proportion importante des accidents[2]. À l'époque, il n'y avait pas assez d'études sur le sujet pour faire des recommandations fondées sur des données scientifiques. Bien que l'on possède aujourd'hui des preuves acceptables en faveur de la mise en œuvre de certaines mesures législatives, les données demeurent insuffisantes pour déterminer l'efficacité du counselling individuel offert par les médecins (recommandations C). Le lecteur trouvera trois autres chapitres sur les blessures non intentionnelles subies par les enfants (chapitre 28), les personnes âgées (chapitre 76) ainsi que les blessures causées par les accidents de la route (chapitre 44).

Ampleur du problème

Les blessures sont la deuxième cause en importance d'«années potentielles de vie perdues» avant l'âge de 65 ans au Canada

Environ 9 000 Canadiens meurent chaque année des suites de blessures non intentionnelles, ce qui représente 5 % de tous les décès. La présente étude met l'accent sur les sept principales causes de décès au domicile et au cours d'activités récréatives, soit les chutes (21 %), les noyades (6,4 %), les brûlures et blessures causées par le feu (4,8 %), la suffocation (4,7 %), les empoisonnements (4,7 %), les blessures liées à la bicyclette et à d'autres sports (1,7 %) et les blessures causées par des armes à feu (0,7 %)<2>. Comme beaucoup de ces blessures sont subies par des jeunes, leur fardeau social en termes d'années productives perdues à cause d'une dépendance prolongée attribuable à une incapacité et à l'administration de soins actifs (7,9 % de toutes les journées d'hospitalisation) est considérable. En 1989, les blessures étaient la deuxième cause d'années potentielles de vie perdues (APVP) chez les moins de 65 ans au Canada. Le retentissement de ces blessures ne se limite pas à la personne blessée; les parents, les employeurs, le système de santé et l'ensemble de la collectivité s'en trouvent en effet eux aussi perturbés. Le fardeau qu'elles imposent à la victime et à sa famille est lourd comparativement aux autres types de

[1] Professeur et directeur de la recherche et du Département de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)

[2] Le terme blessure «non intentionnelle» rend mieux compte de la réalité que celui de blessure «accidentelle», bien qu'on trouve encore souvent ce dernier terme dans la littérature.

blessures non intentionnelles car il est rare qu'une assurance d'un tiers payant couvre ce genre d'incident, par conséquent, de nombreuses obligations financières doivent être assumées directement par les personnes touchées. Les blessures sont probablement le problème de santé publique le moins reconnu au pays aujourd'hui. L'étude du phénomène offre une occasion unique de réduire la morbidité et la mortalité et de réaliser d'importantes économies tant sur le plan financier que sur le plan humain – et cela, pour un investissement relativement modeste<3>. Le tableau 1 donne les taux de mortalité et de morbidité des divers types de blessures dont sont victimes les adultes. Nous décrivons brièvement ci-dessous les facteurs de risque associés à chacune des principales causes de blessure non intentionnelle chez les adultes.

Chutes

On a dénombré 2 100 décès causés par des chutes en 1988<2>. Les chutes figurent tout juste après les accidents de la route provoqués par des véhicules automobiles parmi les principales causes de décès non intentionnels au Canada et sont de loin la principale cause d'hospitalisation pour le traitement de blessures non intentionnelles. Les femmes meurent plus souvent que les hommes des suites d'une chute; les chutes causant des blessures graves ou le décès sont beaucoup plus fréquentes parmi les personnes de 55 ans et plus<4>.

Noyades

En 1987, 429 Canadiens se sont noyés, dont 135 au cours d'accidents de la navigation. Près du quart des victimes de noyade étaient âgées de 15 à 24 ans. Le profil des lieux où surviennent les noyades varie selon l'âge et le sexe, mais aussi selon le climat et l'accessibilité des plans d'eau naturels et des piscines. Parmi les autres facteurs contribuants figurent l'incapacité de nager, la baignade hors des zones surveillées, la méconnaissance des plages, l'existence d'une contre-indication médicale, et la consommation d'alcool<5>. Un examen des rapports des coroners de l'Ontario a révélé que les jeunes adolescents de sexe masculin sont particulièrement exposés à la noyade. Sur 262 décès par noyade chez les jeunes adultes, les hommes sont trois fois plus nombreux que les femmes, et près de 20 % des victimes avaient auparavant consommé de l'alcool et/ou de la drogue<6>. Le lecteur trouvera d'autres informations sur la consommation excessive d'alcool au chapitre 42. Lors des accidents survenus dans le cadre d'activités nautiques et mettant en cause des bateaux, des canots ou des voiliers, seulement 25 % des victimes de noyade portaient un vêtement de flottaison individuel ou un gilet de sauvetage. Le plongeon, le surf et le ski nautique sont également à l'origine d'une partie des blessures à la colonne vertébrale.

Blessures et décès causés par le feu

En 1988, on a dénombré au Canada 402 décès non intentionnels causés par le feu et les flammes<2>. En 1987, 30 737 incendies résidentiels (y compris dans des hôtels) ont causé pour 382 millions de dollars de dommages à la propriété au pays. Des études datant du début des années 80 ont montré que la cigarette était associée à environ la moitié des décès lors des incendies résidentiels. Le nombre de ces incendies a énormément diminué depuis 1980 grâce à une meilleure éducation, à l'utilisation plus répandue des détecteurs de fumée et à la diminution du nombre de fumeurs<7>.

Empoisonnements

Sur les 424 empoisonnements fatals dénombrés au Canada en 1987, la majorité a été causée par des drogues et des médicaments (58 %), 23 % l'ont été par des substances solides ou liquides et 19 % par des gaz ou des vapeurs<4>. Trente-et-un pour cent des victimes étaient âgées de 25 à 34 ans;<4> la majorité de ces décès (en particulier ceux qui étaient causés par des drogues et des médicaments) semblent avoir été auto-infligés. D'après les données des centres anti-poison du Canada, en 1986, le nombre de cas d'empoisonnement s'élevait à 103 459 et le nombre de décès à 365 (taux de mortalité chez les cas de 0,35 %)<8>.

Suffocation

Près des deux tiers des 415 décès par suffocation recensés au Canada en 1987 ont été causés par l'inhalation ou l'aspiration d'aliments; 62 % des victimes étaient âgées de plus de 55 ans<4>.

Blessures liées à la bicyclette et à d'autres sports

On a dénombré 139 blessures fatales liées à la bicyclette au Canada en 1987; 86 % des victimes étaient de sexe masculin<4>. Dans une étude effectuée à Calgary, 67 % de 107 patients hospitalisés pour des blessures subies au cours d'un accident de bicyclette souffraient de trauma cranio-cérébral; dans l'ensemble, 20 % de ces accidents étaient en fait une collision entre une bicyclette et une automobile<9>. Les contusions, écorchures, plaies et fractures (ouvertes et par écrasement) étaient également courantes. Une autre étude a révélé que les sports et les activités récréatives les plus courants ayant occasionné des décès entre 1982 et 1988 sont la natation (152 décès), l'équitation (117 décès), les sports motorisés (95 décès), les sports aériens (92 décès chez les adultes) et la pêche (86 décès). Lorsqu'on tient compte de l'exposition, ce sont les sports aériens, l'alpinisme, les sports motorisés et l'équitation qui se révèlent les activités les plus

dangereuses – de 10 à 100 fois plus que les jeux de balle et de ballon et que les sports nautiques<10>.

Armes à feu

En 1987 et en 1988, on a dénombré 60 décès non intentionnels causés chaque année par des armes à feu au Canada<4>. Une étude a établi que les taux de mortalité étaient élevés chez les hommes de 15 à 24 ans et que près du tiers des décès étaient reliés à la chasse; les jeunes chasseurs semblaient par ailleurs courir davantage de risques d'être blessés. On dispose de certaines données (classe III) selon lesquelles le fait de garder des armes à feu déchargées à la maison et de les ranger sous clé réduirait le nombre de décès non intentionnels parmi les enfants<11>.

Blessures associées à la consommation d'alcool et de drogues

Plusieurs études réalisées dans différents pays ont démontré que l'alcool joue un rôle important dans de nombreux décès par blessure, en particulier chez les adultes. On a noté une plus forte proportion d'alcoolémies positives chez les victimes d'accidents au foyer ($p<0,001$) que chez les victimes d'accidents d'un groupe témoin admis au même service d'urgence hospitalière de Boston. Sur les quelques milliers de victimes d'accidents par noyade soumises à l'autopsie à Auckland, dans le comté de Sacramento, à Baltimore et à Geelong, en Australie, environ la moitié avaient vraisemblablement consommé de l'alcool<12>.

Efficacité des interventions préventives

Les blessures et les décès non intentionnels ne sont pas des événements fortuits et imprévisibles, mais prévisibles et évitables

Au cours de la dernière décennie, de nombreuses études descriptives ont été publiées sur les blessures survenues au foyer et au cours d'activités récréatives. Mais la série des études expérimentales et quasi expérimentales effectuées sur le sujet revêt encore plus d'importance. Ces études ont en effet démontré que les blessures et les décès non intentionnels, loin d'être des événements aléatoires et imprévisibles, sont à la fois prévisibles et évitables<13> et doivent être considérés comme des maladies dont la prévention doit être abordée de façon scientifique. La matrice de Haddon,<14> (du nom d'un chef de file en matière de prévention des accidents) peut servir de modèle d'organisation des mesures préventives contre les blessures et les décès non intentionnels. Trois démarches basées sur ce modèle et largement appliquées dans les interventions utilisées pour les blessures non intentionnelles sont décrites ici en détail, soit l'éducation en santé publique, la législation concernant le milieu et le counselling individuel.

(i) *Éducation en santé publique* – Les professionnels de la santé qui désirent canaliser leurs efforts vers une cause majeure de décès peuvent prendre l'initiative des programmes de prévention des noyades et expliquer à leurs patients que l'alcool accroît les risques associés aux sports nautiques<12>. Le slogan bien connu «l'alcool au volant c'est criminel» pourrait être transposé aux activités nautiques et se lire : «l'alcool et l'eau, un mélange mortel».

(ii) *Législation/milieu* – Quelque ascendant que puissent avoir les médecins sur leurs patients, l'impact qu'ils peuvent avoir sur la sécurité au domicile est beaucoup plus important lorsqu'ils parviennent à influencer les législateurs, qui sont ainsi amenés à modifier le milieu par l'entremise des codes du bâtiment et des lois sur la sécurité (voir le tableau 2 du chapitre 76 sur les blessures chez les personnes âgées). Par exemple, les barrières, pistes cyclables et autres dispositifs permettant de séparer la circulation cycliste de la circulation automobile et piétonnière ou d'éviter la circulation transversale sont des mesures qui réduisent efficacement les blessures associées au cyclisme<15>. En général, il semble plus efficace de modifier l'environnement que de tenter de changer les comportements humains.

(iii) *Counselling individuel* – Bien que les preuves de l'efficacité du counselling offert par le médecin en matière de prévention des blessures ne soient pas concluantes à certains égards, toute réduction, même mineure, du taux de blessures présente quand même de sérieux avantages pour la santé publique. Les données concernant ces activités sont présentées ici pour chacun des principaux types de blessures subies par les adultes, que ce soit au domicile et au cours d'activités récréatives.

Brûlures et blessures causées par le feu

Lors d'un incendie, ce sont davantage la fumée et l'oxyde de carbone que la chaleur ou les flammes qui sont à l'origine de décès. L'utilisation de détecteurs de fumée pourrait à elle seule réduire d'environ 50 % le taux de mortalité attribuable aux incendies résidentiels. Le risque relatif de décès attribuable aux incendies résidentiels dans les habitations dépourvues de détecteurs par rapport aux habitations qui en sont équipées s'élève à 2,0-2,5<16>. Bien qu'ils coûtent environ vingt fois plus cher, les gicleurs permettent de maîtriser l'incendie et de diminuer la concentration des produits de combustion, évitant ainsi souvent aux personnes peu mobiles d'avoir à s'enfuir.

Suffocation

D'après les études d'évaluation «avant et après» des programmes d'enseignement de la manœuvre de Heimlich, il semble que la technique permette de réduire de 10 à 45 % les décès par suffocation<17>. Dans l'enquête de 1985 sur la promotion de la santé au Canada, seulement 34 % des répondants affirment être capables de pratiquer la réanimation cardio-respiratoire et/ou d'appliquer la manœuvre de Heimlich.

Blessures liées au cyclisme et aux autres sports

Une étude cas/témoins des blessures subies par les cyclistes victimes de collisions dans la région métropolitaine de Seattle a révélé que le port du casque protecteur réduisait les risques de traumatismes crâniens de 85 % (risque relatif de 0,15; intervalle de confiance (IC) à 95 % : 0,07-0,29) et les risques de lésions cérébrales de 88 % (risque relatif de 0,12; IC à 95 % : 0,04-0,40)<18>. Ces résultats sont toutefois biaisés, étant donné que les personnes qui choisissent de porter un casque adoptent en général une attitude globale différente en matière de sécurité. Les caractéristiques physiques des collisions n'en conduisent pas moins à recommander le port du casque protecteur<19>. Dans une enquête réalisée auprès de 894 passionnés de cyclisme du sud de l'Australie, 197 répondants affirment avoir été blessés à la tête dans une collision au cours des cinq années précédentes; une association significative a été établie entre le port du casque et la gravité moindre des traumatismes crâniens ($p<0,005$), association qui tenait toujours ($p<0,05$) après ajustement en fonction de la gravité de la collision. D'après l'étude d'une cohorte de 100 cas de traumatismes crâniens consécutifs à Portsmouth, le port du casque protecteur permettrait de prévenir au moins la moitié des traumatismes crâniens mineurs et de réduire la gravité des traumatismes graves causés par les accidents de cyclisme.

Bien qu'on ait démontré que le casque protecteur réduit le taux de traumatismes crâniens et de lésions cérébrales lors des accidents de bicyclette, encore peu de gens acceptent de le porter. Il est en effet apparu que les programmes d'éducation visant à promouvoir le port du casque n'avaient eu aucun impact dans une population d'âge scolaire<20>. La conception des casques, leur mauvaise distribution sur le marché et leur coût, de même que la pression des pairs figurent parmi les raisons invoquées pour ne pas les porter.

Impact des interventions en matière d'abus d'alcool et d'autres drogues sur la prévention des blessures

Il a été proposé de soumettre toutes les victimes de blessures non intentionnelles à un alcootest et à une anamnèse. Certains groupes d'experts recommandent aux intervenants de bien faire comprendre aux patients qui ont consommé de l'alcool ou des drogues avant leur accident le lien étroit qui existe entre les deux événements, et de les orienter vers des groupes d'entraide. D'après certaines données préliminaires, le fait de susciter la peur inciterait les adolescents à éviter l'alcool. L'efficacité du counselling en matière de consommation d'alcool et d'autres drogues visant à réduire le taux de blessures subies au cours d'activités récréatives n'a cependant jamais fait l'objet d'une évaluation.

Recommandations émanant d'autres sources

Les «Objectifs pour la prévention des blessures au Canada pour l'an 2 000» recommandent de cibler le counselling individuel vers les groupes à haut risque, soit les familles avec de jeunes enfants, les personnes défavorisées sur le plan socio-économique, les autochtones, les personnes soupçonnées d'abuser de l'alcool ou d'autres drogues, et les personnes âgées vivant seules<21>.

L'*American Academy of Pediatrics*, sur la foi de l'opinion d'experts, fait les recommandations suivantes concernant le port du casque protecteur à bicyclette<22> :

1. Les médecins devraient informer leurs patients et les parents de l'importance de porter un casque protecteur à bicyclette et des dangers de circuler sans casque.
2. Les commerçants au détail devraient être incités à offrir à leurs clients des casques approuvés et peu coûteux au moment de l'achat d'une bicyclette.
3. La *Consumer Product Safety Commission* devrait élaborer des normes de sécurité obligatoires et uniformes pour les casques protecteurs pour cyclistes.
4. Les regroupements de médecins, de parents et de chefs de file de la communauté devraient être encouragés à élaborer des programmes communautaires pour promouvoir la sécurité à bicyclette et le port du casque, et à apporter leur appui à ces programmes.
5. Les médias populaires devraient être incités à montrer davantage de cyclistes portant le casque à la télévision, dans la publicité et dans le matériel de promotion.

Le *Technical Study Group on Fire Safety*, dans son rapport au Congrès américain (1987), préconise la lutte au tabagisme, le port de vêtements de nuit ininflammables et la promotion de cigarettes et d'allumettes autœxtinguibles afin de réduire le nombre de blessures et de décès causés par le feu.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* recommandait ce qui suit : «Les patients qui consomment de l'alcool ou d'autres drogues devraient être avisés de ne pas s'adonner à des activités potentiellement dangereuses lorsqu'ils sont sous l'effet de ces substances. Il pourrait être prudent, d'un point de vue clinique, de leur donner des conseils sur d'autres mesures permettant de réduire les risques de blessures causées par les chutes, ainsi que les risques de noyade, de brûlures, d'empoisonnements et de blessures associées au cyclisme, aux autres sports et aux armes à feu»<23>.

Conclusions et recommandations

On dispose de données acceptables (classe II-2) pour affirmer que le port du casque protecteur par les cyclistes qui circulent sur les routes réduit le taux de traumatismes crâniens et de décès<19> (recommandation B). On possède également des preuves acceptables (classe II-2) pour avancer que le fait de s'abstenir de boire lorsqu'on s'adonne à des activités ou des sports nautiques réduit le taux de noyades chez les jeunes adultes<12> (recommandation B). Certaines données (classe III) tendent également à démontrer que le fait de garder les armes déchargées et sous clé à la maison réduit les décès non intentionnels chez les enfants<11> (recommandation C). On dispose de certaines preuves (classe III) pour affirmer que l'enseignement de la manœuvre de Heimlich aux adultes peut réduire le nombre de décès par suffocation (recommandation C). Selon des experts (classe III), un grand nombre des patients qui consultent un clinicien pourraient éventuellement bénéficier de conseils visant à modifier leurs comportements à risque d'accidents. En pratique, toutefois, on ignore à quel point les cliniciens peuvent réellement modifier les comportements. Comme les blessures non intentionnelles représentent une importante cause de décès et de blessures non fatales, tout succès, même modeste, dû à une intervention clinique pourrait être fort profitable sur le plan de la santé publique. Le counselling vaut surtout pour les personnes à haut risque de blessures, comme les adolescents et les jeunes adultes et les personnes qui consomment de l'alcool et d'autres drogues. La fréquence optimale du counselling au sujet des blessures non intentionnelles n'a pas été établie et est laissée à la discrétion du clinicien.

Le counselling devrait viser les groupes à haut risques : les personnes défavorisées sur le plan socio-économique, les autochtones, les personnes soupçonnées de consommer de l'alcool et les personnes âgées vivant seules

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

La matrice de Haddon pour l'établissement de contre-mesures peut servir de modèle pour organiser la recherche. La plupart des aspects relevant du «vecteur énergie» et du «milieu physique» concernent l'aménagement ou le réaménagement du milieu. L'amélioration du fonctionnement après l'incident relève à la fois des systèmes formels et informels de prestation de soins de santé. L'efficacité de ces systèmes au niveau provincial, régional et local doit sans cesse être évaluée au moyen de méthodes d'assurance de la qualité et leurs faiblesses doivent être corrigées. À titre d'exemple de ce genre de processus, mentionnons l'élaboration des objectifs pour la prévention des blessures pour l'an 2 000<15,21>. Le secteur du «milieu social» relève avant tout des institutions politiques et législatives dans notre société, mais n'en subit pas moins une forte influence de la pression publique. Les normes, valeurs et lois en vigueur dans la société doivent constamment être réévaluées et revues à mesure que nous comprenons mieux l'équilibre entre les droits et privilèges individuels et collectifs. L'aspect «humain» pose un défi majeur à la médecine comportementale (p. ex., les pratiques en matière de prescription de médicaments chez les personnes âgées). Il reste encore beaucoup à apprendre au sujet des stratégies de modification des habitudes et des comportements. C'est à ce dernier point que chaque praticien consacre le plus de temps et d'énergie. D'autres recherches restent à faire sur le meilleur moment pour faire passer les messages éducatifs en santé, sur l'efficacité des différentes techniques de motivation, sur les aptitudes en counselling que doivent posséder les pourvoyeurs de soins de santé, et sur le contexte le plus propice aux soins préventifs.

Sources des données

Le présent examen porte sur les blessures au domicile et au cours d'activités récréatives et ne tient pas compte des blessures subies au travail ou associées à l'aviation. Ces restrictions ont été incorporées à la stratégie de recherche sur MEDLINE à l'aide du mot-clé MESH *accidents* et des sous-vedettes *diagnosis, economics, epidemiology, law and jurisprudence, mortality, prevention and control, standards and trends*, en excluant *aviation, occupationnal* ou *traffic accidents*. Les références ont été recensées de 1981 à novembre 1992. Parmi les autres sources consultées, mentionnons Statistique Canada, Santé Canada, le Bureau d'assurance du Canada.

Cette recension a été entreprise en janvier 1991 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108 (suppl): 1-48
2. Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la santé: Causes de décès, 1988. n° cat. 82-003S Ministère des Approvisionnements et Services du Canada. *Rapports sur la santé* 1990; 2(1 Suppl 11): 146-185
3. Division of Injury Control, Center for Environmental Health and Injury Control, Centers for Disease Control: Childhood injuries in the United States. *Am J Dis Child* 1990; 144: 627-646
4. Conseil canadien de la sécurité: *Décès accidentels, Canada 1987*. Conseil canadien de la sécurité 1988; 1-26
5. Plueckhahn VD: Alcohol consumption and death by drowning in adults, a 24-year epidemiological analysis. *J Stud Alcohol* 1982; 43: 445-452
6. MacLachlan J: Drownings, other aquatic injuries and young Canadians. *Can J Public Health* 1984; 75: 218-222
7. *Insurance Bureau of Canada: Facts*. 17th Edition. December 1989: 14-17
8. Santé et Bien-être social Canada: Statistiques de lutte antipoison, publié sous l'autorité du ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, 1986: 9
9. Guichon DMP, Myles ST: Bicycle injuries: one-year sample in Calgary. *J Trauma* 1975; 15: 504-506
10. Avery JG, Harper P, Ackroyd S: Do we pay too dearly for our sport and leisure activities? An investigation into fatalities as a result of sporting and leisure activities in England and Wales, 1982-1988. *Public Health* 1990; 104: 417-23
11. Wintemute GJ, Kraus JF, Teret SP, *et al*: Unintentional firearm deaths in California. *J Trauma* 1989; 29: 457-461
12. Wintemute GJ, Kraus JF, Teret SP, *et al*: The epidemiology of drowning in adulthood: implications for prevention. *Am J Prev Med* 1988; 4: 343-348
13. Francescutti LH, Saunders LD, Hamilton SM: Why are there so many injuries? Why aren't we stopping them? *Can Med Assoc J* 1991; 144(1): 57-61
14. Haddon W Jr: Advances in the epidemiology of injuries as a basis for public policy. *Public Health Rep* 1980; 95: 411-421
15. Viano DC: A blueprint for injury control in the United States. *Public Health Rep* 1990; 105: 329-333
16. McLoughlin E, Marchone M, Hauger L, *et al*: Smoke detector legislation: it's effect on owner-occupied homes. *Am J Public Health* 1985; 75: 858-862
17. Day R, Crelin E, Dubois A: Choking: The Heimlich abdominal thrust vs backblows: an approach to measurement of inertial and aerodynamic forces. *Pediatrics* 1982; 70: 113-119

18. Thompson DC, Thompson RS, Rivara FP: Incidence of bicycle-related injuries in a defined population. *Am J Public Health* 1990; 80: 1388-1390

19. Thompson RS, Rivara F, Thompson DC: A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. *N Engl J Med* 1989; 320: 1361-1367

20. Morris BA, Trimble NE: Promotion of bicycle helmet use among schoolchildren: a randomized clinical trial. *Can J Public Health* 1991; 82: 92-94

21. Objectifs pour la prévention des blessures au Canada, recommandations du Groupe de travail national, Actes de la conférence de mai 1991, L. Duncan Saunders, éd.

22. American Academy of Pediatrics Committee on Accident and Poison Prevention: Bicycle helmets. *Pediatrics* 1990; 85: 229-230

23. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 321-329

Tableau 1 : Taux de mortalité et de morbidité au Canada pour les blessures involontaires en 1989[1] (par 100 000 pers. – standardisés selon la population de 1971)

	Global (0-85+ ans)				Adultes (15-64 ans)			
	Mortalité		Morbidité		Mortalité		Morbidité	
	H	F	H	F	H	F	H	F
Chutes	6.77	4.16	425.0	384.0	3.08	.74	296.2	204
Noyades	2.31	.63	2.78	1.38	2.46	.44	1.68	.51
Brûlures/Blessures liées au feu	2.11	.91	11.52	4.23	2.03	.73	11.60	3.56
Empoisonnements	1.88	.90	38.84	35.19	2.68	1.24	22.84	21.98
Suffocation	.72	.21	.39	.15	.60	.09	.22	.04
Armes à feu	.57	.04	4.69	.52	.72	.01	5.79	.61

[1] tiré des données du Bureau de l'épidémiologie des maladies chroniques, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada

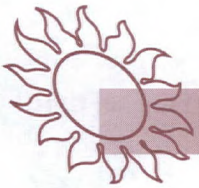
Prévention des blessures subies par les adultes au domicile et au cours d'activités récréatives

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Ne pas se baigner (participer à des sports nautiques) après avoir bu			
a) Législation	Association entre la consommation d'alcool ou de drogues et les noyades durant les activités récréatives chez les adolescents.	Étude cas/témoins<12> (II-2)	Preuves acceptables pour recommander la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité du médecin d'influer sur le comportement des adolescents.	Opinion d'experts<5> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)
Port du casque à bicyclette dans les rues			
a) Législation	Association entre la gravité des blessures à la tête et la non-utilisation du casque chez les cyclistes.	Étude cas/témoins<19> (II-2)	Preuves acceptables pour recommander la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Capacité limitée du médecin d'influer sur le port du casque.	Essai comparatif randomisé<20> (I)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)

(Suite à la page suivante)

Prévention des blessures subies par les adultes au domicile et au cours d'activités récréatives (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
À la maison, ranger les armes à feu dans un endroit inaccessible; garder les munitions et les armes dans des endroits différents			
a) Législation	Association entre les décès liés aux armes à feu et l'accessibilité à des armes chargées.	Opinion d'experts<11> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander la mise en œuvre de cette mesure (C)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité du médecin d'influer sur le comportement.		Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)
Utilisation de la manœuvre de Hemlich pour traiter la suffocation causée par un objet			
a) Éducation de santé publique	Association entre la suffocation causée par un objet et l'absence d'une personne capable d'appliquer la manœuvre de Hemlich.	Opinion d'experts<17> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander la mise en œuvre de cette mesure (C)



CHAPITRE 46

Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents

par William Feldman, Anne Martell et Jennifer L. Dingle

46

Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents

Rédigé par William Feldman, MD, FRCPC[1], Anne Martell, CMC[2] et Jennifer L. Dingle, MBA[3]

En 1987, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique recommandait aux médecins qui comptent des adolescents parmi leur clientèle de conseiller ceux qui ont une vie sexuelle active sur le choix et l'utilisation correcte d'une méthode contraceptive appropriée (recommandation B). L'examen des données plus récentes ne modifie en rien cette recommandation, mais indique que les contraceptifs oraux en association avec le condom pour la protection contre les maladies transmises sexuellement (MTS) représentent la méthode à privilégier pour les adolescents. L'évaluation de données recueillies auprès de cliniques en milieu scolaire ou d'autres programmes communautaires visant à réduire les taux de grossesse non désirée et de MTS chez les adolescents révèle qu'il est possible de prévenir les grossesses non désirées chez les adolescentes.

Ampleur du problème

En 1989, on a dénombré 39 600 grossesses chez les adolescentes au Canada. Depuis 1975, le taux de grossesse chez les jeunes canadiennes de 15 à 19 ans est passé de 53,4 à 44,1 (nombre de grossesses pour 1 000 femmes).

Les taux de grossesse chez les adolescentes sont beaucoup plus faibles au Canada qu'aux États-Unis. En 1985, chez les adolescentes de 15 à 19 ans, ce taux s'établissait à 37 grossesses pour 1 000 femmes au Canada comparativement à 95 grossesses pour 1 000 femmes aux États-Unis, et le taux de fécondité chez les adolescentes était au moins deux fois plus faible au Canada (23 naissances pour 1 000 femmes) qu'aux États-Unis (52 naissances pour 1 000 femmes). Comme le pourcentage d'adolescentes ayant opté pour l'avortement était comparable dans les deux pays (38 % au Canada contre 44 % aux États-Unis), le taux d'avortement chez les adolescentes était environ

[1] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)
[2] Martell Counsulting Services Ltd., Halifax (Nouvelle-Écosse)
[3] Coordonnatrice du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, Département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

trois fois plus faible au Canada (14 avortements pour 1 000 femmes) qu'aux États-Unis (42 avortements pour 1 000 femmes).

Risques et conséquences de la grossesse durant l'adolescence

Sur le plan physique, la mort attribuable à des complications de la grossesse représente le principal risque pour la jeune mère. Chez les adolescentes de moins de 15 ans, le taux de complications est 60 % plus élevé que celui qui est observé pour l'ensemble des femmes et 2,5 fois plus élevé que celui des femmes de 20 à 24 ans. Ce risque accru de complications pourrait toutefois tenir davantage à des facteurs socio-économiques qu'à l'âge de la mère.

Les femmes qui vivent une grossesse durant leur adolescence interrompent en général leurs études plus tôt que celles qui font l'expérience de la maternité plus tard dans leur vie. En outre, elles connaissent moins de succès sur le plan professionnel, obtiennent un revenu à long terme inférieur et éprouvent moins de satisfaction à l'égard de leurs réalisations professionnelles. Les adolescentes mariées qui ont des enfants ressentent généralement moins de satisfaction à l'égard de leur cheminement professionnel que celles qui sont mariées mais qui n'ont pas d'enfants.

Les divorces ou les séparations sont plus fréquents chez les adolescents qui se marient après avoir eu leur enfant que chez les autres couples d'adolescents. La plupart des adolescents qui ont des enfants forment des familles monoparentales.

Le risque de mettre au monde un enfant pesant moins de 2 500 g (5 livres 8 onces), facteur associé à un taux de mortalité infantile accru, double si la mère est âgée de moins de 15 ans. En 1990, au Canada, 6,7 % des enfants nés vivants de mères âgées de moins de 20 ans pesaient moins de 2 500 g; ce pourcentage était de 5,5 % dans le cas des mères de tous les groupes d'âge. Le risque qu'un nourrisson meure dans les premiers 28 jours de sa vie triple si sa mère est âgée de moins de 17 ans. Toutefois, divers facteurs de risque tels que le tabagisme, une mauvaise alimentation durant la grossesse, une insuffisance pondérale avant la grossesse, la primiparité et une petite taille jouent probablement à ce chapitre un rôle plus déterminant que l'âge de la mère.

La grossesse à l'adolescence comporte des risques médicaux accrus de même que des désavantages sur les plans social, scolaire et économique

En plus de comporter des risques accrus pour la santé de la mère et de l'enfant, une grossesse survenant à l'adolescence laisse présager des difficultés à long terme sur les plans social, scolaire et économique pour la mère, le père et les enfants. Sauf pour ce qui est des conséquences sur les plans scolaire et économique, l'absence de contrôle des facteurs de confusion vient cependant affaiblir la qualité des preuves.

Maladies transmises sexuellement

En 1992, 38 074 cas d'infection génitale à Chlamydia, 9 451 cas d'infection gonococcique et 1 196 cas de syphilis ont été signalés au Canada.

Étant donnée la prévalence des MTS chez les adolescents, la propagation du VIH inquiète particulièrement les dispensateurs de soins de santé. En date du 1er janvier 1992, on avait recensé 22 cas de SIDA chez des Canadiens âgés de 15 à 19 ans (moins de 1 % de tous les cas signalés au pays), 8 cas, chez des jeunes de 10 à 14 ans et 1 092 cas (20 %), chez des personnes de 20 à 29 ans. On trouvera au chapitre sur le VIH (chapitre 58) une description plus détaillée des groupes à risque; plusieurs autres chapitres traitent également de la prévention et du dépistage des MTS.

Intervention

Counselling concernant la contraception

Tous les médecins qui comptent des adolescents parmi leur clientèle devraient vérifier si ceux qui ont une vie sexuelle active utilisent une méthode de contraception appropriée. Pour les médecins qui éprouvent une certaine gêne à discuter de ces questions avec les jeunes, la technique de la troisième personne peut se révéler utile (p. ex., «Certains jeunes de votre âge ont un(e) petit(e) ami(e), et certains ont des relations sexuelles. Est-ce votre cas?»).

Durant et coll.<1> ont conçu un modèle qui permet cliniquement de prévoir et de reconnaître les multiples associations entre les facteurs qui déterminent habituellement l'usage d'une méthode contraceptive par les adolescents. Les résultats obtenus dans le cadre d'essais empiriques du modèle révèlent toutefois que chez les adolescentes de race noire issues d'un milieu socio-économique défavorisé, une faible part seulement de la variation dans la fréquence des rapports sexuels ou du coït non protégé est expliquée. Il est peu probable qu'on parvienne à identifier dans la pratique clinique les adolescentes à risque de grossesse uniquement d'après un ou deux critères. Il convient donc d'offrir les services de counselling à toutes les adolescentes.

Quatre-vingt cinq pour cent des adolescentes consultent leur médecin au moins une fois l'an; seulement un tiers des adolescentes ayant une vie sexuelle active ont discuté de contraception avec leur médecin

Recours à la contraception par les adolescents et observance des recommandations du médecin

De tous les groupes d'âge, ce sont les adolescents qui ont le moins recours à la contraception. De plus, comme l'a révélé une étude, le comportement des jeunes à cet égard est avant tout caractérisé par son manque de constance. Par ailleurs, un sondage

réalisé à Ottawa auprès de 1 000 adolescents choisis au hasard (taux de réponse de 73 %) vient contredire une idée répandue selon laquelle les adolescents ne consultent pas souvent un médecin. En effet, 85 % de ces jeunes répondants avaient vu leur médecin au cours de l'année précédente; par contre, seulement un tiers des adolescentes ayant une vie sexuelle active avaient déjà discuté de contraception avec leur médecin.

Toute adolescente devrait comprendre que l'abstinence constitue la seule méthode de contraception qui soit parfaitement efficace. Il convient toutefois de proposer d'autres options contraceptives aux adolescentes pour qui cette solution paraît inacceptable.

Des études ont montré que le taux d'observance chez les adolescents dépend en partie de la qualité de la relation qu'ils établissent avec les professionnels de la santé. Au nombre des facteurs qui exercent une influence positive à ce chapitre, mentionnons des heures de consultation accessibles, une atmosphère accueillante dans la salle d'attente, la durée de l'attente avant la consultation, le soin apporté par le médecin à l'examen et l'assurance de la confidentialité. Le coût des diverses options contraceptives est également à considérer, étant donné que de nombreux adolescents disposent de ressources financières limitées. Par ailleurs, les médecins doivent accepter que certaines adolescentes préfèrent se faire examiner par une femme. Le tableau 1 décrit les mesures qu'un médecin peut prendre pour favoriser l'adoption d'un comportement contraceptif approprié par les adolescents. L'efficacité de chacune de ces mesures n'a toutefois pas fait l'objet d'une évaluation systématique.

Options contraceptives

Les diverses options contraceptives convenant aux adolescents et leurs avantages et inconvénients respectifs sont présentés au tableau 2<2>. Le tableau 3 fournit des informations additionnelles sur les taux estimés d'échec des différentes méthodes contraceptives au cours de la première année d'utilisation<3>.

Contraceptifs oraux

Les contraceptifs oraux («la pilule») sont une méthode de prévention de la grossesse qui est à la fois réversible et très efficace. Parmi les contraceptifs qui s'obtiennent sur prescription, la pilule est indiscutablement la méthode la plus largement utilisée par les adolescentes (84 %, comparativement à 4 % pour le stérilet et 11 % pour le diaphragme)<4>. Les contraceptifs oraux ont également l'avantage d'être peu coûteux et faciles à utiliser.

Les adolescents qui ont une vie sexuelle active devraient être avisés d'utiliser le condom en association avec des contraceptifs oraux

Les cliniciens s'inquiètent toutefois du fait que les contraceptifs oraux utilisés seuls ne confèrent aucune protection contre les MTS, en

particulier l'infection à VIH et le SIDA. Les experts recommandent donc de conseiller aux jeunes d'utiliser le condom en association avec la pilule<5>. L'efficacité de cette combinaison n'a pas encore été évaluée.

Des études cas-témoins ont montré que les contraceptifs oraux permettent de réduire les risques de cancer de l'endomètre<6>, de cancer de l'ovaire<2,7>, de salpingite aiguë<8>, de syndrome de choc toxique<9>, et de grossesse ectopique<10>. L'existence d'un lien éventuel entre la contraception orale et le cancer du col utérin demeure controversée<2>. On se préoccupe également de l'existence d'une association possible entre l'utilisation des contraceptifs oraux et le cancer du sein. Bon nombre des études cas-témoins qui ont été évaluées dans le cadre d'une méta-analyse<11,12> comportaient cependant des lacunes importantes et ne tenaient pas compte des sources de biais éventuelles ou de facteurs de confusion potentiels tels que la durée de la lactation, un avortement provoqué, une grossesse récente ou des antécédents de maladies, qui peuvent être associés tant à une réduction de l'utilisation des contraceptifs oraux qu'à une baisse du risque de cancer du sein. Une étude<13> laisse entendre que le pronostic de cancer du sein est plus sombre chez les femmes qui commencent à utiliser les contraceptifs oraux à un très jeune âge. Une évaluation plus détaillée de la question s'impose.

La majorité des études épidémiologiques ont révélé que l'utilisation de contraceptifs oraux pouvait entraîner une augmentation des risques de thrombose veineuse et d'embolie, mais il convient de noter que ces risques sont très faibles chez les adolescentes. Par ailleurs, les contraceptifs oraux peuvent améliorer la qualité de vie des utilisatrices en conférant une protection contre un certain nombre de troubles qui affligent couramment les adolescentes (p. ex., dysménorrhée primaire, mastopathies bénignes, kystes de l'ovaire et anémie ferriprive).

Les spécialistes estiment que les contraceptifs oraux constituent une option sûre pour les adolescentes qui souhaitent prévenir une grossesse intempestive, les risques globaux liés à la contraception étant largement inférieurs aux risques inhérents à la grossesse. Aucune des études réalisées récemment aux États-Unis n'a permis d'établir un lien entre l'utilisation de contraceptifs oraux à faible dose et une augmentation du risque de crise cardiaque ou d'accident vasculaire cérébral, et les données concernant le risque de cancer du sein sont contradictoires. S'il est vrai que le risque global d'accident thromboembolique est plus élevé chez les utilisatrices de contraceptifs oraux que dans l'ensemble de la population, il demeure extrêmement faible chez les adolescentes, en particulier chez celles qui ne fument pas. Comme pour toute décision d'ordre médical, il importe de peser les avantages et les risques potentiels du traitement.

Avantages et risques liés à l'utilisation des stérilets

Les stérilets éliminent les problèmes d'observance et ont une efficacité comparable à celle des contraceptifs oraux, mais ils ne confèrent aucune protection contre les maladies transmises sexuellement; en outre, le risque d'effets néfastes semble plus élevé chez les adolescentes. Les spécialistes estiment que l'utilisation de ces dispositifs devrait être réservée essentiellement aux femmes plus âgées qui vivent une relation monogame stable<14>.

Méthodes de barrière et spermicides

Comme l'indiquaient Rosenberg et Gollub dans le cadre d'une analyse récente<15>, les études d'observation ont montré que l'usage du condom confère une protection très variable contre les maladies transmises sexuellement. La méta-analyse révèle que pour la plupart des maladies, le condom permet d'obtenir une réduction d'environ 50 % du taux d'infection. La valeur prophylactique du condom semble liée à la régularité de l'utilisation, mais elle peut être insatisfaisante lorsqu'il s'agit de prévenir les infections dues à des organismes qui se transmettent par contact génital externe. Aux États-Unis, le taux d'utilisation du condom chez les garçons de 15 à 19 ans a plus que doublé entre 1979 (21 %) et 1988 (58 %); chez les jeunes américaines ayant une vie sexuelle active, ce taux est passé de 11 % en 1982 à 20 % aujourd'hui (47 % lors de la première relation sexuelle). Bien que le condom soit largement accessible, son efficacité contraceptive demeure inférieure à celle du stérilet ou des contraceptifs oraux.

Les mousses, les diaphragmes et les crèmes sont peu utilisés par les jeunes nord-américains<2,16>. L'impopularité de ces options tient non seulement au fait qu'elles constituent une entrave à la spontanéité, mais aussi qu'elles obligent les adolescents à prévoir leurs activités sexuelles, exigent une motivation importante et une bonne connaissance du mode d'utilisation et sont désagréables à utiliser. Les diaphragmes et les capes cervicales, qui doivent être utilisés en association avec un spermicide, laissent une bonne partie du vagin sans protection; des études d'observation ont montré que la protection contre les maladies transmises sexuellement conférée par ces méthodes varie entre 50 et 100 %<15>.

Contraceptifs à action prolongée

L'effet des nouveaux contraceptifs à action prolongée tels que l'implant de progestatifs (Norplant®) sur la réduction des taux de grossesse chez les adolescentes demeure à évaluer, mais on peut déjà présumer qu'il sera fonction du coût et de l'accessibilité de la méthode ainsi que de l'accueil que lui réserveront les adolescents. L'acceptabilité

de la méthode sera elle-même liée à l'inconfort ressenti à l'implantation et au degré de tolérance des irrégularités menstruelles. Une étude d'observation porte à croire que le contraceptif Norplant est bien accepté par les adolescentes<17>. Ce système élimine les problèmes d'observance et est très efficace, mais ne confère aucune protection contre les MTS.

Plusieurs méthodes contraceptives font actuellement l'objet de recherches, dont un système d'implant (contraceptif masculin), des anneaux vaginaux libérant du levonorgestrel ainsi que des contraceptifs hormonaux injectables. On s'emploie également à mettre au point des «vaccins» contraceptifs, dont un vaccin à base d'anticorps dirigés contre la gonadotrophine chorionique humaine (vaccin anti-HCG). Ce sont les travaux portant sur ce dernier vaccin qui sont les plus avancés.

La pilule du lendemain

Il a été établi que la contraception postcoïtale (pilule du lendemain : combinaison d'éthinyl-œstradiol et de dl-norgestrel) permet de prévenir la grossesse chez la plupart des femmes qui utilisent cette méthode après avoir eu des relations sexuelles. Le taux d'échec varie entre 1,1 à 2,0 %, ce qui se traduit par 15 à 30 % du nombre de grossesses prévu<18-21>. Les effets secondaires sont les nausées (50 % des utilisatrices) et les vomissements (20 % des utilisatrices). Les femmes qui utilisent une méthode de barrière ou un spermicide ou qui privilégient le retrait ou l'abstinence périodique devraient être informées de l'existence de la «pilule du lendemain».

Efficacité de la prévention et du traitement

Le médecin de soins primaires

Personne n'a encore tenté d'évaluer dans quelle mesure les médecins peuvent favoriser l'acquisition de connaissances et l'adoption de comportements appropriés en identifiant les adolescents qui ont une vie sexuelle active et en les conseillant sur le choix d'une méthode contraceptive appropriée. La majorité des évaluations réalisées à ce jour concernent des interventions faites par des personnes autres que des médecins. Le succès de ces interventions démontre cependant qu'il est possible de prévenir les grossesses non désirées. Rien n'indique que les médecins seraient moins efficaces à ce chapitre.

Un essai comparatif randomisé réalisé en milieu clinique auprès de 75 femmes ayant une vie sexuelle active a également révélé que les programmes d'éducation permettaient aux participants d'accroître leur niveau de connaissances sur le SIDA ($p<0,001$)<22>. Aucune différence significative n'a été relevée en ce qui a trait aux changements d'attitudes ou à l'adoption du condom comme méthode contraceptive, et les autres modifications du comportement n'ont pas été étudiées.

Dans l'ensemble, les programmes de prévention du SIDA en milieu scolaire ont connu un succès mitigé.

Programmes communautaires

Un rapport récent fait état du succès qu'a connu un programme communautaire destiné à réduire le taux de grossesse non désirée chez les adolescentes appartenant à une population rurale à faible revenu et peu scolarisée dans un certain nombre de comtés de la Caroline du Sud. L'approche de santé publique privilégiée misait sur la participation des adolescents et de leurs parents, des responsables de la communauté, des ministres du culte et des représentants du système scolaire, des églises et des groupes communautaires. Le programme comportait plusieurs volets : cours d'éducation sexuelle à l'école, diffusion de messages dans les médias et formation des adultes responsables de la communauté. Les taux estimés de grossesses non désirées ont chuté de 35 % dans les communautés visées par le programme (limites de l'intervalle de confiance à 95 % : –14 et –57 %), tandis qu'ils ont augmenté de 5 à 16 % ($p<0,002$) dans les communautés témoins (aucune intervention). Les communautés cibles ne différaient pas des communautés témoins pour ce qui est de la composition raciale ou ethnique, de la densité de population, du revenu et du niveau d'instruction, mais présentaient au départ des taux de grossesse (61 %) supérieurs à ceux observés dans les communautés témoins (35 à 53 %)<23>.

Programmes scolaires

La majorité des études sur les programmes scolaires ont été réalisées aux États-Unis. Dans la plupart des cas, le taux de participation s'est élevé à plus de 75 % une fois que les étudiants ont été informés de la gamme de services offerts. Une évaluation d'un programme mis en œuvre dans des écoles de Baltimore laisse entendre que le taux de participation élevé qui a été enregistré tenait davantage à l'accessibilité des services offerts qu'au contenu ou au type de présentation des services de planification familiale, d'autres nouveaux services ou d'informations nouvelles concernant la sexualité<24>. D'autres études réalisées à St. Paul (Minnesota)<25> et dans l'ouest du Massachussets<26> ont montré qu'il est possible de réduire de plus de 50 % les taux de natalité chez les adolescentes, sans recourir massivement à l'avortement, dans une population qui n'appartient pas à la classe moyenne supérieure, n'envisage pas de poursuivre des études supérieures et est considérée comme difficile à atteindre.

On trouvera au tableau 4 un certain nombre d'exemples de programmes communautaires et scolaires qui ont connu du succès aux États-Unis<23-29>. Ces preuves de classe II-3 indiquent que les

interventions scolaires globales visant à réduire les taux de grossesse chez les adolescentes peuvent être efficaces.

Éducation sexuelle dans les écoles

Si les programmes d'éducation et les jeux électroniques semblent efficaces en ce qu'ils favorisent, du moins à court terme, l'acquisition de connaissances et des changements d'attitudes chez les jeunes, l'éducation sexuelle en milieu scolaire, à elle seule, semble avoir une incidence limitée, voire nulle sur l'activité sexuelle et les taux de grossesse chez les adolescents. Toutefois, une étude réalisée à Atlanta auprès de 536 étudiants issus de groupes minoritaires à faible revenu a révélé que les étudiants de huitième année qui avaient pris part à un programme de planification familiale animé par des étudiants plus âgés étaient moins nombreux ($p<0,01$) à affirmer avoir une vie sexuelle active au terme de leur neuvième année (24 %, comparativement à 39 % des étudiants ayant déclaré ne jamais avoir eu de relations sexuelles complètes)<28>.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force*<30> a recommandé à tous les cliniciens d'établir un bilan détaillé de la vie sexuelle de tous leurs patients adolescents. Les membres de ce groupe de travail ont également encouragé les médecins à faire preuve d'empathie, de compréhension et d'ouverture d'esprit à l'égard de leur jeune clientèle et insisté sur l'importance de la confidentialité. Ils ont invité les cliniciens à rechercher la participation des adolescents et, au besoin, à inciter les parents de ces jeunes à amorcer le plus rapidement possible un dialogue ouvert sur le développement sexuel et les méthodes de prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement. Ils ont en outre recommandé aux cliniciens d'encourager les adolescents n'ayant pas encore amorcé leur vie sexuelle à continuer de pratiquer l'abstinence. À leur avis, les contraceptifs oraux et les méthodes de barrière (utilisées en association avec des spermicides) représentaient la meilleure forme de protection contre la grossesse et les MTS pour les adolescents actifs sexuellement et l'abstinence sexuelle totale, la méthode la plus efficace. Dans la même foulée, ils ajoutaient qu'il fallait insister auprès des jeunes sur l'efficacité de l'abstinence sexuelle et du maintien d'une relation monogame stable dans la réduction des risques de maladies transmises sexuellement. En outre, les patients ayant plus d'un partenaire sexuel ou des relations sexuelles avec des personnes susceptibles d'être atteintes de maladies transmises sexuellement devraient être encouragés à utiliser le condom et informés sur la façon de l'utiliser correctement.

Pour leur part, l'*American Ad Hoc Committee on Reproductive Health (Subcommittee of the Society for Adolescent Medicine)*<5> et le

Committee on Adolescence du *Council on Child and Adolescent Health*<31> ont recommandé de fournir aux médecins une formation plus poussée sur les services de counselling destinés aux adolescents concernant la grossesse. Le Conseil a également recommandé aux pédiatres qui préfèrent ne pas offrir eux-mêmes des services de counselling sur la sexualité à leurs patients adolescents d'adresser ces derniers à des services spécialisés plus sensibilisés aux besoins particuliers de cette jeune clientèle.

Conclusions et recommandations

Étant donné le succès remporté par les programmes de prévention en milieu communautaire ou scolaire, on dispose de preuves acceptables pour affirmer que les médecins peuvent réduire le taux de grossesse non désirée en éduquant les jeunes et en les conseillant sur le choix d'une méthode contraceptive appropriée, en favorisant leur participation et, au besoin, en incitant leurs parents à amorcer le plus rapidement possible un dialogue ouvert concernant le développement sexuel, la prévention des maladies transmises sexuellement et la grossesse non désirée. Les médecins qui comptent parmi leur clientèle des adolescents ayant une vie sexuelle active devraient évaluer le comportement contraceptif de ces jeunes et, au besoin, fournir une gamme de services, comme l'éducation, le counselling, la contraception et le suivi (ils peuvent également prévoir la recherche répétée d'anticorps anti-D (Rh) avant un avortement provoqué ou d'autres interventions obstétricales, voir chapitre 11). Pour les adolescents pour qui l'abstinence sexuelle n'est pas une option acceptable, les contraceptifs oraux utilisés en association avec le condom représente la meilleure méthode.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Évaluer l'efficacité des cliniques en milieu scolaire au Canada.
2. Évaluer dans quelle mesure les médecins peuvent modifier les comportements des jeunes qui ont une vie sexuelle active et qui ne se protègent pas adéquatement en leur offrant des services de counselling sur la contraception et en leur prescrivant les contraceptifs appropriés.
3. Examiner l'efficacité d'un programme visant à faciliter l'accès à la «pilule du lendemain», compte tenu du fait que la majorité des adolescents vivent leurs premières relations sexuelles sans aucune forme de protection.

4. Poursuivre les recherches afin de déterminer pourquoi les adolescentes n'utilisent pas régulièrement les contraceptifs oraux et de trouver des solutions novatrices et efficaces à ce problème. Il convient également d'évaluer l'efficacité de recommander aux adolescents d'utiliser le condom en association avec les contraceptifs oraux et un spermicide.

Sources des données

On a fait un relevé des articles pertinents publiés entre 1989 et novembre 1993 en procédant à une recherche dans la base de données MEDLINE à l'aide des mots-clés suivants : *pregnancy, unwanted*; *adolescent*; *contraception*; *inject**; *contraceptive agents*; *contraceptive devices*; *human*; *contraception behaviour*; *sex counselling*.

Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe de travail a mis la dernière main à ses recommandations en octobre 1993.

Remerciements

La présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative Grandir Ensemble. Le Groupe d'étude remercie également Steven Woolf, MD, MPH, Conseiller scientifique, membre du *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, DC, et professeur adjoint de médecine clinique, Département de médecine familiale, *Medical College of Virginia*, Richmond, VA, États-Unis, d'avoir révisé le manuscrit.

Références choisies

1. Durant RH, Jay S, Seymore C: Contraceptive and sexual behaviour of black female adolescents. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 326-334
2. Sanfilippo JS: Adolescents and oral contraceptives. *Int J Fertil* 1991; 36 (Suppl 2): 65-79
3. Trussell J, Hatcher RA, Cates W Jr, *et al*: A guide to interpreting contraceptive efficacy studies. *Obstet Gynecol* 1990; 76(3 Pt 2): 558-567
4. Zelnik M, Koenig MA, Kim YJ: Sources of prescription contraceptives and subsequent pregnancy among young women. *Fam Plann Perspec* 1984; 16(1): 6-13
5. Society for Adolescent Medicine: Position Paper on Reproductive Health Care for Adolescents. *J Adol Hea* 1991; 12: 649-661

6. The Cancer and Steroid Hormone Study of the Centers for Disease Control and the National Institute of Child Health and Human Development: Combination oral contraceptive use and the risk of endometrial cancer. *JAMA* 1987; 257(6): 796-800

7. The Cancer and Steroid Hormone Study of the Centers for Disease Control and the National Institute of Child Health and Human Development: The reduction in risk of ovarian cancer associated with oral-contraceptive use. *N Engl J Med* 1987; 316: 650-655

8. Rubin GL, Ory HW, Layde PM: Oral contraceptives and pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 630-635

9. Gray RH: Toxic shock syndrome and oral contraception. [lettre] *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 1038

10. Grady D, Rubin SM, Petitti DB, *et al*: Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Int Med* 1992; 117: 1016-1037

11. Rushton L, Jones DR: Oral contraceptive use and breast cancer risk: a meta-analysis of variations with age at diagnosis, parity and total duration of oral contraceptive use. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99(3): 239-246

12. Hawley W, Nuovo J, DeNeef CP, *et al*: Do oral contraceptive agents affect the risk of breast cancer? A meta-analysis of the case-control reports. *J Am Board Fam Pract* 1993; 6(2): 123-135

13. Ranstam J, Olsson H, Garne JP, *et al*: Survival in breast cancer and age at start of oral contraceptive usage. *Anticancer Res* 1991; 11(6): 2043-2046

14. Diagnostic and therapeutic technology assessment. Intrauterine devices. *JAMA* 1989; 261(14): 2127-2130

15. Rosenberg MJ, Gollub EL: Commentary: methods women can use that may prevent sexually transmitted disease, including HIV. *Am J Pub Health* 1992; 82(11): 1473-1478

16. McAnarney ER, Hendee WR: The prevention of adolescent pregnancy. *JAMA* 1989; 262(1): 78-82

17. Berenson AB, Wiemann CM: Patient satisfaction and side effects with levonorgestrel implant (Norplant) use in adolescents 18 years of age or younger. *Pediatrics* 1993; 92: 257-260

18. Percival-Smith RKL, Abercrombie B: Postcoital contraception with dl-norgestrel/ethinyl estradiol combination: six years experience in a medical clinic. *Contraception* 1987; 36(3): 287-293

19. Dixon GW, Schlesselman JJ, Ory HW, *et al*: Ethinyl estradiol and conjugated estrogens as postcoital contraceptives. *JAMA* 1980; 244: 1336-1339

20. Luerti M, Tonta A, Ferla P, *et al*: Post-coital contraception by estrogen/progestagen combination or IUD insertion. *Contraception* 1986; 33(1): 61-68

21. Van Santen MR, Haspels AA: Interception II: Postcoital low-dose estrogens and norgestrel combination in 633 women. *Contraception* 1985; 31(3): 275-293

22. Rickert VI, Gottlieb A, Jay MS: A comparison of three clinic-based AIDS education programs on female adolescents' knowledge, attitudes, and behavior. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 298-303

23. Vincent ML, Clearie AF, Schluchter MD: Reducing adolescent pregnancy through school and community-based education. *JAMA* 1987; 257(24): 3382-3386

24. Zabin LS, Hirsch MB, Smith EA, *et al*: Evaluation of a pregnancy prevention program for urban teenagers. *Fam Plann Perspect* 1986; 18(3): 119-126

25. Edwards EL, Steinman ME, Arnold KA, *et al*: Adolescent pregnancy prevention services in high school clinics. *Fam Plan Persp* 1980; 12(1): 6-14

26. Brann EA, Edwards L, Callicott T, *et al*: Strategies for the prevention of pregnancy in adolescents. *Adv Plan Parent* 1979; 14: 68-76

27. Kirby D, Waszak C, Ziegler J: Six school-based clinics: their reproductive health services and impact on sexual behaviour. *Fam Plann Perspect* 1991; 23(1): 6-16

28. Howard M, McCabe JB: Helping teenagers postpone sexual involvement. *Fam Plann Perspect* 1990; 22(1): 21-26

29. Orton MJ, Rosenblatt E: Adolescent pregnancy in Ontario: progress in prevention. Planned Parenthood Ontario, Report #2, February 1986: 149

30. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 341-349

31. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence: Counseling the adolescent about pregnancy options. *Pediatrics* 1989; 83(1): 135-137

Tableau 1 : Mesures favorisant l'adoption d'un comportement contraceptif approprié chez les adolescents

1. Décrire le mode d'action des différentes méthodes contraceptives.	7. Exercer un suivi serré (toutes les 8 à 12 semaines).
2. Expliquer les effets secondaires potentiels.	8. À chaque visite, rappeler les instructions et insister sur l'importance de s'y conformer scrupuleusement.
3. Garantir la confidentialité.	9. Fournir le nom d'une personne ressource.
4. Expliquer tous les tests.	10. Féliciter verbalement les patients qui se présentent à toutes les rencontres de suivi et qui se conforment aux instructions fournies.
5. Donner des instructions tant verbalement que par écrit.	11. Téléphoner aux patients qui omettent de se présenter à leurs rendez-vous.
6. Fournir des échantillons lors de la première visite.	

Tableau 2 : Méthodes contraceptives indiquées pour les adolescents<2>

Méthodes non hormonales	Avantages	Inconvénients	Coût[1]
Condom	Les responsabilités de la contraception sont partagées entre les deux partenaires; s'obtient sans prescription; protection éprouvée contre les MTS; très efficace si utilisé en association avec un spermicide vaginal.	Fait entrave à la spontanéité et nécessite une grande motivation.	4,40-7,50 pour 12 condoms; 7-10 $ pour 12 condoms enduits d'un lubrifiant spermicide.
Diaphragme	Confère une certaine protection contre les MTS.	Nécessite une prescription et doit être ajusté; système contraignant; accroît le risque d'infection des voies urinaires; doit être utilisé à chaque relation sexuelle; nécessite une grande motivation, une utilisation régulière et une planification.	Visite chez le médecin; 30 $ + 4-5 $/tube de crème ou de gelée.

[1] Coût à Halifax en date du 26 janvier 1993; les prix indiqués pour les États-Unis sont tirés d'un document publié en 1991<2>.

Tableau 2 : Méthodes contraceptives indiquées pour les adolescents<2> – (suite)

Méthodes non hormonales	Avantages	Inconvénients	Coût[1]
Cape cervicale	Confère une certaine protection contre les MTS.	Ce dispositif ne s'obtient que sur prescription et doit être ajusté; des malformations du col peuvent rendre son installation difficile; peut entraîner divers problèmes : mauvaises odeurs, déplacement, inconfort, insertion et retrait parfois difficiles, pertes vaginales, inconfort pour le partenaire, saignements.	Visite chez le médecin; non disponible (États-Unis : 100 $); 4-5 $/tube de crème ou de gelée.
Éponge contraceptive	Confère une certaine protection contre les MTS; s'obtient sans prescription.	Un accès à l'eau avant l'utilisation est nécessaire; le dispositif peut être difficile à retirer.	8 $ pour 3 éponges.
Spermicide vaginal	Confère une certaine protection contre les MTS; s'obtient sans prescription.	Entrave à la spontanéité; système contraignant; il faut parfois attendre que le produit se soit complètement dissout; système moins efficace si utilisé seul.	Mousse : 17-20 $/contenant; Crème ou gelée : 16-19 $/tube.
Stérilet	Observance assurée; très efficace.	Ces dispositifs ne s'obtiennent que sur prescription et doivent être insérés; aucune protection contre les MTS; augmentation des risques d'infection pelvienne; règles plus abondantes et crampes; taux d'expulsion élevé; utilisation contre-indiquée chez les adolescentes, en particulier chez les nullipares.	Visite chez le médecin; le dispositif coûte 50 $ et a une durée de vie de 1-4 ans.

[1] Coût à Halifax en date du 26 janvier 1993; les prix indiqués pour les États-Unis sont tirés d'un document publié en 1991<2>.

Tableau 2 : Méthodes contraceptives indiquées pour les adolescents<2> – (fin)

Méthodes non hormonales	Avantages	Inconvénients	Coût[1]
Abstinence périodique	Ne nécessite aucun produit chimique ou dispositif; réduit les risques de MTS.	Les périodes de fécondité sont plus imprévisibles chez les adolescentes; ne confère aucune protection contre les MTS; nécessite une connaissance approfondie, une motivation importante et un bon contrôle de soi; la coopération des deux partenaires est essentielle.	Séances d'information; thermomètre et courbes de température : moins de 10 $.
Contraceptifs oraux	La plus efficace des méthodes contraceptives à action réversible; innocuité à long terme démontrée; méthode simple à utiliser; formulation adaptée aux besoins particuliers de chaque utilisatrice.	Les contraceptifs oraux ne s'obtiennent que sur prescription; l'ordre des comprimés doit être respecté; aucune protection contre les MTS.	Visite chez le médecin; 18-20 $ par mois.
Implant sous-cutané (Norplant)	Observance assurée; efficacité élevée.	Ce produit ne s'obtient que sur prescription. Commercialisé au Canada depuis peu. Les effets secondaires peuvent être jugés inacceptables par les adolescentes; aucune protection contre les MTS.	Prix de vente de la compagnie 450 $. Le coût de l'installation varie d'un médecin à l'autre (750 $ US). Durée de 5 ans.

[1] Coût à Halifax en date du 26 janvier 1993; les prix indiqués pour les États-Unis sont tirés d'un document publié en 1991<2>.

Tableau 3 : Grossesse non désirée : taux le plus bas prévu et taux chez les utilisateurs typiques, États-Unis, selon la méthode contraceptive au cours de la première année d'utilisation<3>.

Méthode	Taux le plus bas prévu[1]	Utilisateurs typiques[2]
Chance	85	85
Spermicides[3]	3	21
Abstinence périodique		20
Méthode du calendrier	9	
Détection de l'ovulation	3	
Méthode sympto-thermique	2	
Rapports sexuels uniquement durant la période post-ovulatoire	1	
Retrait	4	18
Cape[4]	6	18
Éponge		
Femmes ayant déjà eu une grossesse	9	28
Femmes nullipares	6	18
Diaphragme[5]	6	18
Condom[6]	2	12
Stérilets		
Progestasert®	2	3
Copper T 380 A®	0,8	
Pilule		3
Combinées	0,1	
Progestatifs seulement	0,5	
Progestatifs injectables		
Acétate de médroxyprogestérone retard (AMPR)	0,3	0,3
Noréthistérone	0,4	0,4
Implants		
NORPLANT (6 capsules)	0,04	0,04
NORPLANT (2 bâtonnets)	0,03	0,03
Stérilisation féminine	0,2	0,4
Stérilisation masculine	0,1	0,15

[1] Parmi les couples qui commencent à utiliser une méthode (pas nécessairement pour la première fois) et qui le font correctement (régulièrement et correctement), la meilleure estimation du taux, selon les auteurs, durant la première année s'il n'y a pas abandon de la méthode pour toute autre raison.

[2] Parmi les couples habituels qui commencent à utiliser une méthode (pas nécessairement pour la première fois), pourcentage des couples qui vivent une grossesse accidentelle durant la première année d'utilisation s'il n'y a pas abandon de la méthode pour toute autre raison.

[3] Mousses et suppositoires vaginaux.

[4] Méthode de la glaire cervicale (ovulation) utilisée en association avec la méthode du calendrier durant la phase pré-ovulatoire et la méthode de la température basale durant la phase post-ovulatoire.

[5] Utilisé en association avec une crème ou une gelée spermicide.

[6] Sans spermicide.

Tableau 4 : Exemples de programmes communautaires ou scolaires efficaces

Étude et programme	Services/Méthodologie	Résultats
Edwards Laura et al 1980<25> St. Paul Maternal & Infant Care Project	Clinique en milieu scolaire offrant sur place des services complets. Les services de dépistage, de counselling et d'examen pelvien sont fournis à l'école. Les étudiants qui souhaitent obtenir des services contraceptifs sont dirigés après les heures de cours vers le même personnel, dans une clinique située à proximité de l'école. Le suivi est effectué à l'école. Autres services fournis par la clinique : soins prénatals et postnatals, examen gynécologique, éducation sur la contraception, counselling, aiguillage et tests de dépistage des MTS, examens adaptés aux besoins particuliers des athlètes, examens physiques, programme d'amaigrissement, évaluation de la santé physique du nourrisson, programme d'immunisation et éducation et counselling concernant les drogues.	Au cours des trois premières années de fonctionnement, le taux de natalité chez les étudiantes a chuté de 56 %, passant de 70 pour 1 000 femmes (37 naissances parmi environ 470 étudiantes) durant l'année scolaire 1972-73 à 35 pour 1 000 femmes (13 naissances parmi 371 étudiantes) en 1975-76. Cette diminution était significative ($p<0,01$) et plus rapide que celle observée à l'échelle nationale durant la même période. Le pourcentage de jeunes mères abandonnant leurs études après avoir accouché a chuté de 45 % à 10 %. Les jeunes mères qui ont décidé de poursuivre leurs études ont accepté d'utiliser une méthode contraceptive et n'ont pas connu d'autre grossesse. Au bout d'un an, 86,4 % des étudiants avaient toujours recours à la contraception. Trois ans après l'ouverture de la clinique, en 1976, 50 % de tous les étudiants avaient fait appel aux services de la clinique au moins une fois et 92 % des étudiantes enceintes avaient obtenu des services prénatals.
Brann Edward A et al 1979<26> Family Planning Council of Western Massachussets	Programme de sensibilisation dans une école secondaire de métiers. Préoccupés par le fait qu'environ 40 % des étudiantes de chaque classe devenaient enceintes avant d'avoir terminé leurs études, les enseignants d'économie familiale de l'école, de concert avec le *Family Planning Council*, ont décidé de tenir deux fois l'an une campagne de sensibilisation spéciale à l'intention des étudiantes. Cette campagne s'articulait autour de la projection d'un film et de séances de discussion en groupes.	Le programme a permis de réduire le taux de grossesse de 40 % à environ 4 %. Durant les quelque 2,5 ans qu'a duré le programme, deux étudiantes seulement sont devenues enceintes, une intentionnellement, l'autre non. La première a décidé de mener sa grossesse à terme, l'autre, de se faire avorter. Les enseignants ont également constaté que les étudiantes étaient moins pressées de se marier immédiatement après avoir terminé leurs études, une situation fréquemment observée avant que le programme soit mis en œuvre.

Tableau 4 : Exemples de programmes communautaires ou scolaires efficaces – (suite)

Étude et programme	Services/Méthodologie	Résultats
Kirby Douglas et al 1991<27> Six cliniques en milieu scolaire offrant des services divers à des populations à faible revenu. Cinq des six cliniques desservaient une population majoritairement noire.	Chaque clinique employait au moins un médecin à temps partiel ou à temps complet. Toutes les cliniques offraient des soins primaires, des services de counselling sur la contraception et des tests de grossesse; elles différaient les unes des autres par la place qu'elles réservaient à la santé du système reproducteur, à l'éducation sexuelle et aux services de planification familiale.	Des données recueillies dans le cadre de sondages ont montré que les cliniques n'avaient pas eu pour effet d'anticiper le début de l'activité sexuelle ou d'en augmenter la fréquence. Dans une école où l'on s'était fixé comme principal objectif de prévenir la grossesse et où le personnel distribuait des coupons échangeables contre des contraceptifs, les taux d'utilisation du condom ou de la pilule ont augmenté significativement par rapport aux taux relevés dans une école témoin. Dans le cadre d'une autre clinique visant spécialement les jeunes à risque élevé, on insistait sur la prévention de la grossesse et l'on distribuait des contraceptifs; le taux d'utilisation de la pilule dans cette école était supérieur à celui observé dans une école témoin. Dans une autre école, on a mis sur pied une clinique afin d'informer les jeunes sur le SIDA et de prévenir cette maladie; on a noté dans cette école une augmentation significative du taux d'utilisation du condom, mais pas du recours à la pilule.
Brann Edward A et al 1979<26> Maryland State Department of Health and Mental Hygiene	Programme d'éducation sur la sexualité humaine destiné aux adolescents de deux régions rurales du Maryland. Le programme comportait trois grands volets : cours d'éducation sexuelle dispensés dans les écoles par des enseignants ayant reçu une formation appropriée, sensibilisation du personnel des services de santé du comté à la situation particulière des adolescents et distribution de contraceptifs dans des centres fréquentés par les jeunes.	Dans les comtés de Charles, de Calvert et de Worcester, le taux combiné de fécondité chez les adolescentes de 15 à 19 ans est passé de 84 naissances pour 1 000 femmes en 1972 à 56 pour 1 000 femmes en 1975 (diminution de 33 %). Chez les adolescentes de 15 à 17 ans, ce taux a chuté de 66 pour 1 000 femmes à 42 pour 1 000 femmes (diminution de 36 %).

Tableau 4 : Exemples de programmes communautaires ou scolaires efficaces –(suite)

Étude et programme	Services/Méthodologie	Résultats
Vincent Murray L et al 1987<23> School/Community Program for Sexual Risk Reduction Among Teens in the western portion of a South Carolina county.	Le Programme visait à éduquer les adultes d'une collectivité choisie (parents, ministres du culte, responsables de la collectivité, représentants des médias). L'éducation sexuelle dans les écoles ne constituait qu'un élément secondaire de ce programme dont l'objectif était de retarder l'âge des premiers rapports sexuels complets et de promouvoir l'utilisation régulière d'un moyen de contraception efficace chez les jeunes. Un des éléments centraux du programme consistait à accroître les aptitudes parentales des adultes et à les encourager à assumer un rôle de modèles au sein de la collectivité.	Avant la mise en œuvre de ce programme, les taux moyens de grossesse dans les deux portions du comté choisi (portion visée par le programme et portion témoin) étaient comparables (60,6 et 66,8 grossesses pour 1 000 femmes, respectivement). En 1984 et en 1985, c'est-à-dire dans les deuxième et troisième années qui ont suivi la mise en œuvre du programme, le taux estimé de grossesse chez le groupe visé par l'intervention a chuté à 25,1 grossesses pour 1 000 femmes. Ce taux était significativement inférieur ($p<0,01$) au taux moyen observé dans les portions témoins du comté.
Zabin et al 1986<24> Baltimore	Programme de prévention de la grossesse mis en œuvre dans une école secondaire de premier cycle située en milieu urbain et une école secondaire de deuxième cycle fréquentée majoritairement par une population noire à faible revenu. Deux écoles ont été choisies comme témoins. Sur une durée de trois ans, les services suivants ont été offerts : éducation concernant la sexualité et la contraception, services de counselling individuels ou en groupes, services médicaux et contraceptifs.	Les taux de grossesse ont diminué dans les écoles visées par le programme, tandis qu'ils ont augmenté à l'échelle de la ville. On a noté chez les étudiants une amélioration des connaissances sur la sexualité et la contraception; l'âge des premières relations sexuelles complètes a été retardé (médiane : 7 mois); le pourcentage d'étudiantes consultant (clinique ou médecin) avant d'avoir des relations sexuelles complètes est passé de 50 % à 71 % et le taux de fréquentation de la clinique durant les premiers mois d'activité sexuelle s'est accru; le taux de fréquentation de la clinique par les garçons du premier cycle était comparable à celui des jeunes filles du même âge. Les auteurs attribuent le succès du programme à l'accessibilité des services gratuits de haute qualité.
Howard & McCabe 1990<28> Atlanta	Programme d'aide en planification familiale destiné aux étudiants de huitième année d'un réseau scolaire local. Le programme, animé par des étudiants plus âgés, vise à aider les plus jeunes à résister à la pression de l'entourage et des amis les incitant à amorcer une vie sexuelle active.	À la fin de l'année scolaire, les étudiants de huitième année qui n'avaient pas participé au programme étaient jusqu'à cinq fois plus nombreux à avoir amorcé une vie sexuelle active que ceux qui avaient pris part au programme.

Tableau 4 : Exemples de programmes communautaires ou scolaires efficaces – (fin)

Étude et programme	Services/Méthodologie	Résultats
Orton & Rosenblatt 1986<29> Ontario	Programme comportant un double volet : éducation sexuelle en milieu scolaire et services de contraception en milieu clinique.	Une diminution du taux de fécondité chez les adolescentes (–13 %) et chez les adolescentes plus jeunes (–10 %) s'est traduite par une réduction globale de 22 % du nombre annuel de grossesses chez les plus jeunes adolescentes en 1981. C'est environ 1 000 grossesses de moins qu'en 1976.

Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Identification des adolescents qui ont une vie sexuelle active; counselling sur l'activité sexuelle et les méthodes de contraception; recommandation d'une méthode contraceptive appropriée	L'utilisation régulière et correcte d'une méthode de contraception appropriée réduit les risques de grossesse non désirée.	Séries de temps et de lieux<2,3> (II-3)	Nous disposons de preuves acceptables pour recommander d'apprendre aux adolescents qui ont une vie sexuelle active à utiliser correctement les contraceptifs oraux et le condom (B)
	Les interventions visant à accroître l'observance sont passablement efficaces.	Séries de temps et de lieux<22,25,26> (II-3)	

CHAPITRE 47

Counselling en matière d'activité physique

par Marie-Dominique Beaulieu

47

Counselling en matière d'activité physique

Rédigé par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] de documents rédigés pour le *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

On possède des preuves acceptables pour soutenir que la pratique régulière d'une activité physique est efficace sur le plan de la prévention primaire des cardiopathies ischémiques (CI) et de l'hypertension. L'activité physique peut également aider à prévenir l'obésité, le diabète non insulinodépendant et l'ostéoporose. Il manque par contre de preuves directes pour déterminer si le counselling offert par le médecin à ses patients en vue de leur faire intégrer la pratique régulière d'une activité physique à leur routine quotidienne peut avoir un effet positif sur leur comportement. Certaines considérations valables donnent toutefois à penser qu'il pourrait être prudent du point de vue clinique d'offrir ce genre de counselling, notamment aux patients sédentaires.

Ampleur du problème

Vu la variété des interventions et des résultats visés, le rapport entre l'activité physique et la santé est difficile à élucider. Il est important au départ d'établir la distinction entre activité physique et condition physique. L'activité ou l'exercice physique sont des comportements, tandis que la condition physique est un ensemble d'attributs qui permettent d'accomplir les activités physiques. C'est pourquoi l'activité physique et son contraire, la sédentarité, sont habituellement définies en fonction du temps que l'on consacre chaque jour à certains types d'activités ou d'exercices physiques, soit au travail soit pendant les loisirs. La présente étude porte sur les effets du niveau d'activité physique sur la prévention primaire de diverses affections, plutôt que sur la capacité cardiorespiratoire ou sur certaines activités d'entraînement particulières comme mesures de prévention primaire ou secondaire.

L'inactivité physique fait presque doubler le risque de cardiopathie ischémique, ce qui en fait un facteur comparable aux autres principaux facteurs de risque de cardiopathie ischémique

L'ampleur des problèmes attribuables à la sédentarité au Canada et aux États-Unis est difficile à établir avec précision. Ce mode de vie semble toutefois être un facteur de risque indépendant de mortalité, qu'elle qu'en soit la cause<1-3>, de même que du risque de souffrir de certaines maladies chroniques, dont les cardiopathies ischémiques (CI)<4>, l'hypertension<5,6> et l'obésité<7,8>. La sédentarité

[1] Professeure agrégée, Département de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

[2] Par John Burress, MD, MPH, Boursier de recherche, *Harvard School of Public Health*, médecine professionnelle et environnementale, Boston, MA; Donald M. Berwick, MD, MPP, professeur agrégé de pédiatrie, *Harvard Medical School*, et vice-président du *U.S. Preventive Services Task Force*

a de plus été associée au risque de souffrir de diabète non insulinodépendant (DNID)<9,11> et d'ostéoporose. L'inactivité physique double presque le risque de cardiopathie ischémique et se compare à d'autres importants facteurs de risque de cette affection<4,12>. En effet, à cet égard, un mode de vie sédentaire pourrait avoir des conséquences comparables à celles du tabagisme<2,4>.

En 1985, un examen de huit études nationales effectuées au Canada et aux États-Unis révélait qu'environ 20 % des adultes canadiens s'adonnaient à une activité physique au niveau recommandé pour maintenir une bonne capacité cardiorespiratoire; 40 % le faisaient à un niveau inférieur, mais quand même suffisant pour en tirer d'autres bienfaits pour leur santé, et 40 % étaient sédentaires. L'Enquête promotion santé Canada de 1990 a par la suite révélé que la proportion de Canadiens pratiquant régulièrement une activité physique avait légèrement fléchi, passant de 54 % à 48 %.

Le rapport entre le niveau d'activité physique et les variables socio-économiques n'est pas clair. Si les membres des couches socio-économiques supérieures déclarent plus souvent s'adonner à des exercices physiques violents pendant les périodes de loisirs, le niveau d'activité physique quotidienne est par contre plus élevé dans les couches socio-économiques inférieures, tant chez les hommes que chez les femmes. Chez la plupart des travailleurs, cependant, l'activité physique au travail ne compense pas la sédentarité du temps de loisir. Entre l'âge de 25 et 64 ans, les femmes sont aussi actives, sinon plus, que les hommes. Au Canada, ce sont toutefois les hommes de 65 et plus qui sont le plus susceptibles de faire chaque jour de l'exercice pendant leurs loisirs.

Intervention

Le type d'activité physique qui convient le mieux à une personne donnée dépend de ses besoins, de ses limitations et de ses objectifs. D'après les connaissances scientifiques actuelles, il semble que la méthode préférée de prévention primaire générale soit la pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée pendant au moins 30 minutes par jour, au total, à peu près tous les jours de la semaine<13>. La marche normale, le golf (à pied), la promenade à bicyclette, le ratissage des feuilles, le lavage de vitres, la danse lente et les travaux de restaurant légers sont considérés comme des activités physiques d'intensité modérée (plus de 4.5 mets). Des activités comme le jogging lent, la marche rapide, le pelletage de la neige, les gros travaux domestiques de réparation et de jardinage, les sports de raquette, pour n'en nommer que quelques-unes, sont considérées comme des exercices vigoureux. Il n'est pas suffisant de faire de l'exercice de façon occasionnelle ou saisonnière pour améliorer sa santé cardio-vasculaire; on ne peut non plus prétendre être à l'abri des

Compte tenu des connaissances actuelles, il semble que la meilleure méthode de prévention soit de pratiquer régulièrement une activité physique d'intensité modérée pendant au moins 30 minutes par jour, au total, presque tous les jours de la semaine

cardiopathies ischémiques juste parce qu'on a fait régulièrement de l'exercice par le passé.

Le taux d'observance est plus élevé pour les activités physiques modérées que pour les exercices violents. En outre, ces activités s'intègrent plus facilement dans la routine quotidienne et se prêtent davantage à la pratique régulière à long terme<3>.

Effets indésirables éventuels de l'activité physique

Les bienfaits de l'exercice doivent être mis en perspective à la lumière des effets indésirables qu'il peut également avoir, dont les blessures, l'arthrose, l'infarctus du myocarde et, exceptionnellement, la mort subite.

Les données sur l'incidence des blessures subies au cours d'activités physiques non compétitives sont rares. Dans une étude, des hommes et des femmes de 70 à 79 ans ont été répartis au hasard entre divers groupes (un groupe d'entraînement en force musculaire, un groupe de marche/jogging et un groupe témoin). Pour les 26 semaines qu'a duré l'étude, le taux de blessures s'est élevé à 8,7 % dans le groupe d'entraînement en force musculaire; dans le groupe de marche, il s'est élevé à 4,8 % chez ceux qui ont marché de la 1re à la 13e semaine, et à 57 % chez ceux qui ont fait du jogging de la 14e à la 26e semaine après avoir pratiqué la marche pendant les 14 premières semaines. Le risque de blessures ne semble associé ni à l'âge, ni au sexe. La plupart des blessures subies en cours d'exercices sont évitables. Elles découlent souvent d'un niveau d'activité physique excessif et de mauvaises techniques ou de matériel mal adapté.

La crainte que l'activité physique pratiquée sur une longue période accélère le développement de l'arthrose des articulations portantes n'est fondée sur aucune étude cas/témoins. Le fait de s'adonner à des exercices récréatifs raisonnables, dans les limites du confort, et de soumettre les articulations exemptes d'anomalies sous-jacentes à des mouvements normaux n'entraîne pas inévitablement de lésions aux articulations.

Les problèmes cardio-vasculaires sont peut-être le plus à craindre. Deux vastes études ont confirmé récemment que l'activité physique intense accroît le risque d'infarctus du myocarde d'un facteur de 2,1 (intervalle de confiance de 95 % 1,6-3,1)<14> à 5,9 (4,6-7,7)<15>. On a toutefois observé dans les deux études un effet protecteur de l'activité physique régulière. Plus la fréquence hebdomadaire de l'exercice augmente, plus le risque d'infarctus au cours d'un exercice violent diminue<14,15>. Selon certaines études, les personnes sédentaires courent plus de risque de mort subite lorsqu'elles font un exercice violent que celles qui font régulièrement de l'exercice<16>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Selon certaines données, une augmentation du niveau de l'activité physique réduirait la morbidité et la mortalité d'au moins cinq affections chroniques, soit : les cardiopathies ischémiques, l'hypertension, l'obésité, le diabète non insulinodépendant et l'ostéoporose. L'efficacité du counselling donné par les dispensateurs de soins primaires en matière d'exercice n'a fait l'objet d'aucune étude aussi poussée et doit être examinée séparément.

Prévention primaire des cardiopathies ischémiques

Des données recueillies dans le cadre d'études de cohortes ont révélé une association constante entre l'activité physique et une diminution de l'incidence des cardiopathies ischémiques<3,4,12>. Si l'activité physique aide à prévenir la survenue d'épisodes cardio-vasculaires graves, rien n'indique qu'elle réduise la gravité de ces épisodes lorsqu'ils surviennent<4>. Des bienfaits similaires ont été attribués à l'exercice chez les hommes âgés (jusqu'à l'âge de 75 ans). Bien que l'activité physique semble entraîner la même réponse physiologique chez les hommes et chez les femmes, les données épidémiologiques qui confirmeraient son rôle dans la prévention primaire des cardiopathies ischémiques chez les femmes font encore défaut<3>. La pratique régulière d'une activité physique protège les hommes à la fois contre les risques de cardiopathie ischémique et contre le risque d'infarctus du myocarde lors d'une activité physique intense<14,15>.

Toutes les études sur les effets bénéfiques de l'exercice sur la mortalité générale et la mortalité attribuable aux cardiopathies ischémiques risquent d'être entachées du biais du «volontaire en santé», même lorsqu'on porte une attention spéciale à l'échantillonnage et au suivi. Dans les études mentionnées ci-dessus, les effets de l'activité physique étaient indépendants des autres facteurs de risque de cardiopathie ischémique. Dans certaines études, ses bienfaits sur le plan cardio-vasculaire étaient accrus en présence d'autres facteurs de risque de cardiopathie ischémique<2,3>. L'observation selon laquelle l'effet protecteur noté disparaît chez les personnes qui cessent de pratiquer une activité physique régulière milite en faveur d'une relation dose-effet.

Si ces données ne prouvent aucunement l'existence d'associations causales, il n'en reste pas moins qu'il existe une association constante et étroite entre une bonne condition physique et un niveau élevé d'activité physique et une diminution des cardiopathies ischémiques<4>.

Prévention primaire de l'hypertension

D'après certaines études de cohortes, le risque de souffrir d'hypertension est de 35 à 52 % plus élevé chez les personnes sédentaires que chez celles qui font de l'exercice. Cet effet semble indépendant des autres facteurs de risque d'hypertension<5,6>. On a noté une relation inverse progressive entre l'augmentation des quartiles de la condition physique et la tension artérielle dans une vaste cohorte<17>. Les essais comparatifs randomisés de la prévention primaire ont cependant donné des résultats non spécifiques ou ne portaient que sur des échantillons de taille limitée.

Prévention primaire de l'obésité

D'après les données d'études démographiques prospectives, le risque relatif associé à une augmentation de poids significative s'accroît pour les diverses catégories d'activité physique pratiquée pendant les heures de loisir<7,8>. Les données expérimentales sur la prévention secondaire de l'obésité révèlent l'existence d'un tel rapport. Bien que les données confirment que l'exercice a à lui seul un effet significatif sur la perte de poids, c'est quand même la combinaison de l'exercice régulier et d'une consommation calorique équilibrée qui semble être le moyen le plus efficace de prévenir l'obésité et de maintenir un poids corporel idéal<18,19>. La morbidité et la mortalité sont moins élevées chez les personnes corpulentes qui sont physiquement actives, même lorsque celles-ci ne perdent pas de poids<3>.

Prévention primaire du diabète non insulinodépendant

Les études de cohortes révèlent qu'il existe un rapport inverse entre le niveau d'activité physique et le risque de diabète non insulinodépendant<9-11>. Cet effet est plus prononcé chez les hommes corpulents<9>. Le risque de diabète non insulinodépendant ajusté selon l'âge diminue de 6 % pour chaque augmentation de 500 kcal de la dépense énergétique hebdomadaire. L'effet protecteur est particulièrement prononcé chez les personnes les plus à risque de diabète non insulinodépendant (antécédents familiaux, obésité, hypertension)<11>.

Prévention primaire de l'ostéoporose

De récents essais comparatifs non randomisés ont montré que l'activité physique pouvait retarder la perte osseuse chez les femmes ménopausées<20-22>. D'après certaines études transversales, l'activité physique pourrait également réduire le taux de perte osseuse chez les femmes pré-ménopausées<23>.

Les seules preuves directes que l'activité physique réduit la fréquence des fractures de la hanche proviennent d'une étude cas/témoins et d'une étude transversale. Le rapport entre le type et l'intensité de l'activité physique, d'une part, et l'ostéoporose et les fractures subies après la ménopause, d'autre part, a récemment été analysé. Certaines études donnent à penser que la force exercée sur le squelette par l'étirement musculaire pourraient être plus bénéfique que la gravité.

On estime toutefois que les variations de la densité minérale des os attribuables aux différences de niveau d'activité sont modestes (20 %) comparativement à celles que l'on peut attribuer à des facteurs génétiques. Selon l'expérience acquise dans le cadre d'essais d'intervention, l'exercice pourrait présenter les limites suivantes sur le plan de la prévention et des modalités de traitement : 1) beaucoup de gens ne peuvent maintenir le régime d'entraînement à long terme, même à une intensité modérée; 2) l'effet disparaît lorsque l'entraînement est abandonné; 3) le gain en masse osseuse est modeste; 4) les programmes de type général, peu personnalisés, sont peu suivis et entraînent parfois des complications musculo-squelettiques; et 5) le type, la durée, l'intensité et la fréquence des exercices à prescrire ne sont pas bien définis à l'heure actuelle. L'ostéoporose, l'œstrogénothérapie substitutive et le régime alimentaire sont abordés aux chapitres 52 et 49.

Efficacité du counselling

Les raisons d'offrir un counselling en matière d'activité physique et les preuves de son efficacité ont été exposées dans une publication de 1989 du *U.S. Preventive Services Task Force*, actuellement en cours de révision<24>. Les études qui ont démontré les bienfaits du counselling donnent peu d'informations sur l'observance à long terme et sont difficilement généralisables, car elles ne sont pas représentatives du counselling typique offert par les médecins de première ligne à leurs patients en santé.

La dernière version de l'Enquête promotion santé Canada a révélé que parmi les 42 % d'adultes déclarant avoir augmenté la proportion du temps de loisir qu'ils ont consacré à l'activité physique au cours de l'année précédente, la majorité (59 %) l'ont fait après avoir pris connaissance des risques de la sédentarité. L'exemple d'autrui (46 %), le soutien des amis et des parents (43 %), le changement des valeurs sociales (31 %) et un changement dans la vie personnelle (30 %) figurent également parmi les principaux facteurs qui incitent les gens à être plus actifs.

Recommandations émanant d'autres sources

Santé Canada, Condition physique Canada et la plupart des provinces canadiennes ont mis sur pied des programmes d'intervention communautaire visant à promouvoir l'activité physique. Ces initiatives ont pour objet d'encourager les personnes sédentaires à s'adonner à des activités physiques d'intensité modérée. Dans son «Plan vert», le gouvernement fédéral présente son programme «La vie active et l'environnement» (PVAE), dont le but est d'encourager, tant chez les individus que dans l'ensemble de la collectivité, des changements de comportement qui amènent les Canadiens et les Canadiennes à s'adonner davantage à des activités physiques de plein air saines, responsables et respectueuses de l'environnement.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* recommandait aux cliniciens de conseiller à leurs patients de suivre un programme d'activité physique régulier conçu en fonction de leur état de santé et de leur mode de vie personnel<24>.

L'*American College of Sports Medicine (ACSM)* a également publié des lignes directrices sur la façon de développer et de maintenir la santé cardiorespiratoire, la constitution, la force et l'endurance musculaire, qui constituent autant d'objectifs différents. Une méthode concise permettant d'établir, avant l'épreuve d'effort, le degré de risque en fonction de l'âge, les facteurs de risque, les signes et les symptômes de maladies coronariennes, et le niveau prévu d'entraînement a été publiée, accompagnée de directives sur la prescription d'exercices et de contre-indications. La tenue d'une épreuve d'effort en vue d'évaluer les risques de cardiopathies ischémiques n'est pas jugée nécessaire, pourvu que la personne envisage de commencer son entraînement à un faible niveau d'activité physique et ne présente aucun facteur de risque.

Conclusions et recommandations

La pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée est associée indépendamment à une réduction de la mortalité générale

On dispose de données acceptables pour affirmer que la pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée est un facteur indépendant qui est associé à une réduction de la mortalité générale et de la mortalité attribuable aux cardiopathies ischémiques, à une réduction de l'incidence des cardiopathies ischémiques, de l'hypertension et du diabète non insulinodépendant, de même qu'au maintien d'un poids corporel sain<1-12>. Compte tenu de la forte prévalence des cardiopathies ischémiques, l'influence de la pratique régulière d'une activité physique sur la diminution des risques de cardiopathie ischémique est jugée comparable à celle de l'abandon du tabac. Des données récentes ont également montré que les personnes qui s'adonnent régulièrement à une activité physique d'intensité modérée risquent moins d'être victimes d'un infarctus du myocarde durant un exercice violent. L'efficacité de l'exercice régulier sur le plan

de la prévention primaire de l'ostéoporose repose également sur des données acceptables. Son effet à ce chapitre pourrait cependant être modeste, vu le rôle important joué par les facteurs génétiques dans la densité minérale des os.

La pratique d'une activité physique de forte intensité par des personnes en mauvaise forme est associée à un élévation des risques de maladies cardio-vasculaires et de blessures orthopédiques.

Aucune preuve scientifique ne permet d'affirmer qu'un counselling général ou particulier offert par les médecins de famille amène les personnes sédentaires à pratiquer régulièrement une activité physique. Il ne faut toutefois pas oublier que le fait d'être informé des risques de la sédentarité est le premier motif invoqué par les adultes interviewés dans le cadre de l'Enquête promotion santé Canada qui ont augmenté leur niveau d'activité physique. Les médecins, vu leur rôle dans le système de santé, sont une importante source d'information sur la santé et devraient être en mesure de renforcer les initiatives de santé publique. Ils doivent aussi informer leurs patients des risques que pose une activité physique trop intense dans certaines circonstances. L'accent devrait être placé sur diverses activités physiques autonomes d'intensité modérée (p. ex., jardiner, ratisser les feuilles, marcher pour se rendre au travail, prendre les escaliers), plus faciles à harmoniser à la routine quotidienne. L'exercice sporadique, en particulier l'exercice extrêmement vigoureux pratiqué par un sujet sédentaire, devrait être déconseillé. Lorsqu'une personne a besoin d'information ou de surveillance supplémentaire, le clinicien peut l'adresser à un centre de conditionnement accrédité ou à un spécialiste de l'exercice.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faudrait entreprendre d'autres recherches afin de déterminer dans quelle mesure le counselling de courte durée offert par le médecin de famille entraîne des changements de comportement durables chez les individus sédentaires.

Sources des données

La documentation a été repérée au moyen d'une recherche sur MEDLINE pour la période allant de 1988 à 1993 à l'aide des mots-clés suivants : *exertion, exercise, leisure activities, mortality, coronary disease, cardiovascular system, osteoarthritis* et *obesity*. L'étude a débuté en octobre 1993 et s'est terminée en mars 1994.

Références choisies

1. Hahn RA, Teutsch SM, Rothenberg RB, *et al*: Excess deaths from nine chronic diseases in the United States, 1986. *JAMA* 1990; 264: 2654-2659
2. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, *et al*: The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328: 538-545
3. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, *et al*: Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262(17): 2395-2401
4. Berlin JA, Colditz GA: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132(4): 612-628
5. Paffenbarger RS Jr, Jung DL, Leung RW, *et al*: Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med* 1991; 23: 319-327
6. Blair SN, Goodyear NN, Gibbens LW, *et al*: Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984; 252: 487-490
7. Rissanen AM, Heliovaara M, Knekt P, *et al*: Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 419-430
8. Williamson DF, Madans J, Anda RF, *et al*: Recreational physical activity and ten-year weight change in a U.S. national cohort. *Int J Obes* 1993; 17: 279-286
9. Manson J, Nathan DM, Krolewski S, *et al*: A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA* 1992; 268(1): 63-67
10. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, *et al*: Physical activity and incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 1991; 338(8770): 774-778
11. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, *et al*: Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1991; 325: 147-152
12. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, *et al*: Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 1987; 8: 253-287
13. Centers for Disease Control, American College of Sports Medicine: Summary Statement: Workshop on physical activity and public health. *Sports Med Bull* 1993; 28: 7
14. Willich SN, Lewis M, Lowel H, *et al*: Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993; 329: 1684-1690
15. Mittleman MA, Maclure M, Tofler G, *et al*: Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. *N Eng J Med* 1993; 329: 1677-1683

16. Kohl HW, Powell KE, Gordon NF, *et al*: Physical activity, physical fitness, and sudden cardiac death. *Epidemiolog Rev* 1992; 14: 37-58

17. Eklund LG, Haskell WL, Johnson JL, *et al*: Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men. The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *N Eng J Med* 1988; 319: 1379-1384

18. Blair SN: Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med* 1993; 119: 702-706

19. Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, *et al*: Long-term exercise training with constant energy intake. 1: Effect on body composition and selected metabolic variables. *Int J Obesity* 1990; 14(1): 57-73

20. Smith EL, Gilligan C, McAdam M, *et al*: Deterring bone loss by exercise intervention in premenopausal and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1989; 44: 312-321

21. Dalsky GP, Stocke KS, Ehsani AA, *et al*: Weight bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Ann Int Med* 1988; 108: 824-828

22. Bloomfield SA, Williams NI, Lamb DR, *et al*: Non-weightbearing exercise may increase lumbar spine bone mineral density in healthy postmenopausal women. *Am J Phys Med Rehab* 1993; 72: 204-209

23. Harris SS, Casperson CJ, DeFriese GH, *et al*: Physical activity counselling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting. *JAMA* 1989; 261: 3588-3598

24. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 297-303

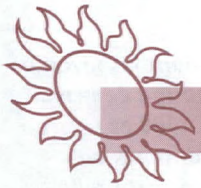
Counselling en matière d'activité physique

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée* pendant au moins 30 minutes par jour, au total, presque tous les jours de la semaine	La pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée* a été associée à une réduction de la mortalité générale et de l'incidence de la cardiopathie ischémique (CI), de l'hypertension artérielle et du diabète non insulinodépendant (DNID), et protège contre le risque d'un infarctus du myocarde provoqué par un exercice violent.	Études de cohortes : mortalité générale<1,2>, CI<3,4,12>, risque d'infarctus du myocarde<14,15>, d'hypertension artérielle<5,6,16>, d'obésité<7,8,18,19> et de diabète<9,11> (II-2)	On dispose de preuves acceptables pour recommander la pratique régulière d'une activité physique d'intensité modérée (B)
Pratique régulière d'exercices en charge par les femmes pré-ménopausées et ménopausées	Les exercices en charge favorisent l'augmentation de la masse osseuse. Le type et la durée de ces exercices restent à déterminer.	Essai non randomisé<20-22> (II-1)	On dispose de preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller un type particulier d'exercice dans le but de réduire les risques d'ostéoporose chez les femmes (C)
Évaluation du niveau d'activité physique et communication d'information sur les bienfaits pour la santé de la pratique régulière d'une activité modérée et sur les dangers des exercices violents pour les personnes qui sont en mauvaise forme physique	Absence d'études sur l'efficacité du counselling offert par les médecins. Les médecins sont une source importante de conseils en matière de santé. Réduction importante des risques de CI attribuables à l'activité physique.	Opinion d'experts<24> (III)	On dispose de preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le counselling en matière d'activité physique dans le cadre de l'examen médical périodique (C)

* **Les activités suivantes sont considérées comme des activités physiques d'intensité modérée (plus de 4,5 mets): marche normale, golf (à pied), promenade à bicyclette, ratissage des feuilles, lavage de vitres, danse lente, travaux de restaurant légers, etc.**

SECTION 7

Troubles du métabolisme et de l'alimentation



CHAPITRE 48

Prévention de l'obésité chez l'adulte

par James Douketis et William Feldman

48

Prévention de l'obésité chez l'adulte

Rédigé par James Douketis, MD[1] et William Feldman, MD, FRCPC[2]

Les Lignes directrices canadiennes concernant les niveaux de poids associés à la santé et le Rapport du Groupe de travail sur le traitement de l'obésité ont été publiés en 1988 et 1990 respectivement. Les auteurs de ces deux rapports ont reconnu que les personnes dont l'indice de masse corporelle (IMC) était supérieur ou égal à 27 kg/m^2, qui étaient considérées comme obèses, étaient plus susceptibles d'avoir des problèmes de santé<1,2>. Deux arguments plaident en faveur de la détermination de la présence ou de l'absence d'une obésité, à savoir le souci de : 1) prévenir l'obésité chez les personnes dont l'IMC est normal; et 2) réduire le poids des personnes obèses. Le dépistage et le traitement de l'obésité permettraient, espère-t-on, de diminuer l'incidence de la coronaropathie, du diabète, de l'hypertension, de l'hyperlipidémie et d'autres troubles qui ont été liés à l'obésité. Ils réduiraient du même souffle la morbidité imputable à ces troubles et la mortalité générale. Une telle amélioration de l'état de santé serait toutefois fonction d'une perte pondérale prolongée. Pour l'instant, nous ne disposons pas de données suffisantes pour conclure que ces objectifs sont réalisables, eu égard aux conclusions suivantes : 1) Les programmes de prévention de l'obésité ne permettent pas de réduire l'incidence de l'obésité; 2) la réduction pondérale est liée à un taux élevé de récidive à long terme chez la grande majorité des sujets, indépendamment de la méthode d'amaigrissement utilisée; et 3) chez les personnes obèses, il n'a pas été établi que la réduction pondérale serait prolongée et se traduirait par une réduction de la morbidité (baisse de l'incidence de l'infarctus de myocarde, des accidents vasculaires cérébraux, etc.) ou de la mortalité. On ne saurait toutefois exclure la possibilité que la réduction pondérale soit bénéfique pour la santé de la faible minorité d'individus qui réussissent à éviter à long terme la reprise pondérale. Dans le même veine, chez les personnes dont l'obésité cœxiste avec un diabète, une hypertension ou une hyperlipidémie, la réduction pondérale peut être recommandée avec circonspection puisqu'elle risque d'atténuer les symptômes et de faciliter la prise en charge de ces troubles. La question de l'obésité chez les enfants est abordée dans un chapitre distinct (chapitre 30).

[1] Boursier de recherche clinique en thromboembolie, Département de médecine, Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Ampleur du problème

La prévalence de l'obésité est élevée, et ce problème a été lié à la coronaropathie, à l'hypertension, à l'hyperlipidémie, au diabète et à une surmortalité

Une enquête transversale menée entre 1986 et 1990 auprès de Canadiens âgés de 18 à 74 ans a révélé que la prévalence de l'obésité (IMC ≥27 kg/m^2) était de 35 % chez les hommes et de 27 % chez les femmes<3>. Trois pour cent des hommes et 5 % des femmes souffraient d'obésité morbide (IMC ≥35 kg/m^2). Parmi les facteurs liés à une prévalence accrue de l'obésité, citons l'âge, un faible niveau d'instruction, une activité physique réduite, la consommation d'alcool chez l'homme et les grossesses chez la femme<4>. On a établi un lien de causalité entre l'obésité et plusieurs troubles, notamment la coronaropathie, l'hypertension, l'hyperlipidémie et le diabète. Les données en faveur d'une association indépendante entre l'obésité et ces troubles proviennent d'études épidémiologiques de cohortes transversales et longitudinales. Les auteurs de ces études ont mis en évidence une prévalence plus élevée de ces troubles chez les obèses que chez les non-obèses, après avoir écarté les facteurs confusionnels potentiels comme le tabagisme et les antécédents familiaux<5-13>. Les données récentes de plusieurs études ont évoqué la possibilité que l'obésité centrale, caractérisée par un rapport taille-hanches élevé, soit corrélée à la présence des troubles susmentionnés, indépendamment de l'IMC<11,12,14-18>. L'obésité a en outre été liée à d'autres affections, notamment l'apnée obstructive du sommeil, la lithiase biliaire, la thromboembolie veineuse et certains néoplasmes (du sein, du côlon, de l'endomètre, de l'ovaire et de la prostate), bien que les données à cet égard soient moins abondantes<19>. Moins étudié, l'impact psychologique de l'obésité pourrait être marqué, étant donné la valorisation actuelle de la minceur et la perception négative du surpoids dans notre société.

Les auteurs d'études prospectives de cohortes ont en outre observé un lien indépendant entre l'obésité et une augmentation du taux de mortalité<5,7,19-21>. Ces études de longue durée, qui s'échelonnaient sur 10 à 26 ans, ont fait l'objet d'une pondération de manière à tenir compte de l'usage du tabac. En outre, on a exclu les décès précoces survenus au cours de la période de suivi qui auraient pu être liés à une affection infraclinique préexistante n'ayant aucun rapport avec l'obésité.

Intervention

On peut avoir recours à plusieurs méthodes pour diagnostiquer l'obésité (par ex., les indices corrélant la taille et le poids, ceux qui sont fondés sur la circonférence corporelle et la mesure de l'épaisseur du pli cutané). Au Canada, la méthode la plus largement utilisée pour diagnostiquer l'obésité est l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille^2). Cet indice est étroitement corrélé au poids, mais dans une large mesure indépendant de la taille. L'IMC applique à la

taille une correction statistique, de façon qu'il y ait une corrélation maximale entre le poids corporel et l'adiposité. La mesure de l'IMC est facile à effectuer, fiable et donne une idée juste de la masse adipeuse corporelle<22>. Au Canada, un individu, homme ou femme, est défini comme obèse lorsque son IMC est égal ou supérieur à 27 kg/m^2. Un IMC excédant ce seuil est lié à une augmentation du risque pour la santé. Tant chez l'homme que chez la femme, un IMC égal ou supérieur à 35 kg/m^2 indique une obésité morbide<1>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Il n'a pas encore été établi que les programmes communautaires d'éducation permettaient de prévenir effectivement l'obésité

Les auteurs d'au moins deux études épidémiologiques de grande envergure ont évalué l'efficacité des programmes d'éducation visant à encourager la réduction pondérale dans le cadre d'une amélioration générale des habitudes de vie<23,24>. Après cinq à dix ans d'intervention, ils n'ont observé aucune différence significative dans la perte pondérale moyenne entre les collectivités qui avaient bénéficié des programmes d'éducation et les collectivités témoins. D'autres programmes d'éducation axés sur la réduction de la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire ont donné des résultats tout aussi décevants. (Voir chapitres 43 et 54).

On peut adopter, pour traiter l'obésité, une approche clinique analogue à celle qui est utilisée pour d'autres affections chroniques, comme le diabète, l'hyperlipidémie ou la plupart des formes d'hypertension. Si l'on veut faire échec à l'obésité, il peut s'avérer nécessaire d'avoir recours à la diététothérapie permanente et, éventuellement, à la pharmacothérapie ou au traitement comportemental prolongés. Étant donné le taux élevé de récidive de l'obésité à la suite d'une perte de poids, il convient de fixer des objectifs réalistes de réduction pondérale, et une perte de poids modeste ou le maintien d'un poids stable pourraient être considérés comme des objectifs thérapeutiques convenables. Le traitement de l'obésité devrait être adapté à l'âge et à l'IMC de chaque patient et tenir compte de la coexistence d'autres troubles tels que le diabète, l'hypertension ou l'hyperlipidémie, qui ont été liés à l'obésité.

Diététothérapie

Les méthodes de réduction pondérale peuvent donner initialement de bons résultats, mais la plupart des personnes obèses reprennent éventuellement le poids perdu

On a actuellement recours à deux types de régimes restrictifs. L'apport énergétique du régime hypocalorique se situe entre 1 000 et 1 500 kcal par jour. Le régime hypocalorique sévère apporte moins de 800 kcal par jour et exige une surveillance médicale. Un certain nombre d'études de cohortes et d'essais randomisés ont fait état d'une réduction pondérale à court terme, mais l'efficacité de ce type d'intervention au cours d'une période de 3 à 5 ans a été étudiée dans le cadre de peu d'essais randomisés. Tant les régimes hypocaloriques que les régimes hypocaloriques sévères se soldaient par un retour au poids initial 1 à 3 ans plus tard chez 50 à 78 % des participants qui

avaient perdu du poids<25,26>. On a observé le même phénomène dans les études dont le suivi était plus long (jusqu'à 5 ans), le poids de la grande majorité des personnes qui avaient initialement maigri étant redevenu ce qu'il était avant le traitement<27,28>. Seul un petit nombre de personnes pourraient maintenir les résultats acquis.

Pharmacothérapie par les anorexigènes

De nombreux essais cliniques récents contrôlés contre placebo ont été consacrés à divers anorexigènes conjugués à la diétothérapie dans le traitement de l'obésité. Il a été établi que les pharmacothérapies permettaient de réduire l'excès pondéral lorsqu'elles étaient associées à un régime, mais que leur efficacité se limitait à la période de prise du médicament ou de suivi d'un régime donné. En général, tout comme le régime restrictif, le traitement médicamenteux peut donner des résultats dans l'immédiat, mais son efficacité à long terme (3 à 5 ans) n'a pas été établie, sauf chez une faible minorité d'individus<29-31>.

Le traitement comportemental

Utilisé seul dans le traitement de l'obésité, le traitement comportemental n'entraîne qu'une perte pondérale modeste (entre 0,5 et 0,75 kg par semaine). Aussi ce type de traitement est-il, en général, conjugué à d'autres méthodes de réduction pondérale. On avait présumé qu'un traitement comportemental prolongé pourrait renforcer les habitudes de vie et les changements cognitifs nécessaires au maintien à long terme de la perte de poids. Mais presque tous les sujets ont eu de la difficulté à ne pas reprendre le poids perdu, même lorsque les services de counselling étaient offerts de façon prolongée<32,33>.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'obésité est généralement réservé aux sujets ayant une obésité morbide, rebelle aux traitements plus conservateurs, bien qu'il soit associé à la diétothérapie et souvent au traitement comportemental. On estime actuellement que de toutes les techniques de réduction du volume gastrique, c'est la gastroplastie verticale en bande qui est la plus efficace et présente le moins de risques. Une petite étude de cohortes a fait état d'une réduction de la mortalité chez certains patients<34>. Les auteurs d'une étude contrôlée contre placebo ont comparé l'introduction d'un ballon intragastrique à la diétothérapie; ils n'ont observé aucune différence significative de perte pondérale dans l'un ou l'autre groupe<35,36>.

L'exercice physique et le traitement de l'obésité

Il existe peu de preuves que l'exercice physique, associé aux méthodes diététique et comportementale de réduction pondérale, permette d'accroître la perte pondérale, à moins qu'il y ait une modification significative de la capacité initiale de pratiquer une activité physique<37,38>. L'intégration de l'activité physique à tout programme de réduction pondérale a été recommandée, puisque l'exercice entraîne un bien-être psychologique qui peut favoriser l'observance du régime et, du même souffle, prévenir la reprise pondérale. Toutefois, le Groupe d'étude recommande la pratique régulière d'activités physiques d'intensité modérée ou vigoureuses afin de permettre le maintien d'un poids-santé (chapitre 47).

Avantages de la réduction pondérale

La réduction pondérale permet de faciliter le contrôle de l'hypertension, du diabète et de l'hyperlipidémie, mais d'autres bienfaits d'un tel traitement pourraient être limités par la récidive de l'obésité

Il a été établi de façon probante que le traitement de l'obésité pouvait améliorer la prise en charge des nombreuses complications présumées de l'obésité. Des essais randomisés et des études prospectives de cohortes ont montré que la réduction pondérale s'accompagnait, chez les obèses hypertendus, d'une diminution des pressions artérielles systolique et diastolique, indépendamment de l'apport sodique et, par conséquent, d'une diminution des besoins en médicaments antihypertenseurs<39,40>. Chez les diabétiques obèses, la perte pondérale permet d'améliorer le contrôle glycémique et de réduire la nécessité d'avoir recours aux hypoglycémiants oraux ou de procéder au dosage de l'insuline<41>. Dans la même veine, la perte de poids peut atténuer l'hyperlipidémie et réduire considérablement les symptômes des patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil<42,43>. Rares sont les preuves voulant que le traitement de l'obésité permette de prévenir des troubles graves, comme l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou le diabète et de réduire la mortalité. Ces preuves reposent sur les données des compagnies d'assurances relatives à la mortalité, les analyses rétrospectives d'études prospectives de cohortes et une étude rétrospective<5,44,45>. Toutefois, le caractère généralement éphémère de la réduction pondérale risque d'atténuer sinon de masquer une réduction éventuelle, grâce à cette intervention, de la morbidité et de la mortalité dues à des troubles graves.

Risques inhérents au traitement de l'obésité

La réduction pondérale a été liée à plusieurs effets secondaires éventuels, selon la méthode thérapeutique utilisée. Les régimes apportant moins de 1 000 kcal peuvent entraîner une hypotension orthostatique, une fatigue, une chute des cheveux, des irrégularités menstruelles transitoires et une lithiase biliaire symptomatique. La pharmacothérapie peut couramment provoquer une somnolence, une

fatigue et un inconfort gastro-intestinal. La gastroplastie et l'introduction chirurgicale d'un ballon intragastrique peuvent causer des ulcères gastriques, une perforation de l'estomac et une occlusion intestinale. À long terme, la réduction pondérale et les fluctuations du poids (évolution pondérale en dents de scie) ont été liées à une augmentation de la morbidité cardio-vasculaire et à une surmortalité<46-48>. Ces résultats intéressants reposent sur des études d'observation qui présentent certaines lacunes sur le plan méthodologique. Avant de tirer des conclusions définitives, il faudra procéder à des études prospectives complémentaires pour faire la lumière sur ce point important.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1990, le Groupe de travail canadien sur le traitement de l'obésité a préconisé une perte pondérale chez les personnes obèses qui présentent des problèmes de santé concomitants susceptibles d'être atténués par une perte de poids ou qui risquent d'être atteintes de troubles liés à l'obésité (par exemple, les personnes ayant des antécédents familiaux de diabète). Il a en outre conseillé une réduction pondérale en présence d'une obésité du tronc et de l'abdomen chez les sujets dont l'IMC est égal ou supérieur à 25 kg/m^2<2>. Les participants à la conférence sur l'obésité du *National Institute of Health Technology Assessment* des États-Unis ont recommandé le traitement de l'obésité chez les sujets ayant des problèmes de santé susceptibles d'être atténués par une perte pondérale – comme l'apnée du sommeil, l'hypertension ou le diabète non insulino-dépendant – et souligné que le contrôle du poids pourrait être indiqué chez les personnes dont le poids se situe près de la limite supérieure de l'échelle des poids-santé. La recommandation du *U.S. Preventive Services Task Force* est en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Pour l'instant, les données disponibles ne sont pas suffisantes pour nous permettre de recommander ou de déconseiller l'inclusion dans l'examen médical périodique de la mesure de l'IMC chez les personnes âgées de 18 à 65 ans, étant donné l'absence d'efficacité à long terme de la réduction pondérale chez la grande majorité des personnes obèses (recommandation C). On peut recommander avec circonspection une réduction de poids chez les personnes souffrant de troubles concomitants susceptibles de répondre favorablement à une perte pondérale, après avoir pris en compte le haut taux de récidive de l'obésité et les effets secondaires de la perte de poids. Le maintien d'un poids stable pourrait être une option raisonnable pour toutes les personnes qui sont obèses ou dont l'IMC se situe à la limite normale supérieure de l'IMC, et chez qui la réduction pondérale est contre-indiquée ou s'est avérée impossible<25>. On recommande également

à tous les Canadiens de pratiquer régulièrement des activités physiques d'intensité modérée, compte tenu de la condition physique actuelle, afin de maintenir un poids-santé (chapitre 47).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires.

1. Acquérir une meilleure compréhension des causes et de la physiopathologie de l'obésité et préciser l'importance clinique de l'obésité centrale (androïde).
2. Concevoir et réaliser des essais randomisés de longue durée ou des études de cohortes rigoureuses sur le plan méthodologique, de façon à déterminer les effets d'une réduction pondérale prolongée et de l'évolution pondérale en dents de scie sur certaines manifestations morbides bien définies et sur la mortalité.
3. Élaborer des stratégies efficaces de prévention de l'obésité.
4. Concevoir des stratégies efficaces de réduction pondérale à l'intention des personnes présentant des troubles concomitants dont la prise en charge pourrait être facilitée par une perte de poids et à l'intention d'autres personnes obèses.

Sources des données

Une recherche bibliographique a été effectuée dans la base de données MEDLINE pour la période de 1966 à juin 1993, à l'aide des mots-clés suivants : *obesity*, *weight reduction*. On a trouvé d'autres références dans les bibliographies des articles recensés et d'articles publiés récemment et ne figurant pas encore dans le répertoire de MEDLINE.

La présente recension a été amorcée en mars 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Références choisies

1. Santé et Bien-être social Canada: *Niveaux de poids associés à la santé: lignes directrices canadiennes.* Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, octobre 1988
2. Levy AS, Heaton AW: Weight control practices of U.S. adults trying to lose weight. *Ann Intern Med* 1993; 119: 661-666
3. Reeder BA, Angel A, Ledoux M, *et al*: Obesity and its relation to cardiovascular disease risk factors in Canadian adults. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 2009-2019

4. Evers S: Economic and social factors associated with obesity in adult Canadians. *Nutr Res* 1987; 7: 3-13

5. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, *et al*: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977

6. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, *et al*: A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Eng J Med* 1990; 322: 882-889

7. Rhoads GG, Kagan A: The relation of coronary disease, stroke and mortality to weight in youth and middle-age. *Lancet* 1983; 1: 492-495

8. Van Italie TB: Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-989

9. Stamler R, Stamler J, Reidlinger WF, *et al*: Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978; 240: 1607-1610

10. Colditz GA, Willet WC, Stampfer MJ, *et al*: Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 501-513

11. Hartz AJ, Rupley DC Jr, Kalkhoff RD, *et al*: Relationship of obesity to diabetes: influences of obesity level and body fat distribution. *Prev Med* 1983; 12: 351-357

12. Freedman DS, Jacobsen SJ, Barboriak JJ, *et al*: Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. *Circulation* 1990; 81: 1498-1506

13. Larsson B, Bjorntorp P, Tibblin G: The health consequences of moderate obesity. *Int J Obes* 1981; 5: 97-116

14. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, *et al*: Regional obesity and risk of cardiovascular disease: The Framingham study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 183-190

15. Ducimetiere P, Richard J, Cambien F: The pattern of subcutaneous fat distribution on middle-age men and the risk of coronary heart disease: The Paris Prospective study. *Int J Obes* 1986; 10: 229-240

16. Larsson B, Svadsudd K, Welin L, *et al*: Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J Clin Res Ed* 1984; 288: 1401-1404

17. Lapidus L, Bengtsson C, Larson B, *et al*: Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1984; 289: 1257-1261

18. Ohlson LO, Larson B, Svardsudd K, *et al*: The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. *Diabetes* 1985; 34: 1055-1058

19. Bray GA: Obesity: basic considerations and clinical approaches. *Dis Mon* 1989; 35: 449-537

20. Wilcosky T, Hyde J, Anderson JJ, *et al*: Obesity and mortality in the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 743-752

21. Keys A, Taylor HL, Blackburn H, *et al*: Mortality and coronary heart disease among men studied for 23 years. *Arch Intern Med* 1971; 128: 201-214

22. Stewart AW, Jackson RT, Ford MA, *et al*: Underestimation of relative weight by use of self-reported height and weight. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 122-126

23. Taylor CB, Fourtmann SP, Flora J, *et al*: Effect of long-term community health education on body mass index. The Stanford Five City Project. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 235-249

24. Jeffery RW: Minnesota studies on community-based approaches to weight loss and control. *Ann Intern Med* 1993; 119: 719-721

25. NIH Technology Assessment Conference Panel: Methods for voluntary weight loss and control. *Ann Intern Med* 1992; 116: 942-949

26. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD: Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. *Ann Intern Med* 1983; 99: 675-684

27. Holden J, Darga LL, Olson SM, *et al*: Long-term follow-up of patients attending a combination very-low calorie diet and behaviour therapy weight loss programme. *Int J Obes* 1992; 16: 605-613

28. Karvetti RL, Hakala P: A seven year follow up of a weight reduction programme in Finnish primary health care. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 743-752

29. Guy-Grand B, Apfelbaum M, Crepaldi G, *et al*: International trial of long-term dexfenfluramine in obesity. *Lancet* 1989; 2: 1142-1145

30. Weintraub M: Long term weight control: The National Heart, Lung, and Blood Institute funded multimodal intervention study. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 51: 581-646

31. Garrow J: Importance of obesity. *BMJ* 1991; 303: 704-706

32. Wing RR: Behavioural treatment of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(2 suppl): 545s-551s

33. Hakala P, Karvetti R-L, Ronnemaa T: Group vs. individual weight reduction programmes in the treatment of severe obesity – a five year follow-up study. *Int J Obes* 1993; 17: 97-102

34. Mason EE, *et al*: Impact of vertical banded gastroplasty on mortality from obesity. [résumé] *Obes Surg* 1991; 1: 115

35. Lindor KD, Hughes RW, Ilstrup DM, *et al*: Intragastric balloons in comparison with standard therapy for obesity – A randomised, double blind trial. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 992-996

36. Benjamin SB, Maher KA, Cattau EL Jr, *et al*: Double blind controlled trial of the Garren-Edwards gastric bubble: An adjunctive treatment for exogenous obesity. *Gastroenterology* 1988; 95: 581-588

37. Sweeney ME, Hill JO, Heller PA, *et al*: Severe vs moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: efficiency of weight loss. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 127-134

38. Troisi RJ, Heinold JW, Vokonas PS, *et al*: Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution – the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1104-1111

39. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, *et al*: The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Eng J Med* 1981; 304: 930-933

40. Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E, *et al*: Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. *Arch Intern Med* 1993; 153: 849-858

41. Wing RR, Marcus MD, Salata R, *et al*: Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1334-1440

42. Wolf RN, Gundy SM: Influence of weight reduction on plasma lipoproteins in obese patients. *Arteriosclerosis* 1983; 3: 160-169

43. Wittels EH, Thompson S: Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 751-760

44. Borkan GA, Sparrow D, Wisniewski C, *et al*: Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 410-419

45. Lean MEJ, Powrie JK, Anderson AS, *et al*: Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990; 7: 228-233

46. Everhart JE: Contribution of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035

47. Pamuk ER, Williamson DF, Serdula MK, *et al*: Weight loss and subsequent death in a cohort of U.S. adults. *Ann Intern Med* 1993; 119: 744-748

48. Jeffery RW, Wing RR, French SA: Weight cycling and cardiovascular risk factors in obese men. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 641-644

Prévention de l'obésité chez l'adulte

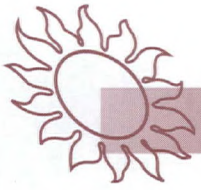
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling visant à prévenir l'obésité	Les programmes de prévention primaire ne permettent pas de réduire l'incidence de l'obésité.	Études prospectives de cohortes<23,24> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander ou non les programmes de prévention primaire de l'obésité (C)
Mesure de la taille et du poids, calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille^2) et traitement de l'obésité	L'indice de masse corporelle est une méthode fiable et valide d'évaluation de la masse lipidique corporelle et de diagnostic de l'obésité.	Études prospectives de cohortes<22> (II-2)	Données insuffisantes pour inclure ou exclure de l'examen médical périodique (C); on peut recommander avec circonspection une réduction pondérale chez les personnes dont l'obésité coexiste avec un diabète, une hypertension ou une hyperlipidémie. Chez les personnes qui sont obèses ou dont le poids se situe au niveau normal supérieur de l'IMC, le maintien d'un poids stable est un objectif raisonnable lorsque la réduction pondérale n'est pas envisagée ou s'est avérée impossible
	Chez la plupart des obèses, les méthodes de réduction pondérale peuvent être efficaces dans l'immédiat, mais le poids perdu est éventuellement repris à long terme. Nous disposons de données insuffisantes pour conclure qu'une réduction pondérale réduirait la morbidité et la mortalité, mais elle pourrait être bénéfique pour la santé de la faible minorité d'individus qui maintiennent à long terme les résultats acquis.	Essai randomisé <29,30,35,36> (I); études de cohortes<27,28,33,34> (II-2)	
	À long terme, la réduction pondérale et les fluctuations du poids ont été liées à une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaires.	Études prospectives de cohortes<46-48> (II-2)	

(Suite à la page suivante)

Prévention de l'obésité chez l'adulte (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Mesure de la taille et du poids, calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille^2) et traitement de l'obésité	**Groupe à risque élevé*** La réduction pondérale peut faciliter, à court terme, la prise en charge des troubles concomitants, mais les données sont insuffisantes pour conclure qu'elle permettrait de réduire la morbidité et la mortalité (p. ex., l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral).	Essai randomisé<40> (I); études prospectives de cohortes<41,42,44> et étude rétrospective<45> (II-2)	Données insuffisantes pour inclure ou exclure de l'examen médical périodique (C); on peut recommander avec circonspection une réduction pondérale chez les personnes dont l'obésité coexiste avec un diabète, une hypertension ou une hyperlipidémie. Chez les personnes qui sont obèses ou dont le poids se situe au niveau normal supérieur de l'IMC, le maintien d'un poids stable est un objectif raisonnable lorsque la réduction pondérale n'est pas envisagée ou s'est avérée impossible

* **Les personnes qui souffrent d'obésité et d'un diabète, d'une hypertension ou d'une hyperlipidémie coexistantes.**



CHAPITRE 49

Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes

par Christopher Patterson

49

Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1] à partir de documents produits pour le *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

La surconsommation tout comme la consommation insuffisante de certains éléments nutritifs a été associée à diverses maladies. Il sera question dans ce chapitre des maladies induites par la consommation excessive de certains éléments nutritifs et par certaines carences nutritionnelles. On observe une forte corrélation entre la surconsommation de graisses saturées et les coronaropathies, et une association moins nette entre la consommation de lipides et les cancers du sein, du côlon et de la prostate. (Voir aussi les chapitres sur l'obésité chez les enfants (chapitre 30), l'obésité (chapitre 48), le dépistage de l'hypercholestérolémie (chapitre 54), et le cancer du poumon (chapitre 64). Le lecteur devrait peut-être aussi consulter les chapitres dans lesquels on présente des recommandations concernant l'alimentation pendant la grossesse : malformations du tube neural (chapitre 7), hypotrophie néonatale (chapitre 4), administration d'un supplément de fer (chapitre 6), allaitement maternel (chapitre 22), anémie ferriprive (chapitre 23) et carie dentaire (chapitre 36). On possède de preuves suffisantes de l'efficacité du counselling nutritionnel dispensé par des personnes autres que des médecins. En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique établissait que les preuves étaient insuffisantes pour justifier le dépistage de la malnutrition dans l'ensemble de la population, mais recommandait le dépistage ou la recherche de cas dans certains groupes à haut risque<1>, notamment les adolescentes, les femmes enceintes, les femmes qui allaitent pendant une période exceptionnellement longue, les personnes âgées (surtout celles qui vivent seules), les autochtones et les adeptes de certaines doctrines diététiques.

[1] Professeur et chef de la division de médecine gériatrique, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

[2] Par Steven H. Woolf, MD, MPH, conseiller scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Paul S. Frame, MD, Professeur agrégé d'enseignement clinique, Département de médecine familiale et Département de médecine communautaire et préventive, École de médecine et de dentisterie de l'Université de Rochester, Rochester, NY, et Robert S. Lawrence, MD, Directeur, Sciences de la santé, *The Rockefeller Foundation*, New York (NY)

Ampleur du problème

Excès alimentaires

Une consommation excessive de matières grasses est responsable de 75 000 décès par an au Canada

Les maladies associées à un excès et à un déséquilibre alimentaires figurent en tête de liste des causes de mortalité et de morbidité en Occident. Parmi les principales maladies liées à l'alimentation, on peut citer les coronaropathies, certains cancers et les accidents vasculaires cérébraux. La coronaropathie, première cause de mortalité au Canada, est responsable d'environ 46 000 décès par an<2>. Le cancer colorectal, le cancer du sein et le cancer de la prostate, qui ensemble provoquent 15 500 décès par an, sont liés épidémiologiquement aux facteurs de risque nutritionnels<3>. Les accidents vasculaires cérébraux, qui occupent la troisième place parmi les causes de mortalité, sont à l'origine de 13 900 décès par an<2>. Un apport calorique supérieur à la dépense énergétique peut conduire à l'obésité, un facteur de risque d'hypertension et de diabète sucré de type II. L'hypertension est aussi liée à une consommation excessive de sodium et compte parmi ses séquelles les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale. Le diabète figure parmi les principales causes de neuropathie, de maladies vasculaires périphériques, d'insuffisance rénale et de cécité.

Les écarts les plus importants entre les recommandations alimentaires et la consommation proprement dite sont observés principalement dans le cas de l'apport en gras (30 % contre 38 %) et en glucides complexes (55 % contre 48 %). De plus, on s'inquiète de la consommation excessive et indue de suppléments vitaminiques et minéraux. Les multivitamines sont les suppléments les plus consommés; viennent ensuite la vitamine C, le calcium, la vitamine E et la vitamine A. Ce sont les hommes et les femmes de plus de 65 ans qui sont les plus gros consommateurs de ces produits. S'il est vrai que peu de gens consomment des préparations à base d'éléments nutritifs et de vitamines en quantités jugées toxiques, on peut, dans la plupart des cas, s'interroger sur le bien-fondé du recours à ces suppléments. Les raisons invoquées sont souvent peu valables (par exemple, amélioration de l'état de santé général, prévention des rhumes et d'autres maladies, souci de prolonger la jeunesse, accroissement de l'énergie, etc.). La plupart du temps, les conseils concernant l'utilisation de suppléments proviennent de sources douteuses. Une carence de rebond accompagnée de signes cliniques de scorbut peut survenir en cas de sevrage brusque chez une personne qui prend des doses massives de vitamine C. En outre, des doses élevées de vitamine C peuvent inhiber l'absorption de la vitamine B12 et entraîner la formation de calculs rénaux oxaliques. Pour ce qui est des vitamines liposolubles, l'hypervitaminose A peut provoquer des ostéalgies et des arthralgies, des troubles cutanés et des changements au niveau du système pileux, une hépatomégalie et une hypertension intracrânienne

bénigne. Quant à l'hypervitaminose D, elle peut causer une hypercalcémie et une excrétion excessive de calcium aboutissant à la décalcification osseuse. Les suppléments de calcium de «sources naturelles» pris sans ordonnance peuvent être contaminés par des substances toxiques comme le plomb. Enfin, les doses excessives de zinc peuvent nuire à la fonction immunitaire.

Maladies de carence

Les carences alimentaires sont associées à l'ostéoporose, aux maladies diverticulaires, à la constipation et à l'anémie ferriprive. De 74 à 80 % des femmes ne consomment pas la quantité de calcium recommandée. Or, les carences en calcium sont mises en cause dans la genèse de l'ostéoporose. Les personnes qui s'exposent peu au soleil et qui sont de ce fait moins capables d'assimiler le cholécalciférol par photosynthèse dermique sont sans doute particulièrement à risque. C'est le cas entre autres de beaucoup de personnes âgées qui vivent seules ou en établissement. On estime à 40 % la proportion de Nord-Américaines qui souffriront de fractures occasionnées par l'ostéoporose avant l'âge de 70 ans. En plus d'être très douloureuses, les fractures de la hanche entraînent une incapacité, une diminution de l'autonomie fonctionnelle et un taux élevé de mortalité. Les carences en fibres alimentaires sont mises en cause dans la constipation et d'autres troubles gastro-intestinaux comme la diverticulose. Un grand nombre d'adultes ne consomment pas la quantité recommandée de fibres alimentaires. Les cas de constipation rapportés sont fréquents, et les maladies diverticulaires sont associées à une morbidité élevée. Les carences en fer sont répandues chez la femme menstruée dont le régime est pauvre en aliments qui contiennent du fer assimilable, surtout les viandes. Les femmes enceintes et celles qui allaitent pendant une période prolongée sont aussi à risque. Certaines études montrent que 63 % des personnes de plus de 60 ans ont un apport de fer insuffisant.

Les risques de maladies de carence sont élevés chez les alcooliques chroniques pour qui l'alcool représente une source énergétique trop importante, au détriment d'autres éléments nutritifs, ce qui entraîne des carences en vitamines hydrosolubles, surtout la thiamine. Les végétariens purs et durs constituent un autre groupe à risque pour les carences en vitamines du groupe B.

Au Canada, de 5 à 6 % des hommes et de 15 à 22 % des femmes ont un faible indice de masse corporelle (IMC inférieur à 20), qui peut occasionner des problèmes de santé. La malnutrition est associée à une prévalence accrue de complications et à une mortalité élevée chez les patients hospitalisés. Si les personnes qui vivent seules sont à risque, on note également une corrélation entre les soins en établissement et la malnutrition dans 52 à 85 % des cas. La malnutrition protéinocalorique se caractérise par un apport inadéquat

en calories et en protéines ou par une alimentation suffisamment énergétique mais riche en glucides et pauvre en protéines. On considère qu'il y a une malnutrition protéinocalorique modérée lorsque le poids est de 10 à 20 % inférieur au poids normal; en-deçà de 20 %, on estime que la malnutrition est grave. Étant donné les difficultés posées par la définition de la malnutrition protéinocalorique, on ignore la prévalence réelle du phénomène, mais selon une étude réalisée en milieu communautaire, l'Enquête promotion santé Canada, l'insuffisance pondérale touche 15 % des femmes de plus de 65 ans et 8 % des femmes plus jeunes, si l'on se fie à leur IMC<4>. La malnutrition protéinocalorique a été signalée chez 17 à 44 % des patients qui bénéficiaient de soins de santé généraux et chez 30 à 65 % de ceux qui recevaient des services chirurgicaux en milieu hospitalier.

Les apports nutritionnels recommandés (ANR) sont fondés sur les habitudes des personnes bien portantes, les niveaux de consommation associés aux carences et un nombre limité d'études sur les suppléments alimentaires. D'après une étude réalisée au Canada, de 10 à 28 % des personnes âgées présentent des risques de carence alimentaire en calcium, en ß-carotène et en vitamines A, D et C.

Détection

Le bilan alimentaire se fait essentiellement au moyen de trois méthodes : le questionnaire de dépistage, le journal alimentaire et le rappel alimentaire.

On considère que les questionnaires à remplir soi-même donnent une assez bonne idée des apports actuels en éléments nutritifs<5>, surtout de ceux qui sont très concentrés dans un nombre relativement restreint d'aliments. La validité des questionnaires sur la fréquence de consommation alimentaire peut dépendre du sexe, du niveau d'instruction, du milieu culturel et d'autres facteurs qui interviennent dans le rappel. La consommation d'alcool est l'un des éléments les plus difficiles à quantifier et souvent sous-estimé. D'autres chapitres du Guide portent plus précisément sur la consommation d'alcool. Il s'agit du chapitre 5 sur le syndrome d'alcoolisme fœtal, du chapitre 41 sur les enfants d'alcooliques et du chapitre 42 sur la détection précoce de la consommation excessive d'alcool et le counselling des buveurs à risque. Des erreurs sont également commises relativement à d'autres aliments et aux portions consommées<6>.

Le journal alimentaire pondéré sur une période de sept jours est généralement considéré comme la méthode de référence pour l'évaluation de la consommation alimentaire habituelle. Or, de récentes études font apparaître des inexactitudes importantes dans la déclaration de l'apport énergétique habituel<7-9>. De plus, le journal alimentaire représente une intrusion qui risque de faire obstacle à l'observance.

L'information obtenue par le rappel rend compte plus exactement des anciennes habitudes alimentaires que les données sur l'alimentation actuelle<10>. Le questionnaire sur la fréquence de consommation des aliments est plus fiable lorsqu'il s'agit du passé éloigné que du passé récent<11>. Lorsqu'une personne modifie ses habitudes alimentaires au cours d'une période de quatre ans, elle a tendance à évaluer ses habitudes d'avant à la lumière de ses pratiques actuelles. Par contre, lorsque les habitudes alimentaires demeurent stables, les données obtenues par le rappel et les données fournies initialement concordent<12>.

Lorsqu'on a affaire aux personnes âgées, la détermination de l'apport alimentaire pose problème. La prévalence accrue de troubles mnésiques dans ce groupe d'âge peut nuire à l'exactitude du rappel. Le rappel des aliments consommés au cours des 24 heures précédentes est loin de rendre compte des habitudes de consommation réelles. Chez les jeunes adultes, il est plus probable que le rappel soit un reflet fidèle de la réalité lorsque les repas sont pris régulièrement, bien que les aliments consommés entre les repas soient souvent omis dans les rappels. En ce qui concerne les journaux alimentaires, l'obligation de peser les aliments peut décourager les participants, de sorte que les résultats ne sont applicables qu'à ceux qui se conforment davantage à cette exigence.

Examen physique

L'examen physique n'est d'aucune aide lorsqu'il s'agit de déterminer si l'apport en éléments nutritifs est adéquat, si ce n'est par le constat de l'obésité. Ainsi, dans le cas de la malnutrition, les changements précoces sont difficiles à distinguer de ceux qui sont attribuables au vieillissement normal. On peut observer certains signes, comme les cheveux clairsemés ou une glossite, une perlèche et une chéilite, mais il y a lieu d'obtenir des données alimentaires et biochimiques avant de diagnostiquer la malnutrition. Les mesures anthropométriques tiennent compte de la taille, du poids et de l'indice de la masse corporelle (IMC). Comme les personnes âgées ont tendance à rapetisser, les mesures ne rendent pas nécessairement compte de leur ancienne taille d'adulte. Chez les personnes âgées, il semble exister une importante corrélation entre la longueur du cubitus et du péroné et l'ancienne taille. La mesure des circonférences et des plis cutanés permet d'évaluer l'adiposité. La mesure du pli cutané tricipital et des muscles brachiaux est une opération simple; cependant les mesures du pli cutané tricipital varient d'un évaluateur à l'autre et il n'existe pas de normes satisfaisantes applicables à tous les groupes d'âge. La circonférence des muscles du milieu du bras et la mesure des muscles brachiaux sont peu correlées avec les mesures biochimiques de la protéinémie et sont insensibles aux changements observés au début de la malnutrition. Dans les cas de malnutrition grave, on note une forte corrélation entre une densité des muscles

brachiaux de moins de 16 cm^2 et la survenue du décès avant 90 jours. Les mesures anthropométriques peuvent varier selon la précision de la zone mesurée et les compétences de l'évaluateur.

Dosage en laboratoire

On a généralement recours aux mesures de la protéinémie pour évaluer l'état nutritionnel. Les taux d'albumine évoluent lentement, cette substance ayant une longue demi-vie (14 jours) et représentant une fraction importante des protéines plasmatiques. Une diminution de la concentration ne signale pas nécessairement une déficience protéinique, le phénomène étant souvent associé au vieillissement et à la présence de maladies chroniques. La transferrine sérique, qui a une demi-vie plus courte (8-10 jours) et qui représente une fraction moins importante des protéines plasmatiques, est sans doute plus sensibles aux changements rapides. Une numération lymphocytaire absolue de moins de 1 500/mm^3 indique l'existence de la malnutrition, si les autres causes de lymphopénie sont écartées. Une lymphopénie plus marquée est associée à une malnutrition modérée ou grave.

Si la détermination du taux de certaines vitamines peut servir à confirmer une carence, les normes applicables aux personnes âgées ne sont pas clairement définies, et les taux sanguins d'éléments nutritifs ne sont pas nécessairement révélateurs des réserves d'éléments nutritifs de l'ensemble de l'organisme.

Le *Nutritional Risk Index (NRI)* est un indice de risque fondé sur les données recueillies à partir d'entrevues, de mesures anthropométriques, de dosages en laboratoires de divers éléments nutritifs, de journaux alimentaires de trois jours et d'un examen des dossiers médicaux. Il est considéré comme une mesure valide de l'état de santé<13>.

Efficacité de la prévention

Counselling

Actuellement, les médias sont la principale source d'information en nutrition. Une alimentation déséquilibrée est souvent due à l'ignorance du consommateur, bien que les considérations financières entrent également en ligne de compte. La capacité de modifier les habitudes alimentaires des patients par le counselling nutritionnel dispensé par des personnes autres que les médecins a été démontrée dans certains essais cliniques portant aussi bien sur les programmes spécialisés que sur les initiatives communautaires<14>. Les essais randomisés décrits ci-après donnent un aperçu des données existantes : dans chaque cas, l'intervention a été pratiquée par des personnes autres que des médecins.

De nombreux essais randomisés établissent une corrélation entre le counselling nutritionnel et une diminution de la consommation de matières grasses

Un programme global mis en œuvre en milieu de travail, comprenant des cours et des démonstrations culinaires, l'étiquetage de l'information nutritionnelle dans les cafétérias et le counselling individuel, entraîne une diminution faible mais significative de l'apport lipidique moyen<15>. Une étude d'envergure réduite menée auprès d'adultes hypercholestérolémiques montre qu'une première séance de counselling assortie de distribution de documentation a permis de diminuer la consommation de cholestérol et d'accroître l'apport en fibres alimentaires. Un suivi a permis de maintenir les changements positifs<16>. Une séance individuelle, conjuguée au counselling en groupes de 12 à 15 personnes, d'abord une fois par semaine, ensuite toutes les deux semaines et enfin une fois par mois, a eu pour effet d'abaisser de 39 % à 21 % le pourcentage de l'apport énergétique provenant des graisses chez les femmes d'âge moyen; le groupe témoin, qui n'a bénéficié d'aucune intervention, n'a montré aucun changement important sur le plan de la consommation lipidique<17>. Dans une étude sur les effets du counselling nutritionnel individuel et en groupe chez des hommes qui se remettaient d'un infarctus du myocarde, on n'a observé une amélioration sur le plan de l'apport en matières grasses uniquement dans le groupe qui avait fait l'objet de l'intervention. Les résultats étaient identiques chez ceux qui ont assisté à des conférences et chez ceux qui ont eu droit à des démonstrations culinaires. Les changements ont dans certains cas été maintenus pendant 24 mois<18>.

Dans le cadre d'une étude qui visait à simuler le genre d'intervention possible dans le milieu des soins primaires, des entrevues de cinq minutes ont été réalisées, au cours desquelles une infirmière autorisée a distribué des trousses individuelles d'information générale. Dix jours plus tard, le groupe a fait l'objet d'un suivi téléphonique. Trois mois plus tard, une entrevue téléphonique a été menée par des personnes n'ayant pas participé à l'expérience, afin de déterminer si les sujets avaient modifié leur alimentation. Malgré sa brièveté, cette intervention a entraîné une diminution légère mais significative de l'apport en gras et une augmentation de la consommation de fibres, mais uniquement chez les sujets qui participaient d'une façon ou d'une autre à la préparation des repas<19>. Dans un essai sur la santé des femmes, des groupes de 8 à 15 femmes ont assisté à huit séances hebdomadaires, à huit séances bimensuelles et ensuite à des séances mensuelles. Les auteurs ont constaté une réduction importante de la consommation de gras, qui est passée de 38 % de l'apport énergétique total à 21 %. Par rapport aux conjoints des femmes du groupe témoin, les conjoints des femmes ayant bénéficié de l'intervention ont signalé une perte pondérale moyenne de 2,4 livres ainsi qu'une diminution de la consommation de graisses saturées<20>.

Il est possible que les médecins n'aient pas le temps et les compétences voulues pour dresser un bilan alimentaire complet, donner des indications précises sur les choix alimentaires, ou

s'attaquer aux facteurs qui empêchent les gens de modifier leurs habitudes, mais ils peuvent dispenser des conseils généraux et orienter certains clients vers d'autres sources d'aide.

Efficacité des changements alimentaires

En diminuant sa consommation de gras alimentaire, surtout les graisses saturées, on peut réduire les risques de coronaropathie. Un vaste corpus de données épidémiologiques associe les taux de cholestérol sérique à l'athérosclérose coronarienne. Or, certaines pratiques alimentaires permettent de modifier les taux de cholestérol sérique. Des essais cliniques comparatifs dans lesquels un régime faible en gras saturé a été prescrit à des hommes asymptomatiques d'âge moyen qui présentaient certains facteurs de risque de maladie cardiaque mettent en évidence une diminution de 10 à 15 % du taux de cholestérol sérique, et la plupart des essais font apparaître une baisse de l'incidence d'accidents cardiaques comme l'infarctus du myocarde et la mort subite<21-26>. Ils n'ont cependant pas observé un abaissement du taux de mortalité attribuable à toutes les causes. On s'inquiète des résultats d'études montrant que le fait de prescrire un régime pauvre en matières grasses à des patients ambulatoires atteints d'une hypercholestérolémie modérée n'entraîne qu'un abaissement modeste du taux de cholestérol sérique (environ 5 %) et parallèlement une baisse du taux de HDL qui pourrait annuler les effets bénéfiques<27>. Des chercheurs se penchent actuellement sur le lien entre le gras alimentaire et diverses formes de cancer. La majorité des études cas-témoins mettent en évidence une corrélation épidémiologique entre la consommation de gras alimentaire et l'incidence du cancer du sein, du côlon, de la prostate et du poumon. Jusqu'ici, il n'a pas été prouvé qu'une modification de l'apport en gras alimentaire chez les êtres humains influe sur l'incidence de ces maladies.

Une consommation accrue de fibres alimentaires améliore la motilité gastro-intestinale. Certains types de fibres peuvent aussi aider à réduire l'intolérance aux glucides, à perdre du poids et à lutter contre les troubles lipidiques. Un régime à haute teneur en fibres peut contribuer à réduire la pression intracolique et à prévenir les maladies diverticulaires. Il existe aussi un lien entre la consommation de fibres alimentaires et la diminution des risques de cancer colorectal. Au moins 15 études pluriculturelles font apparaître un rapport inverse entre la consommation de fibres alimentaires et l'incidence du cancer du côlon. Ces études ne prouvent pas qu'un apport élevé en fibres, plus que d'autres caractéristiques de l'alimentation (comme un apport faible en gras), a directement pour effet d'abaisser les taux de cancer. Malgré qu'il n'y ait pas concordance dans les résultats d'études cas-témoins sur le lien entre les fibres alimentaires et le cancer du côlon, des méta-analyses de ces études semblent indiquer que les fibres produisent globalement des effets bénéfiques<28,29>. Un apport

supplémentaire mais inadéquat de son peut nuire à l'absorption du calcium, du zinc et du fer.

Un régime faisant une place importante aux aliments riches en glucides complexes et en fibres (par exemple, les grains entiers, les céréales, les légumes et les fruits) constitue un excellent moyen de diminuer la consommation lipidique. Il est souhaitable de remplacer les aliments riches en glucides simples (sirop de table, miel, édulcorants à base de maïs) par ceux qui contiennent de l'amidon et des fibres. Les aliments à forte teneur en glucides complexes et en fibres ont une densité calorique inférieure, d'où leur intérêt pour le maintien de l'équilibre calorique et d'un poids-santé.

Une réduction de l'apport alimentaire en sodium peut être indiqué chez les hypertendus ou les sujets à risque d'hypertension<30>. Des études pluriculturelles font apparaître une corrélation entre la consommation de sodium dans différentes populations et l'incidence de l'hypertension. Une étude plurinationale menée dans 52 sites met aussi en évidence un lien entre l'excrétion de sodium et le taux de changement de la tension artérielle avec l'âge<31>. Des essais cliniques et des méta-analyses récentes montrent qu'une alimentation réduite en sodium permet d'abaisser la tension artérielle d'au moins plusieurs millimètres de mercure chez certains hypertendus et normotendus<32>. Seuls des essais comparatifs peuvent apporter des preuves irréfutables selon lesquelles les normotendus qui restreignent quotidiennement leur consommation de sel risquent moins de souffrir d'hypertension et de ses complications que ceux dont l'apport en sel est plus conforme à la norme. Néanmoins, les données que l'on possède laissent au moins entendre que des restrictions modérées pourraient avoir des effets bénéfiques sans être associés à des effets indésirables connus.

Beaucoup de Nord-Américaines, femmes et adolescentes, ne consomment pas la quantité de calcium recommandée (adultes : 800 mg par jour, adolescents, femmes enceintes ou qui allaitent : 1 200 mg par jour). Selon des études démographiques transversales, un apport réduit en calcium chez les femmes peut être un facteur de risque important de déminéralisation osseuse et d'ostéoporose postménopausique. Les études prospectives menées auprès de femmes ménopausées asymptomatiques aboutissent à des résultats variables en ce qui concerne l'efficacité de l'augmentation de l'apport alimentaire en calcium comme moyen de ralentir la perte osseuse. Certaines études font valoir qu'un apport quotidien de 750 à 1 040 mg peut réduire sensiblement le rythme de la perte osseuse chez les femmes ménopausées asymptomatiques, d'autres études comparatives montrent que même des doses quotidiennes de 1 800 à 2 000 mg n'exercent aucun effet, si ce n'est sur l'os compact. D'après une méta-analyse d'études expérimentales et d'observation, un apport quotidien de 1 000 mg de calcium permet de prévenir 1 % de perte osseuse par an<33>. Pour obtenir d'autres informations sur l'ostéoporose, veuillez

consulter le chapitre 52. Si l'on considère souhaitable de consommer beaucoup de calcium pour la santé des os, on a noté un lien entre un apport élevé en calcium et la calcification artérielle et entre la consommation de lait et la mortalité due aux coronaropathies.

Les bienfaits des suppléments vitaminiques chez les sujets asymptomatiques ne sont pas établis

En cas de carences nutritionnelles bien définies, le recours à des suppléments d'éléments nutritifs est justifié. Chez les individus qui n'observent pas les recommandations concernant l'apport en certains éléments nutritifs (ANR), et qui pourraient avoir sur ce plan une concentration sérique inférieure à la norme acceptée, sans toutefois présenter les syndromes de carence classiques, les bienfaits que pourrait procurer le recours aux suppléments sont controversés. Par exemple, dans un essai randomisé réalisé auprès de patients âgés recevant des soins prolongés, les bienfaits des suppléments de vitamine C se sont limités à une diminution de l'incidence de taches purpuriques et d'hémorragies pétéchiales<34>. Dans un essai comparatif avec placebo auquel ont pris part 80 Irlandaises âgées et bien portantes, choisies au hasard à partir d'une population présentant une légère carence en thiamine, 63 % de celles qui ont utilisé des suppléments de thiamine ont déclaré avoir plus d'appétit et apprécier davantage les aliments, ce qui s'est traduit par un apport énergétique accru et un gain de poids. Les auteurs ont noté une diminution de la fatigue et une amélioration du bien-être chez 88 % des sujets traités<35>. Quatre-vingt seize personnes âgées autonomes et bien portantes, ayant en moyenne 74 ans, ont été affectées de manière aléatoire à un groupe recevant un supplément nutritionnel par voie orale contenant des doses habituelles de multivitamines, d'oligo-éléments, de minéraux ou à un groupe recevant un placebo. Au bout de 12 mois, on a noté chez les sujets traités diverses améliorations sur le plan immunologique ainsi qu'une diminution du nombre de jours de maladie attribuables aux infections, qui est passé de 48 à 23<36>.

Recommandations émanant d'autres sources

Voici les recommandations du Guide alimentaire canadien<37> concernant les apports nutritionnels quotidiens pour les adultes :

5-12 portions de produits céréaliers

5-10 portions de fruits et de légumes

2-4 portions de produits laitiers, et

2-3 portions de viande ou de substituts.

Le guide recommande aux gens de consommer quotidiennement une variété d'aliments de chaque groupe et de privilégier les aliments à teneur réduite en gras. Le nombre de portions dépend de divers facteurs : âge, taille, niveau d'activité, sexe, grossesse ou allaitement au sein.

Le *U.S. Preventive Services Task Force* recommande de faire une place importante aux aliments riches en glucides complexes et en

fibres (par exemple, les grains entiers et les céréales, les légumes et les fruits) pour diminuer la consommation lipidique et calorique<38>. Le Groupe d'étude recommande aussi que les cliniciens offrent périodiquement des conseils sur l'apport en calories, en matières grasses (surtout saturées), en cholestérol, en glucides complexes (féculents), en fibres et en sel. Les femmes devraient recevoir des conseils sur l'apport en calcium et en fer, et les autres adultes sur la façon de réduire à moins de 30 % l'apport énergétique total provenant des matières grasses et à moins de 300 mg par jour la consommation de cholestérol. Il convient en outre d'équilibrer l'apport et la dépense énergétiques pour maintenir un poids souhaitable. Ces recommandations sont actuellement réexaminées.

L'*American Medical Association*<39> recommande spécifiquement aux médecins d'offrir à leurs patients des conseils nutritionnels. C'est le cas également de l'*American College of Physicians*<40> et de l'*American Heart Association*<41>.

Conclusions et recommandations

On possède suffisamment de preuves indiquant qu'une diminution de la consommation de matières grasses (surtout le gras saturé) et de cholestérol entraîne une baisse de l'incidence des coronaropathies symptomatiques, mais non pas de la mortalité attribuable à toutes les causes. Jusqu'ici, il n'a pas été prouvé que la réduction de l'apport en gras contribue à abaisser les taux de cancers. Par contre, le fait de diminuer à 20-30 % l'apport énergétique total provenant des graisses ne semble avoir aucun effet indésirable important. En outre, l'idée qu'on peut éviter un excès de poids en diminuant l'apport énergétique total et en substituant aux glucides raffinés les glucides complexes et en consommant davantage de fibres est étayée par des preuves acceptables. Une diminution de la consommation de sodium peut réduire l'incidence de l'hypertension et n'est associée à aucun effet indésirable grave.

S'il est prouvé que le counselling nutritionnel réussit à modifier les habitudes alimentaires, le rôle du médecin n'a pas été convenablement évalué. Compte tenu de l'efficacité des conseils alimentaires et du lien entre une mauvaise alimentation et la maladie, les conseils alimentaires généraux apparaissent comme une intervention raisonnable (recommandation B). Il est prudent d'envisager d'orienter les sujets à risque accru vers un nutritionniste clinicien ou un autre spécialiste de la nutrition.

Bien que la prévalence des carences nutritionnelles soit élevée dans certains groupes, comme les alcooliques, les personnes âgées qui vivent seules et en établissement, on ne possède pas suffisamment de données pour recommander ou déconseiller un dépistage systématique de la malnutrition (recommandation C).

Sources des données

Une recherche documentaire sur la base de données MEDLINE a été faite entre 1988 et 1992 à l'aide des mots-clés suivants : 1) *deficiency diseases*, *malnutrition*, *nutrition disorders*, *nutrition assessment* ou *nutrition*, et 2) *adults* ou *aged*.

Cette recension a été entreprise en septembre 1992 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Nair C, Colburn H, McLean D, *et al*: Cardiovascular disease in Canada. *Health Reports* 1989; 1: 1-22
3. National Cancer Institute of Canada: *Canadian Cancer Statistics 1993*. Toronto, Canada, 1993: 13
4. Santé et Bien-être Canada: Enquête Promotion santé Canada: Rapport technique. Rothman I, Warren R, Stephens T, Peters L (éd.): Ottawa: Ministre des Approvisionnements et Services Canada, 1988. N° de cat. H39-119/1988F ISBN 0-662-94746-0
5. Willett WC, Sampson L, Browne ML, *et al*: The use of a self-administered questionnaire to assess diet four years in the past. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 188-199
6. Flegal KM, Larkin FA: Partitioning macronutrient intake estimates from a food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol* 1990; 131(6): 1046-1058
7. Nelson M, Black A, Morris J, *et al*: Between and within subject variation in nutrient intake from infancy to old age: estimating the number of days required to rank dietary intakes with desired precision. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 155-167
8. Livingstone MB, Prentice AM, Strain JJ, *et al*: Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *BMJ* 1990; 300: 708-712
9. Mertz W, Tsui JC, Judd JT, *et al*: What are people really eating? The relation between energy intake derived from estimated diet records and intake determined to maintain body weight. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 291-295
10. Wu ML, Whittemore AS, Jung DL: Errors in reported dietary intakes. II. Long-term recall. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 1137-1145
11. Hislop TG, Lamb CW, Ng VTY: Differential misclassification bias and dietary recall for the distant past using a food frequency questionnaire. *Nutr Cancer* 1990; 13: 223-233

12. Persson P-G, Ahlbom A, Norell SE: Retrospective versus original information on diet: implications for epidemiological studies. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 343-348

13. Prendergast JM, Coe RM, Chavez MN, *et al*: Clinical validation of a nutritional risk index. *J Comm Health* 1989; 14: 125-135

14. Glanz K: Nutrition education for risk factor reduction and patient education: a review. *Prev Med* 1985; 14: 721-752

15. Sorenson G, Morris D, Hunt M, *et al*: Work-site intervention and employees' dietary habits: the Treatwell program. *Am J Public Health* 1992; 82: 877-880

16. Milkereit J, Graves JS: Follow-up dietary counselling benefits attainment of intake goals for total fat, saturated fat, and fibre. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 603-605

17. Insull W Jr, Henderson MM, Prentice RL, *et al*: Results of a randomised feasibility study of a low-fat diet. *Arch Intern Med* 1990; 150: 421-427

18. Karvetti RL: Effects of nutrition education. *J Am Diet Assoc* 1981; 79: 660-667

19. Beresford SA, Farmer EM, Feingold L, *et al*: Evaluation of a self-help dietary intervention in a primary care setting. *Am J Publ Health* 1992; 82: 79-84

20. White E, Hurlich M, Thompson RS, *et al*: Dietary changes among husbands of participants in a low-fat dietary intervention. *Am J Prev Med* 1991; 7: 319-325

21. Dayton S, Pearce ML, Goldman H, *et al*: Controlled trial of a diet high in unsaturated fat for prevention of atherosclerotic complications. *Lancet* 1968; 2: 1060-1062

22. Hjermann I, Velve-Byre K, Holme I, *et al*: Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men. *Lancet* 1981; 2: 1303-1310

23. Rinzler S: Primary prevention of coronary heart disease by diet. *Bull NY Acad Med* 1968; 44: 936-949

24. Miettinen M, Turpeinen O, Karvonen MJ, *et al*: Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart disease and other causes. A twelve-year clinical trial in men and women. *Lancet* 1972; 2: 835-838

25. Turpeinen O, Karvonen MJ, Pekkarinen M, *et al*: Dietary prevention of coronary heart disease: the Finnish Mental Hospital Study. *Int J Epidemiol* 1979; 8: 99-118

26. Frantz ID, Dawson EA, Kuba K: The Minnesota Coronary Survey: effect of diet on cardiovascular events and deaths. *Circulation* 1975; 52(Suppl II): II-4

27. Hunninghake DB, Stein EA, Dujovne CA, *et al*: The efficacy of intensive dietary therapy alone or combined with lovastatin in outpatients with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1993; 328: 1213-1219

28. Trock B, Lanza E, Greenwald P: Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analyses of the epidemiologic evidence. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82: 650-661

29. Howe GR, Benito E, Castelleto R, *et al*: Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1887-1896

30. Stamler J: Dietary salt and blood pressure. *Ann NY Acad Sci* 1993; 676: 122-156

31. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297: 319-328

32. Cutler JA, Follman D, Elliott P, *et al*: An overview of randomized trials of sodium reduction and blood pressure. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl I): I27-I33

33. Cumming RG: Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence. *Calcif Tissue Int* 1990; 47: 194-201

34. Schorah CJ, Tormey WP, Brooks GH, *et al*: The effect of vitamin C supplements on body weight, serum proteins, and general health of an elderly population. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 871-876

35. Smidt LJ, Cremin FM, Grivetti LE, *et al*: Influence of thiamin supplementation on the health and general well-being of an elderly Irish population with marginal thiamin deficiency. *J Gerontol* 1991; 46(1): M16-22

36. Chandra RK: Effect of vitamin and trace element supplementation on immune responses and infection in elderly subjects. *Lancet* 1992; 340: 1124-1127

37. Santé et Bien-être Canada: Le guide alimentaire canadien pour manger sainement. Ministre des Approvisionnements et Services Canada, 1992. N° de cat. H39-252/1992F ISBN 0-662-97564-2, 12 pages

38. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 305-314

39. Council on Scientific Affairs: American Medical Association concepts of nutrition and health. *JAMA* 1979; 242: 2335-2338

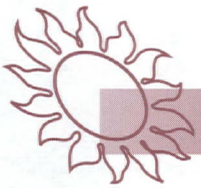
40. American College of Physicians: *Nutrition: position paper*. Washington, D.C.: American College of Physicians, 1985

41. American Heart Association: Dietary guidelines for healthy American adults. A statement for physicians and health professionals by the Nutrition Committee. *Circulation* 1988; 77: 721A-724A

Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling nutritionnel	Cette intervention a pour effet de réduire l'apport lipidique et d'accroître la consommation de fibres.	Essais comparatifs randomisés<16-19> (I)	Données acceptables pour recommander les conseils alimentaires généraux (B); il est prudent d'envisager d'orienter les sujets à risque* accru vers un nutritionniste clinicien ou un autre professionnel de la nutrition
	La diminution du gras alimentaire réduit le taux de coronaropathies mais pas la mortalité attribuable à toutes les causes.	Essais comparatifs randomisés<21-26> (I)	
	Une consommation accrue de fibres alimentaires améliore la motilité gastro-intestinale et peut diminuer les risques de cancer du côlon; le remplacement des lipides par les fibres réduit le taux de cholestérol sérique.	Études cas-témoins<27,28> (II-2)	
Dépistage de la malnutrition protéinocalorique	Malgré la forte prévalence de cette forme de malnutrition chez les alcooliques, les personnes âgées vivant seules et en établissement, les bienfaits du dépistage ne sont pas prouvés.	Opinions d'experts (III)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller la détection systématique de la malnutrition (C)

* **Au nombre des groupes à risque élevé figurent les alcooliques et les personnes âgées vivant seules ou en établissement.**



CHAPITRE 50

Dépistage du diabète sucré en dehors de la grossesse

par Marie-Dominique Beaulieu

50

Dépistage du diabète en dehors de la grossesse

Adaptation par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] de documents préparés pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force* [2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique concluait que le dépistage du diabète chez les adultes asymptomatiques ne présentant aucun facteur de risque, en dehors de la grossesse, ne faisait pas partie de l'examen médical périodique<1>. L'examen d'autres données publiées depuis ne modifie en rien cette conclusion. Le test de dépistage du diabète, en l'absence de symptômes ou de facteurs de risque, est peu sensible et n'a jamais été associé à la prévention secondaire des complications du diabète (recommandation D). La sensibilité et la spécificité du test sont améliorées lorsqu'on l'applique à des groupes à haut risque, notamment les Canadiens autochtones, les personnes obèses et les sujets ayant d'importants antécédents familiaux de diabète. Compte tenu de certaines données montrant que le traitement du diabète clinique peut retarder l'apparition de complications microvasculaires, la décision de procéder à un dépistage auprès de ces groupes pourrait être envisagée. Le dépistage auprès des femmes enceintes est étudié au chapitre 2 sur le diabète gestationnel.

Ampleur du problème

Le diabète sucré touche 3 % des Canadiens et est la principale cause de cécité et d'insuffisance rénale terminale

La prévalence du diabète sucré dans l'ensemble de la population canadienne oscillerait entre 2 et 2,7 %<2>. Elle augmente avec l'âge. D'après les estimations établies à partir des données recueillies dans la base de données du Manitoba, les taux seraient de 0,8 % chez les adultes de moins de 45 ans, de 3,5 % chez ceux âgés de 45 à 64 ans et de 7,6 % dans le groupe d'âge des 65 ans et plus<3>. Le phénomène est plus répandu chez les Canadiens d'origine autochtone. Une étude réalisée dans le Nord du Québec révèle que 6,2 % de la population crie serait diabétique, le taux de prévalence étant de 20 % chez les femmes de plus de 50 ans<4>. D'autres facteurs de risque sont associés au diabète, entre autres, les antécédents familiaux, l'obésité, l'intolérance au glucose et des antécédents de diabète gestationnel.

[1] Professeure agrégée, Département de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

[2] par M. Carrington Reid, MD, PhD, Chargé de cours, *Robert Wood Johnson Clinical Scholar, Yale School of Medicine*, New Haven (CT) et Harold C. Sox, Jr., MD, Joseph M. Huber, professeur et président, *Department of Medicine, Dartmouth Medical Center*, Lebanon (New Hampshire)

Le diabète peut entraîner des complications métaboliques fatales et représente un facteur de risque appréciable pour d'autres causes importantes de mortalité, dont les coronaropathies, l'insuffisance cardiaque globale et les accidents vasculaires cérébraux. Le diabète est la cause la plus fréquente de polyneuropathies : environ 50 % des diabétiques souffriront d'une neuropathie dans les 25 ans qui suivent le diagnostic<5>. Il est également responsable de 40 % de toutes les amputations non traumatiques au Canada<6>. La néphropathie diabétique est devenue la principale cause d'insuffisance rénale terminale<7>. Le diabète est aussi la principale cause de cécité chez les adultes<7>. (Le dépistage de la rétinopathie chez les personnes âgées est étudié au chapitre 78, le dépistage du cancer du pancréas au chapitre 71 et le dépistage de la déficience rénale terminale au chapitre 38). Enfin, les taux d'hospitalisation sont plus élevés, les séjours à l'hôpital plus longs et les visites aux services de soins ambulatoires plus nombreuses chez les diabétiques que dans le reste de la population.

Environ 80 à 90 % de tous les cas de diabète sont de type II, ou diabète non insulinodépendant. Le diabète de type II survient généralement après 30 ans. Le diabète de type I, ou diabète insulinodépendant, apparaît habituellement avant cet âge. Le diabète de type I ne sera pas visé par cette étude de l'efficacité du dépistage et de la détection du diabète sucré. La faible prévalence de cette maladie et le fait qu'elle soit associée à une période présymptomatique brève militent à l'encontre du dépistage du diabète de type I.

Certains auteurs ont proposé de recourir à des marqueurs immunopathologiques, comme les anticorps anti-îlots de Langerhans, pour reconnaître le diabète de type I au stade présymptomatique. Ces études, qui portent uniquement sur les membres de la famille des patients atteints du diabète de type I, ont montré que le début de la phase clinique de la maladie était précédé d'une période asymptomatique pouvant durer des mois ou des années<8>. Bien des questions restent à éclaircir avant que l'on recommande le dépistage du diabète de type I dans l'ensemble de la population. La normalisation des dosages immunologiques des anticorps anti-îlots de Langerhans demeure encore un problème<8>. Le dépistage de ces marqueurs a surtout été réservé aux parents au premier degré des patients atteints du diabète de type I. Enfin, on ne possède toujours pas de données solides prouvant que le traitement de sujets présentant des marqueurs immunologiques prévienne la progression de la maladie ou réduise les complications.

Intervention

On applique deux critères de référence pour le diagnostic du diabète sucré, selon que le sujet est symptomatique ou asymptomatique. Chez les sujets qui présentent des symptômes et des

signes de diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, fatigue, vision trouble, etc.), le diabète est diagnostiqué si la glycémie plasmatique mesurée au hasard est supérieure à 11,1 mmol/L (200 mg/dL) ou si la glycémie mesurée au moins deux fois à jeun est supérieure à 7,8 mmol/L (140 mg/dL). L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ne s'impose pas si le patient répond à ces critères. Chez les patients asymptomatiques, l'hyperglycémie biochimique doit être confirmée au moyen d'une HGPO de deux heures avec 75 g de glucose<7>. Le critère diagnostique le plus couramment utilisé dans le cadre de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est celui du *National Diabetes Data Group (NDDG)*<9>. Les résultats sont jugés anormaux lorsque la glycémie plasmatique à deux heures est supérieure à 11,1 mmol/L (200 mg/dL) et que le taux de glucose avant la période de deux heures est supérieure à 11,1 mmol/L (200 mg/dL).

Le *National Diabetes Data Group* reconnaît l'existence d'une forme intermédiaire de dérèglement du métabolisme du glucose, l'intolérance au glucose (IG). L'IG est diagnostiquée lorsque la valeur de la glycémie à deux heures, mesurée au moyen d'une HGPO, se situe entre 7,8 mmol/L (140 mg/dL) et 11,1 mmol/L (200 mg/dL), et lorsqu'une valeur intermédiaire est supérieure à 11,1 mmol/L (200 mg/dL). Ainsi, l'IG est un point sur un continuum qui va de la tolérance normale au glucose jusqu'à l'état diabétique.

Les résultats à l'HGPO doivent être positifs plus d'une fois avant que le diagnostic du diabète ne soit posé. En effet, la variabilité test-retest de l'HGPO est bien connue. Afin de réduire quelque peu cette variabilité, l'*American Diabetes Association* recommande maintenant de ne pratiquer l'HGPO que chez les patients qui n'ont observé aucune restriction alimentaire pendant les trois jours précédant le test, et après un jeûne d'une nuit<10>.

Plusieurs tests de dépistage du diabète ont été proposés (la mesure de la glycémie à jeun, au hasard, ou deux heures après un repas). L'*American Diabetes Association* est d'avis que le test de dépistage de choix est la mesure du glucose plasmatique à jeun, où le prélèvement est fait après que le patient s'est abstenu de consommer tout aliment ou boisson pendant au moins trois heures<7,10>.

La sensibilité diagnostique de la mesure du glucose plasmatique à jeun varie énormément selon les études, oscillant entre 21 % et 73 %<11-13>. Cette grande variabilité s'explique par la distribution unimodale de la glycémie dans la plupart des groupes. La sensibilité et la spécificité varieront selon la valeur-limite fixée pour définir un résultat positif au test utilisé et au test de référence. Les différences aux plans de la prévalence et de la gravité de la maladie dans les populations étudiées sont un autre facteur qui peut jouer.

Un certain nombre d'études ont évalué la mesure des protéines glycosylées, essentiellement l'HA1c et la fructosamine sérique, comme

instruments de dépistage du diabète. La sensibilité et la spécificité de cette méthode sont comparables à celles du dosage du glucose plasmique à jeun, dont la sensibilité varierait de 15 à 91 %, et la spécificité, de 84 à 89 %<14>.

Efficacité du dépistage et du traitement

Le dépistage du diabète auprès de sujets asymptomatiques n'est justifié que si le traitement offert pendant la phase asymptomatique prévient mieux les complications que le traitement mis en route après l'apparition des symptômes. Selon les études réalisées au cours des vingt dernières années, il existerait un lien entre le degré de contrôle de la glycémie, la durée de la maladie et les taux de complications. On ne possède cependant aucune donnée probante démontrant l'efficacité accrue d'une intervention précoce.

Des études longitudinales font apparaître une corrélation entre les complications microvasculaires (par exemple, la néphropathie et la rétinopathie diabétiques) et le contrôle de la glycémie. Les études qui traitent de cette question portent presque exclusivement sur des patients atteints du diabète insulinodépendant de type I. On ignore dans quelle mesure ces conclusions sont valables dans le cas du diabète non insulinodépendant de type II. Le *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)*, auquel ont participé plus de 1 400 sujets, est le plus vaste essai clinique randomisé et prospectif jamais réalisé jusqu'ici. Il visait à déterminer si un contrôle rigoureux de la glycémie chez les diabétiques de type I a pour effet de retarder la progression de complications diabétiques pré-existantes (prévention secondaire). L'essai avait aussi pour objet d'établir si un contrôle rigoureux de la glycémie permet de prévenir les séquelles durables chez les sujets diabétiques ne présentant aucune complication préalable (prévention primaire). Un traitement intensif a freiné la progression des maladies microvasculaires dans les deux groupes<15>. Les épisodes d'hypoglycémie grave étaient trois fois plus nombreux chez les personnes affectées au hasard à un groupe bénéficiant d'un traitement intensif. Les résultats de l'étude tendent à démontrer, mais pas de manière concluante, que l'hyperglycémie est en soi un facteur qui favorise l'apparition des maladies microvasculaires chez les diabétiques. Pour l'instant, l'idée d'utiliser directement les résultats du *DCCT* dans la prise en charge des patients atteints de diabète du type II demeure controversée. Si un meilleur contrôle de la glycémie pourrait réduire les complications microvasculaires dans le cas du diabète de type II, il n'existe toujours pas d'études qui apportent des preuves solides à cet égard. La *U.K. Prospective Diabetes Study* aborde cette question, et les données devraient être publiées sous peu.

Les risques d'athérosclérose et de maladies vasculaires périphériques sont aussi considérablement plus élevés chez les patients diabétiques. Des études montrent que la durée de la maladie et le

degré de contrôle de la glycémie n'ont aucun effet sur les complications macrovasculaires chez les patients traités pour un diabète de type II. Chez les diabétiques de type II, les risques de coronaropathie augmentent avec la durée de la maladie, mais au même rythme que chez les non-diabétiques. Une récente analyse d'une étude multinationale réalisée par l'OMS sur les maladies vasculaires associées au diabète montre, au terme de huit années de suivi, que les diabétiques de type II ne présentent pas de risques accrus de maladies cardio-vasculaires<16>. Aucune corrélation importante n'a été observée entre les épisodes vasculaires cérébraux et les maladies vasculaires périphériques et la durée du diabète. Il est difficile de déterminer les liens éventuels entre les complications macrovasculaires du diabète sucré du type II et la durée de la maladie étant donné qu'on ne peut pas cerner précisément le moment de survenue de la maladie. Par exemple, aux États-Unis, des données laissent entendre que jusqu'à 50 % des diabétiques adultes ignorent leur état. Certaines études ont montré que jusqu'à 21 % des diabétiques nouvellement reconnus présentent déjà des signes de rétinopathie<17>.

La plupart des adultes asymptomatiques qui présentent une intolérance au glucose ne souffriront pas un jour de diabète sucré; cependant, jusqu'à 50 % des personnes atteintes de diabète clinique ignorent leur état

La majorité des personnes dont le métabolisme du glucose est déréglé sont considérées comme ayant une intolérance au glucose. Il existe peu de données prouvant directement que la détection et le traitement de l'intolérance au glucose soient profitables aux sujets asymptomatiques<16,18>. La majorité des sujets asymptomatiques chez qui l'intolérance au glucose n'est pas traitée ne deviennent pas diabétiques. La proportion de cas d'intolérance au glucose qui évoluent vers le diabète varierait de 1 à 6 % par an, le taux étant plus élevé dans certains groupes minoritaires<16>. Ainsi, bien que l'intolérance au glucose soit un important facteur de risque de diabète, elle ne justifie pas en soi la mise en route d'un traitement.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* se prononçait contre le dépistage systématique du diabète sucré dans la population adulte asymptomatique, en dehors de la grossesse; toutefois, elle déclarait que cette intervention pourrait s'avérer indiquée dans certains groupes à haut risque<19>.

L'*American Diabetes Association (ADA)* recommande le dépistage du diabète sucré de type II chez les personnes qui présentent au moins un des facteurs de risque associés à cette maladie<10>. Le test de dépistage recommandé est le dosage de la glycémie à jeun. L'*ADA* ne recommande pas le dépistage auprès de patients qui ne présentent aucun facteur de risque.

Conclusions et recommandations

Des analyses ont montré que le dépistage universel du diabète sucré de type II chez les adultes asymptomatiques ne présente aucun avantage

Le dépistage du diabète sucré chez les adultes asymptomatiques en dehors de la grossesse présente deux limites importantes : l'absence d'un test de dépistage qui soit à la fois exact et pratique, et l'absence de preuves suffisantes indiquant que la détection et le traitement précoces améliorent les résultats chez les sujets asymptomatiques. Il y a lieu de comparer les avantages possibles, quoique non encore établis, du traitement précoce des sujets asymptomatiques aux éventuels effets indésirables du dépistage (par exemple, l'étiquetage des sujets qui ont obtenu des résultats faux positifs) et du traitement (par exemple, les restrictions alimentaires, les médicaments, le risque d'épisodes hypoglycémiques). On dispose de preuves acceptables pour recommander de ne pas procéder au dépistage du diabète sucré dans l'ensemble de la population (recommandation D).

Dans les groupes à risque élevé, où la prévalence est supérieure, les résultats faux positifs sont vraisemblablement moins nombreux. Il peut être cliniquement prudent de considérer la recherche sélective de cas auprès de ces groupes, puisque le diabète méconnu comporte les mêmes risques que le diabète de type II diagnostiqué.

L'administration de tests périodiques aux sujets à haut risque de diabète sucré (obésité, antécédents familiaux de diabète, appartenance à un groupe ethnique à risque élevé) pourrait s'avérer un juste compromis entre l'absence de dépistage et le dépistage universel. Cependant, on ne dispose d'aucune preuve selon laquelle la détection précoce améliore les résultats cliniques dans les groupes à haut risque.

En dehors de la grossesse, il est sans doute préférable de recourir à la prévention primaire plutôt qu'au dépistage auprès de la population adulte pour prévenir le diabète et ses complications. Ainsi, l'exercice et la régulation du poids présentent de nombreux avantages, notamment une amélioration de la tolérance au glucose et une diminution de l'obésité, facteurs de risque importants pour le diabète et d'autres maladies chroniques graves. Comme ces habitudes saines sont largement recommandées, même en l'absence de diabète, il y aurait lieu de les promouvoir auprès des patients, qu'ils soient soumis ou non à un test de dépistage (voir chapitre 47).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il importerait que les chercheurs se penchent sur les avantages de la prévention primaire et du dépistage auprès des populations à haut risque.

Sources des données

Pour avoir accès aux études réalisées en anglais sur la question de 1989 à 1993, on a fait une recherche dans la base de données MEDLINE à l'aide des mots-clés suivants : *diabetes non-insulin-dependent* ou *diabetes-gestational* et *diagnosis, epidemiology* et *prevention-control*. Le Groupe d'étude a commencé cette recherche documentaire en novembre 1993 et a formulé ses recommandations finales en janvier 1994.

Références choisies

1. Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la santé. (N° de cat. H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
2. Enquête Santé Canada 1976. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1978
3. Young TK, Roos NP, Hammerstrand KM: Estimated burden of diabetes mellitus in Manitoba according to health insurance claims: a pilot study. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 318-324
4. Brassard P, Robinson E, Lavallée C: Prevalence of diabetes mellitus among the James Bay Cree of northern Quebec. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 303-307
5. Harati Y: Diabetic peripheral neuropathies. *Ann Int Med* 1987; 107: 546-559
6. Zinmam B: Preventing the complications of diabetes mellitus. *Can J Diagnosis*, June 1993: 149-159
7. Expert Committee of the Canadian Diabetes Advisory Board: Clinical practice guidelines for the treatment of diabetes mellitus. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 697-712
8. Eisenbarth GS, Verge CF, Allen H, *et al*: The design of trials for prevention of IDDM. *Diabetes* 1993; 42: 941-947
9. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039-1057
10. Bourn D, Mann J: Screening for noninsulin dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a Dunedin general practice – is it worth it? *N Z Med J* 1992; 105: 208-210
11. Croxson SC, Absalom S, Burden AC: Fructosamine in diabetes screening of the elderly. *Ann Clin Biochem* 1991; 28: 279-282
12. Guillausseau PJ, Charles MA, Paolaggi F, *et al*: Comparison of HbA1 and fructosamine in diagnosis of glucose-tolerance abnormalities. *Diabetes Care* 1990; 13: 898-900
13. Little RR, England JD, Wiedmeyer HM, *et al*: Relationship of glycosylated hemoglobin to oral glucose tolerance. *Diabetes* 1988; 37: 60-64

14. Singer DE, Coley CM, Samet JH, *et al*: Tests of glycemia in diabetes mellitus. Their use in establishing a diagnosis and treatment. *Ann Int Med* 1989; 110: 125-137

15. Welborn TA, Wearne K: Coronary Heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations. *Diabetes Care* 1979; 2: 154-160

16. Motala AA, Omar MA, Gouws E: High risk of progression to NIDDM in South-African Indians with impaired glucose tolerance. *Diabetes* 1993; 42: 556-563

17. Harris MI: Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care* 1993; 16: 642-652

18. Jarrett RJ, Keen H, McCartney P: The Whitehall study: ten year follow-up report on men with impaired glucose tolerance with reference to worsening of diabetes and predictors of death. *Diabet Med* 1984; 1: 279-283

19. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 95-103

Dépistage du diabète sucré en dehors de la grossesse

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dosage de la glycémie à jeun	Le dosage de la glycémie à jeun est peu sensible chez les sujets asymptomatiques à faible risque. L'efficacité du dépistage du diabète sucré chez les sujets asymptomatiques ne présentant aucun facteur de risque n'a jamais été démontrée.	Études de cohortes<11-13> (II-2) Études de cohortes<16,18> (II-2)	Preuves suffisantes pour recommander l'exclusion du dépistage de l'examen médical périodique auprès de l'ensemble de la population en dehors de la grossesse (D)*

* **Le dépistage auprès des groupes à haut risque peut aider à détecter un plus grand nombre de cas de diabète, mais l'on ne possède aucune preuve que les sujets tireront davantage profit d'un traitement. Parmi les facteurs de risque figurent l'appartenance à certains groupes ethniques (Canadiens autochtones, personnes d'origine hispanique, Américains de race noire), l'obésité, les antécédents familiaux importants de diabète, le diabète gestationnel et l'âge*.**

CHAPITRE 51

Dépistage des troubles de la thyroïde et des cancers thyroïdiens chez les adultes asymptomatiques

par Marie-Dominique Beaulieu

51

Dépistage des troubles de la thyroïde et des cancers thyroïdiens chez les adultes asymptomatiques

Rédigé par Marie-Dominique Beaulieu, MD, MSc, FCFP[1] à partir de documents préparés pour le *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Comme en 1990<1>, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a conclu que les données étaient insuffisantes pour recommander l'inclusion du dépistage des dysfonctions thyroïdiennes (hyperthyroïdie et hypothyroïdie) dans l'examen médical périodique des adultes asymptomatiques. Quant au dépistage des cancers thyroïdiens, son efficacité n'a pas encore été suffisamment évaluée pour permettre d'en recommander l'inclusion ou l'exclusion. Il est parfois difficile, cependant, de faire la distinction entre les sujets adultes véritablement asymptomatiques et ceux qui sont légèrement symptomatiques. Vu la forte prévalence des maladies thyroïdiennes (notamment l'hypothyroïdie chez les femmes) et les avantages que les femmes atteintes pourraient tirer d'un traitement précoce selon certaines études, il est recommandé aux cliniciens d'être à l'affût de ces troubles et de ne pas hésiter à soumettre les personnes présentant de vagues symptômes susceptibles d'être reliés à une dysfonction thyroïdienne à un dosage immunométrique de la thyrotrophine (TSH).

Ampleur du problème

Hyperthyroïdie et hypothyroïdie

La prévalence globale des troubles thyroïdiens peut atteindre de 8 à 20 % chez les femmes périménopausées et chez les femmes âgées

La définition de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie «asymptomatiques» est loin d'être claire. L'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie patentes sont définies par une triade de signes et de symptômes classiques de dysfonctionnement thyroïdien, des taux de TSH anormaux et des tests anormaux de la fonction thyroïdienne (T_4T, T_4L, etc.). Les troubles infracliniques sont définis par la présence de taux de TSH anormaux, par des résultats aux tests de la fonction thyroïdienne se situant aux limites inférieure ou supérieure de la plage des valeurs normales et par l'absence de symptômes. Les signes et symptômes de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie sont cependant

[1] Professeure agrégée de médecine familiale, Université de Montréal, Montréal (Québec)

[2] Par Carolyn DiGiuseppi, MD, MPH, Conseillère scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, D.C., É.-U.

très vagues et insidieux, et les patients les attribuent souvent au vieillissement normal. C'est pourquoi ils ne sont pas nécessairement signalés au médecin<2>. Mais cette imprécision des symptômes peut être trompeuse : une étude a en effet montré que 8 % des patients diagnostiqués comme dépressifs souffraient d'une hypothyroïdie non décelée<3>.

Diverses enquêtes épidémiologiques ont signalé pour l'hyperthyroïdie patente des taux de prévalence inférieurs à 1,9 %, taux comparables à ceux des populations âgées<4>. Si l'on inclut les cas «infracliniques», le taux de prévalence peut atteindre 2,7 %<4>. Une étude épidémiologique sérieuse a établi le taux annuel d'incidence de l'hyperthyroïdie patente à 2 à 3 femmes sur 1 000<4>.

L'hypothyroïdie est trois fois plus fréquente chez les femmes. Dans une population aléatoire composée de jeunes, de personnes d'âge moyen et de personnes âgées, la prévalence s'élève à environ 1,4 % et le taux d'incidence annuel estimatif est de 1 à 2 femmes sur 1 000<4>. Diverses enquêtes menées auprès de populations âgées ont donné des taux de prévalence estimatifs d'hypothyroïdie patente variant de 0,2 % à 3 %<5>. La prévalence déclarée de l'hypothyroïdie infraclinique varie de 0,9 % à 5,2 % dans la population adulte<5> et de 2,6 % à 20 % dans la population âgée<6>.

Cancers thyroïdiens

Les cancers thyroïdiens représentent 1,5 % de tous les cancers

Les cancers de la thyroïde représentent 1,5 % des cancers chez les femmes et 0,5 % chez les hommes. En 1990, 113 Canadiens (41 hommes et 72 femmes) sont décédés d'un cancer thyroïdien<7>. Ce cancer peut se présenter sous différentes formes cellulaires. Les carcinomes papillaires et folliculaires sont rarement fatals lorsqu'ils sont traités correctement; par contre, les carcinomes anaplasiques figurent parmi les cancers plus mortels. Le cancer papillaire frappe plus souvent les adultes de moins de 50 ans. Après 60 ans, la forme la plus courante de cancer thyroïdien est le carcinome anaplasique. L'irradiation du cou constitue un facteur de risque reconnu.

Intervention

Hyperthyroïdie et hypothyroïdie

Le dosage radio-immunométrique de la thyrotrophine a une sensibilité et une spécificité très élevées

La mesure du taux de T4 circulant, qui sert à diagnostiquer le dysfonctionnement thyroïdien patent, n'est guère utile pour détecter les formes légères ou infracliniques de la maladie chez les adultes. C'est la mesure du taux de TSH de base qui constitue le test de dépistage le plus sensible. La nouvelle génération d'épreuves sensibles de dosage radio-immunométrique de la TSH permet de détecter avec fiabilité des concentrations aussi faibles que 0,01 mU/L. Les valeurs normales s'échelonnent de 0,3 mU/L à 5 mU/L, mais de légers écarts

sont toujours possibles selon les laboratoires. On a obtenu, dans certaines études cliniques, une sensibilité de 80 % à 100 % et une spécificité de près de 100 % pour la détection précoce de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie infracliniques<8>.

Cancers thyroïdiens

La palpation du cou ne donne pas des résultats satisfaisants

Le test de dépistage habituel du cancer thyroïdien est la palpation du cou. L'échographie, la scintigraphie et la ponction-biopsie à l'aiguille sont réservées aux évaluations diagnostiques. La précision de la palpation du cou varie selon la compétence de l'examinateur et la taille de la masse. Chez les patients qui consultent pour l'évaluation d'un nodule solitaire suspect, la sensibilité et la spécificité de la palpation s'élevaient respectivement à 63 % et à 62 % comparativement à l'échographie. Dans une étude sur la palpation du cou chez les adultes asymptomatiques, la sensibilité de la méthode a atteint 15 % et sa spécificité, 100 %, comparativement à l'échographie<9>. Un examen négatif n'est donc pas un gage de l'absence de cancer thyroïdien.

Efficacité de la prévention et du traitement

Hyperthyroïdie et hypothyroïdie

L'efficacité du traitement de l'hyperthyroïdie infraclinique n'a jamais été évaluée. Ce traitement peut être difficile et coûteux. Le choix d'un traitement définitif dépend de nombreux facteurs, dont l'âge du patient et la gravité de la maladie clinique sont les plus importants. De toute évidence, la stratégie thérapeutique ne peut se fonder uniquement sur les tests de laboratoire. Le choix du traitement repose donc sur l'évaluation de l'impact clinique des anomalies notées en laboratoire.

L'efficacité des programmes de dépistage de l'hypothyroïdie infraclinique au sein d'une population totalement asymptomatique n'a fait l'objet d'aucun essai comparatif randomisé. Deux essais de ce genre ont toutefois été réalisés sur l'efficacité du traitement précoce de l'hypothyroïdie infraclinique et l'on possède certaines données sur l'histoire naturelle de cette affection.

Le passage de l'hypothyroïdie infraclinique à l'hypothyroïdie patente ne semble pas inévitable; on estime que le taux varie de 5 % à 8 % par année. Dans le cas des patients qui présentent à la fois une hypothyroïdie infraclinique et une thyroïdite auto-immune asymptomatique, le taux augmente à 12 à 20 % par année<4>.

La plupart des spécialistes considèrent aujourd'hui toute élévation du taux de TSH au-dessus de la gamme des valeurs normales comme l'indice d'une insuffisance d'hormones circulantes<10>. Au-delà de 10 mU/L, les taux sont considérés comme nettement

anormaux; entre 5 mU/L et 10 mU/L, ils se situent dans la «zone grise» en l'absence de tout symptôme ou signe d'hypothyroïdie.

Le traitement de l'hypothyroïdie légère et infraclinique au moyen de préparations substitutives de T4 a permis de ramener les taux de TSH et de T4 à des valeurs normales et d'améliorer certains indicateurs de la fonction cardiaque. L'amélioration d'autres facteurs, comme la fréquence cardiaque au repos, la sécrétion de sodium, les taux de lipides sériques et la vitesse de conduction nerveuse, n'est pas apparue statistiquement ou cliniquement significative.

Deux essais comparatifs randomisés de l'efficacité du traitement précoce de l'hypothyroïdie infraclinique chez les femmes ont montré que certaines patientes pouvaient en bénéficier sur le plan du bien-être<11,12>. De surcroît, on a noté chez les patientes traitées une augmentation statistiquement significative de l'intervalle systolique, un indice de la fonction cardiaque. Toutefois, certaines limites inhérentes à la conception de ces études empêchent d'en généraliser d'emblée les résultats à toutes les femmes périménopausées et ménopausées, et en particulier aux femmes très âgées (aucune de ces études ne comptait de femmes âgées de plus de 75 ans). Cooper et coll.<11> ont étudié un échantillon de femmes ayant déjà été traitées pour une hyperthyroïdie. Bien qu'une élévation du taux de TSH ait révélé chez elles un véritable déficit en hormones thyroïdiennes, la probabilité de survenue subséquente d'une hypothyroïdie patente chez ces femmes pourrait avoir été plus forte que dans la population normale asymptomatique.

Le deuxième essai, effectué par Nyström et coll.<12>, portait sur 22 femmes choisies au hasard parmi 78 femmes atteintes d'hypothyroïdie infraclinique confirmée qui ont été découvertes dans le cadre d'une enquête épidémiologique. Le traitement a été bénéfique dans 25 % des cas. Étant donné qu'aucun indice clinique ne permettait de prévoir qui répondrait au traitement, il y a tout lieu de croire que trois femmes sur quatre ont été traitées inutilement.

L'hyperthyroïdie iatrogène a été considérée comme un danger potentiel du traitement de l'hypothyroïdie infraclinique. Cette affection peut induire une angine ou une fibrillation auriculaire chez les personnes qui y sont susceptibles, notamment chez les personnes âgées ayant une réserve cardiaque restreinte. Cet état iatrogène peut toutefois survenir chez tout patient traité pour une hypothyroïdie et peut être prévenu par une surveillance appropriée.

Cancers thyroïdiens

Les avantages de la détection précoce des cancers thyroïdiens sont mal connus. Les patients diagnostiqués aux premiers stades de la maladie présentent un meilleur taux de survie à cinq ans<13>. Aucun essai comparatif n'a démontré que les personnes asymptomatiques détectées dans le cadre d'un programme de dépistage ont de meilleurs

résultats que celles qui ont consulté à cause de l'apparition de symptômes. Rien ne permet de conclure qu'une palpation systématique du cou puisse avoir un impact majeur sur l'histoire naturelle de ce cancer peu fréquent.

Recommandations émanant d'autres sources

Peu d'organisations canadiennes ont fait des recommandations sur le dépistage des maladies thyroïdiennes. Le *U.S. Preventive Services Task Force* ne recommande pas le dépistage chez les adultes asymptomatiques<14>.

Conclusions et recommandations

Hyperthyroïdie et hypothyroïdie

L'efficacité du dépistage des troubles de la thyroïde dans l'ensemble de la population n'a pas encore été suffisamment évaluée

On ne possède pas encore suffisamment de données pour recommander l'inclusion du dépistage de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie chez les adultes asymptomatiques (Recommandation C). Toutefois, des enquêtes épidémiologiques et des essais cliniques ont démontré clairement qu'une importante proportion des personnes considérées comme atteintes de la maladie à l'état infraclinique présentaient en fait quelques symptômes. Étant donné la prévalence élevée de l'hypothyroïdie chez les femmes périménopausées et ménopausées, il y a lieu d'être très vigilant et de recourir abondamment au dosage très sensible de la TSH même en présence de symptômes vagues et subtils. Les essais randomisés ont en effet montré que ces patientes peuvent bénéficier d'un traitement précoce. Paradoxalement, les femmes de plus de 75 ans ont été exclues de la plupart des études sur l'efficacité du traitement précoce; elles font cependant toujours l'objet d'un dépistage de la part de nombreux médecins.

Cancers thyroïdiens

Rien n'indique qu'une palpation systématique du cou par le médecin ait un impact quelconque sur l'issue de la maladie, mais d'autres évaluations restent à faire à ce sujet (Recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

L'efficacité du dépistage et du traitement précoce de l'hypothyroïdie chez les femmes apparemment asymptomatiques devrait être évaluée dans le cadre d'un essai comparatif randomisé rigoureux. Cet essai serait des plus précieux s'il permettait de

déterminer l'efficacité d'un programme de dépistage chez les femmes très âgées, de même que chez les femmes d'âge moyen et périménopausées. Il faudrait également déterminer l'intervalle de dépistage idéal.

Sources des données

Une recherche sur MEDLINE entre 1989 à 1993 a été effectuée à l'aide des mots-clés suivants : *hyperthyroidism* et *hypothyroidism*, avec les sous-vedettes *screening* et *prevention* and *control*. Seuls les articles originaux ont été retenus. La recherche a permis de trouver 12 nouveaux articles. La priorité a été accordée aux preuves de la meilleure qualité selon la méthodologie du Groupe d'étude canadien.

Cette recension a été entreprise en décembre 1992 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1990. 1. Dépistage précoce de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie chez les adultes et dépistage de l'hypothyroïdie chez les nouveau-nés. *Union méd can* 1990; 119(6): 331-339
2. Helfand N, Crapo LM: Screening for thyroid disease. *Ann Intern Med* 1990; 112: 840-849
3. Gold MS, Pottash AC, Extein I: Thyroid dysfunction or depression. *JAMA* 1981; 245: 1919-1925
4. Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R, *et al*: The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol* 1977; 7: 481-493
5. Falkenberg M, Kagedal B, Norr A: Screening of an elderly female population for hypo- and hyperthyroidism by use of a thyroid hormone panel. *Acta Med Scand* 1983; 214: 361-365
6. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, *et al*: Assessment of a screening process to detect patients aged 60 years and over at risk of hypothyroidism. *Brit J Gen Pract* 1991; 41: 414-416
7. *National Cancer Institute of Canada: Canadian Cancer Statistics, 1993.* Toronto, 1993
8. Toft AD: Use of sensitive immunoradiometric assay for thyrotropin in clinical practice. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 1035-1042
9. Brander A, Viikinkoski P, Nickels J, *et al*: Thyroid gland: U.S. screening in a random adult population. *Radiology* 1991; 181: 683-687
10. Sawin CT: Thyroid dysfunction in older persons. *Advanc Intern Med* (Mosby Year Book) 1991; 37: 223-248

11. Cooper DS, Halpern R, Wood LC, *et al*: Thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism. A double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1984; 101: 18-24

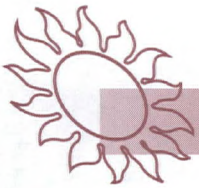
12. Nyström E, Caidahl K, Fager G, *et al*: A double-blind cross-over 12-month study of L-thyroxine treatment of women with 'subclinical' hypothyroidism. *Clin Endocrinol-Oxf* 1988; 29: 63-76

13. Akslen LA, Haldorsen T, Thoresen SO, *et al*: Survival and causes of death in thyroid cancer: a population based study of 2,479 cases from Norway. *Cancer Res* 1991; 51: 1234-1241

14. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 105-110

Dépistage des troubles de la thyroïde et des cancers thyroïdiens chez les adultes asymptomatiques

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Troubles de la thyroïde (hypothyroïdie et hyperthyroïdie)			
Examen clinique des femmes ménopausées et mesure de la thyrotrophine (TSH) sérique par dosage radio-immunométrique	L'efficacité du dépistage et du traitement précoce n'a pas été évaluée dans l'ensemble de la population. Le traitement précoce de l'hypothyroïdie pourrait avoir un effet bénéfique chez certaines femmes.	Enquêtes épidémiologiques <4-6> (III) Essais comparatifs randomisés<11,12> (I)	Les données à l'appui de l'inclusion ou de l'exclusion du dosage du taux de TSH sont insuffisantes (C); vu la prévalence élevée des troubles thyroïdiens chez les femmes en période de périménopause, le médecin devrait être particulièrement vigilant à cet égard
Cancers thyroïdiens			
Palpation du cou chez les adultes asymptomatiques	L'efficacité du dépistage n'a jamais été évaluée. Les paramètres du test sont peu satisfaisants chez les adultes asymptomatiques.	Séries de cas<9,13> (III)	Les données à l'appui de l'inclusion ou de l'exclusion du dépistage des cancers thyroïdiens sont insuffisantes. (C)



CHAPITRE 52

Prévention des fractures ostéoporotiques chez la femme au moyen de l'œstrogénothérapie substitutive

par Denice S. Feig

52

Prévention des fractures ostéoporotiques chez la femme au moyen de l'œstrogénothérapie substitutive

Rédigé par Denice S. Feig, MD, FRCPC[1]

On dispose de données suffisantes indiquant que l'œstrogénothérapie freine la perte osseuse chez la femme en périménopause et de données acceptables liant ce traitement à une réduction des fractures. Selon d'autres données acceptables, l'œstrogénothérapie réduirait la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires, mais des données récentes laissent entrevoir une légère élévation du risque de cancer du sein. Il est par conséquent recommandé de bien informer toutes les femmes concernant les avantages et les risques éventuels de l'œstrogénothérapie substitutive (recommandation B). La baisse du contenu minéral osseux a été associée à une augmentation du risque de fractures, mais ces résultats demeurent préliminaires. Il n'est donc pas recommandé, pour l'instant, d'avoir largement recours à la mesure du contenu minéral osseux pour reconnaître les femmes qui sont plus exposées aux fractures. Il peut s'avérer utile, chez certaines femmes, de pratiquer cette intervention pour guider la prise de décisions concernant l'OTS. Le lecteur est prié de noter que l'ostéoporose et le régime alimentaire sont abordés brièvement au chapitre 49 et que les avantages de l'exercice sont étudiés au chapitre 47.

Ampleur du problème

Les sites les plus courants des fractures liées à la sénescence sont l'extrémité distale de l'avant-bras, les vertèbres et le col du fémur. On estime que 15 % des femmes de race blanche auront une fracture de Pouteau-Colles au cours de leur vie. Ces fractures entraînent rarement la mort ou une incapacité prolongée, et la plupart n'exigent aucune réadaptation. Les fractures vertébrales sont les plus fréquentes des fractures ostéoporotiques. On estime qu'une femme de 50 ans a un risque de 32 % de subir une fracture des vertèbres au cours de sa vie. Les tassements vertébraux sont souvent asymptomatiques et découverts fortuitement au cours d'un examen radiologique. Dans d'autres cas, ils provoquent des douleurs dorsales qui durent généralement quelques mois et peuvent être atténuées par l'alitement et la prise d'analgésiques. Les tassements vertébraux progressifs peuvent parfois entraîner une cyphose («bosse de

[1] Professeure adjointe de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

sorcière») et des douleurs chroniques. L'évolution de l'ostéoporose vertébrale est extrêmement imprévisible. On ignore quelle proportion de sujets asymptomatiques sont porteurs de déformations ou de tassements vertébraux.

À elles seules, les fractures du col fémoral sont liées à une mortalité, une morbidité et des coûts médicaux plus importants que toutes les autres fractures ostéoporotiques réunies. Leur incidence commence à s'élever après l'âge de 50 ans puis monte en flèche après 70 ans. Chez une femme de race blanche de 50 ans dont l'espérance de vie moyenne est de 80 ans, le risque d'avoir une fracture du col du fémur à un moment quelconque de sa vie est de 15 %, alors qu'il n'est que de 5 % chez les hommes. Le taux de fractures du col du fémur est élevé chez les Américaines et les Européennes de race blanche, modéré parmi les populations orientales et faible chez les Noirs américains. Les différences de capital osseux d'un groupe à l'autre pourraient expliquer ce phénomène.

Chez les sujets qui ont subi une fracture du col fémoral, les taux de mortalité sont de 12 à 20 % plus élevés dans l'année suivant cet incident que chez les personnes du même âge et du même sexe n'ayant pas subi de fracture. Toutefois, des affections concomitantes pourraient être dans une large mesure responsables de cette augmentation, aussi les interventions visant à prévenir les fractures du col fémoral pourraient-elles ne pas réduire ce haut taux de mortalité. La morbidité consécutive à une fracture du col du fémur est également élevée. Cinquante pour cent des personnes qui vivaient encore chez elles au moment de la fracture et qui ont survécu à la première année avaient besoin d'aide pour se déplacer ou accomplir leurs activités quotidiennes, et de 15 à 25 % étaient confinées à un foyer de soins infirmiers. Aux États-Unis, le coût estimatif des soins actifs attribuables à l'ostéoporose était de l'ordre de 7 à 10 milliards de dollars US en 1984.

Intervention

En vue de prévenir les fractures ostéoporotiques, on pourrait administrer une œstrogénothérapie substitutive (OTS) à toutes les femmes en périménopause; on pourrait également avoir recours à des stratégies de dépistage pour reconnaître les femmes qui présentent un risque ostéoporotique plus élevé en se fondant sur une évaluation des facteurs de risque propres à la patiente ou sur une mesure de la densité minérale osseuse.

On dispose de données suffisantes pour affirmer que la prise d'œstrogènes retarde la perte osseuse pendant 10 ans

Efficacité du traitement préventif (OTS)

On dispose de données suffisantes recueillies dans le cadre d'essais comparatifs randomisés pour affirmer qu'à court terme (≤2 ans), la prise d'œstrogènes par voie percutanée<1> ou par voie

orale<2> ou le traitement œstroprogestatif<3> prévient la perte osseuse ou même entraîne un gain de masse osseuse chez la femme en périménopause. On possède en outre des données acceptables selon lesquelles les œstrogènes peuvent retarder la perte osseuse pendant 10 ans<4,5>. Toutefois, il importe avant tout de déterminer si ce ralentissement de la résorption osseuse se traduit par une réduction correspondante des taux de fractures.

OTS et fractures ostéoporotiques

On dispose de données acceptables selon lesquelles l'OTS prévient les fractures ostéoporotiques

Des données acceptables, provenant d'études cas-témoins<6-10>, d'études de cohortes<11-13>, et d'un essai comparatif randomisé<5> indiquent que l'OTS prévient les fractures ostéoporotiques, y compris et surtout les fractures du col du fémur (estimations ponctuelles du risque relatif; 0,65-0,79; $p < 0,05$)<11,12>. L'effet protecteur se ferait particulièrement sentir chez les femmes en cours de traitement et celles qui entreprennent une œstrogénothérapie dans les 3 à 5 ans après leur ménopause.

On ignore quelle est la durée optimale du traitement. Une étude récente à montré que seules les femmes bénéficiant d'une OTS pendant au moins 7 ans avaient une masse osseuse significativement plus élevée que les femmes qui n'avaient jamais pris d'œstrogènes. Les données concernant le moment de l'arrêt du traitement sont rares sinon absentes. L'interruption de l'œstrogénothérapie, même après 10 ans, entraîne une accélération de la perte osseuse similaire à celle observée chez les femmes en périménopause. On ne sait pas s'il peut être bénéfique d'entreprendre une OTS à un âge plus avancé (par exemple, après 70 ans), puisque la plupart des études portaient sur des femmes plus jeunes.

Cancer de l'endomètre

Tant des études cas-témoins que des études de cohortes ont mis en évidence une augmentation du risque de cancer de l'endomètre attribuable à la prise d'œstrogènes non compensés<14>. Le risque augmente avec la dose d'œstrogènes et la durée du traitement. Il semble toutefois être annulé par l'adjonction d'un progestatif, et une étude a d'ailleurs fait ressortir une réduction significative du risque (taux de cancers de l'endomètre de 359,1 pour 100 000, chez les femmes traitées aux œstrogènes; de 56,4 pour 100 000, chez celles recevant un traitement œstroprogestatif; et de 248,3 par 100 000, en l'absence de traitement)<15>. Un grand nombre de ces études reposaient toutefois sur un petit nombre de cas.

Cancer du sein

Si des données récentes laissent entrevoir une légère augmentation du risque de cancer du sein chez les femmes sous

œstrogénothérapie, les données sont contradictoires. Une méta-analyse récente<16> d'études cas-témoins a fait ressortir une augmentation du risque relatif après 15 ans. Chez les utilisatrices d'œstrogènes, le risque relatif de cancer du sein était de 1,3 (intervalle de confiance (IC) à 95 % : 1,2-1,6). Parmi les femmes ayant des antécédents familiaux de cancer du sein, celles qui avaient déjà pris des œstrogènes de substitution présentaient un risque significativement plus élevé (3,4 %; IC à 95 % : 2,0-6,0) que celles qui n'en avaient jamais pris (1,5 %; IC à 95 % : 1,2-1,7).

Trois autres méta-analyses ont été publiées à ce jour<14,17,18>. Toutes trois n'ont mis en évidence aucune augmentation significative du risque de cancer du sein chez les femmes ayant déjà pris des œstrogènes. Grady et coll.<14> ont toutefois totalisé les risques relatifs estimatifs des études cas-témoins et des études de cohortes portant sur des femmes sous OTS pendant 8 ans ou plus et ont obtenu un risque relatif global de 1,25 (IC à 95 % : 1,04-1,51).

La plupart des études de cohortes réalisées avant 1987 n'ont pas montré d'augmentation du risque de cancer du sein chez les utilisatrices d'œstrogènes. Depuis lors, les auteurs de plusieurs vastes études de cohortes ont observé une légère augmentation du risque de cancer du sein<19-22>. Certaines études évoquent la possibilité que le risque augmente avec la durée de l'utilisation<20,21> et l'utilisation actuelle<21,22>. L'augmentation du taux de cancers du sein dont font état toutes ces études pourrait être l'effet d'un biais de détection.

Si le taux de cancers du sein augmente, le taux de mortalité par cancer du sein serait plus bas chez les utilisatrices d'œstrogènes<22,23>, mais les biais liés à la surveillance pourraient expliquer ce phénomène. Il y a lieu d'obtenir des données complémentaires pour corroborer ces résultats.

Afin de calculer les années potentielles de vie perdues (APVP) jusqu'à l'âge de 85 ans par les femmes traitées aux œstrogènes seulement pendant les 15 ans suivant leur ménopause, on a présumé que le risque relatif de cancer du sein était de 2,0 (selon les études américaines, le RR était de 1,3)<24>. Le résultat obtenu a été comparé aux APVP attribuables à une fracture du col du fémur. Selon ce calcul, le cancer du sein serait responsable de 33 000 années potentielles de vie perdues, et la fracture du col du fémur, de seulement 1 200. Mais si, dans les faits, la mortalité par cancer du sein demeurait inchangée, le nombre d'APVP attribuables à cette affection serait inférieur aux estimations précitées.

En conclusion, on possède des preuves acceptables que la prise d'œstrogènes pendant une courte période (5 ans ou moins) ne se traduit pas par une augmentation du risque de cancer du sein. L'OTS pourrait toutefois entraîner une légère augmentation du risque de cancer du sein lorsque sa durée excède 10 ans. Les femmes actuellement traitées aux œstrogènes courent un risque plus grand

que celles qui ont été traitées dans le passé. Pour l'instant, on ne dispose pas de données suffisantes pour tirer quelque conclusion concernant le risque lié au traitement œstroprogestatif, mais selon plusieurs études, l'adjonction d'un progestatif n'aurait pas d'effet protecteur à cet égard<20,25,26>.

Mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires

Des données acceptables font état d'une réduction du taux de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires chez les utilisatrices d'œstrogènes

Les auteurs de cinq des six études prospectives de cohortes publiées depuis 1985 et portant sur l'influence de la prise d'œstrogènes sur la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires<27-32> ont observé une diminution du risque relatif de mortalité ou de morbidité cardio-vasculaire. Les auteurs d'une récente analyse quantitative<33> ont signalé que 15 des 16 études prospectives publiées avant 1990 avaient montré un fléchissement du risque relatif de cardiopathie ischémique chez les utilisatrices d'œstrogènes; le risque relatif combiné s'établissant à 0,58 (IC à 95 % : 0,48-0,69). La méta-analyse publiée par Grady et coll.<14> a fait ressortir une diminution du risque relatif sommaire tant en ce qui concerne les cardiopathies ischémiques (0,65; IC à 95 % : 0,59-0,71) que la mortalité d'origine cardiaque (0,63; IC à 95 % : 0,55-0,72) parmi les femmes ayant déjà pris des œstrogènes. Des études analogues ont montré une baisse de la mortalité générale, probablement imputable à une diminution des maladies cardio-vasculaires. Pour contrebalancer l'augmentation des décès par cancer du sein, il faudrait obtenir une réduction du risque relatif de mortalité par cardiopathie ischémique d'au moins 0,8 (chez les femmes âgées de 65 à 85 ans)<24>. Selon les données actuelles, il semble bien que la diminution de la mortalité due aux maladies cardio-vasculaires aurait au moins une telle ampleur.

En résumé, on possède des preuves acceptables pour affirmer que l'OTS abaisse le taux de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires. Dans la mesure du possible, les auteurs de ces études ont procédé à des rajustements afin de tenir compte des caractéristiques de base qui pourraient fausser les résultats. Un essai randomisé aiderait à éliminer les éventuelles sources de biais. Le fait que la plupart des femmes participant à ces études ont reçu une œstrogénothérapie sans contrebalancement progestatif constitue un autre problème important. Il y a tout lieu de croire que l'adjonction d'un progestatif pourrait réduire le taux de lipoprotéines de haute densité et, par conséquent, annuler les effets bénéfiques du traitement sur la mortalité cardio-vasculaire<34>. L'œstrogénothérapie a d'autres effets secondaires connus, mais le risque associé à ces effets est moins considérable que dans les cas précités.

Traitement préventif à l'intention des groupes à risque élevé

En tant que méthodes de dépistage, les modèles complexes d'évaluation des facteurs de risque (fractures et diminution de la densité osseuse) ont une sensibilité et une spécificité qui laissent à désirer<35,36>. Les auteurs de certaines études ont exploré la possibilité d'utiliser les facteurs de risque comme mesures substitutives de la densité osseuse. Encore une fois, la sensibilité et la spécificité de cette méthode d'évaluation de la masse osseuse étaient faibles.

Mesures du contenu minéral osseux en vue de reconnaître les groupes à risque élevé

Les études cas-témoins du contenu minéral osseux (CMO) et des fractures ont donné des résultats variables. De façon générale, on observe un large chevauchement entre les valeurs retrouvées dans le groupe avec fracture et le groupe sans fracture<37,38>.

Bien que la sensibilité et la spécificité des mesures du contenu minéral osseux semblent limitées, de nombreux experts dans le domaine ont comparé cette intervention à la mesure de la tension artérielle et à la détermination du taux de cholestérol sérique. Ils se sont demandé si l'appréciation du CMO permettait d'évaluer le RISQUE de fractures, tout comme l'hypertension reflète le RISQUE d'accidents vasculaires cérébraux, et la cholestérolémie, le RISQUE d'accidents cardio-vasculaires. En vue de répondre à cette question, plusieurs chercheurs, ayant surtout recours aux mesures de la densité osseuse au niveau d'un os périphérique, ont suivi des patientes de façon prospective pendant 1,6 à 10 an(s) et fait état des fractures non vertébrales, vertébrales ou des fractures du col fémoral<39,43>. Une comparaison des groupes ayant la plus haute et la plus basse densité osseuse a fait ressortir une majoration du risque relatif de fractures. Chacun des chercheurs a toutefois eu recours à des critères différents pour évaluer le risque. Quel devrait être le «seuil fracturaire»? Il n'existe pas de seuil d'ostéopénie ou de risque fracturaire universellement reconnu qui permettrait de déterminer le moment propice pour amorcer le traitement.

Ross et coll. (1987) ont proposé d'utiliser le niveau à partir duquel le risque de fractures double comme seuil fracturaire pour les fractures vertébrales. Ce niveau correspond à une probabilité annuelle de fracture de 0,5 % et au 95e percentile pour les nouveaux cas de fractures. À ce niveau, environ 37,5 % des femmes en périménopause (âgées de 50 à 55 ans) courraient un plus grand risque de fractures. Ce serait également le cas de plus de 50 % des femmes de 60 à 64 ans. Ce seuil est fondé sur la population américano-japonaise d'Hawaii, ce qui pourrait restreindre sa généralisabilité. En outre, les chercheurs

estimaient que le meilleur prédicteur de risque était la densité du calcanéum, mais cette mesure n'est pas effectuée dans la plupart des hôpitaux canadiens.

La majorité des fabricants et des utilisateurs des appareils de mesure de la densité osseuse utilisent comme seuil fracturaire une masse osseuse qui se situe à deux écarts-types en dessous de la moyenne chez les femmes non ménopausées âgées de 30 à 45 ans. Environ 15 % des femmes âgées de 50 à 55 ans auraient franchi ce seuil, qui a été établi arbitrairement et ne repose pas sur des données épidémiologiques. En outre, la majorité des utilisateurs de densitomètre osseux n'établissent pas de lien entre le risque relatif prédit par leurs résultats et l'âge actuel et, par conséquent, le risque de fractures du sujet.

D'autres auteurs ont évalué le risque de fractures au cours de la vie en se fondant sur l'âge et la densité minérale osseuse du fémur. Cette méthode paraît intéressante à première vue, mais il faudrait l'évaluer plus à fond dans le cadre d'études longitudinales. Pour l'instant, aucun essai comparatif randomisé portant sur des femmes asymptomatiques n'a montré que le dépistage permettait de réduire le taux de fractures.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* concernant la prophylaxie hormonale sont actuellement en cours de révision. En 1989, le *Task Force* a déconseillé le dépistage systématique de la déperdition osseuse chez les femmes asymptomatiques, mais il a souligné qu'une telle intervention pourrait être envisagée pour aider la patiente à prendre une décision concernant l'OTS<44>. Les participants à une conférence de concertation, parrainée par l'*European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease*, la *National Osteoporosis Foundation* et le *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases* des États-Unis<45>, ont recommandé d'offrir une œstrogénothérapie à toutes les femmes à risque d'ostéoporose, sauf en cas de contre-indications. Ils ont en outre rappelé que les mesures de la densité osseuse pouvaient aider à évaluer le risque.

Conclusions et recommandations

Il convient de mettre en balance les effets bénéfiques et les risques de l'œstrogénothérapie substitutive. On dispose de preuves suffisantes pour affirmer que l'œstrogénothérapie substitutive ralentit la perte osseuse et de données acceptables faisant état d'une diminution du taux de fractures. D'autres données acceptables lient l'OTS à une diminution du taux de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires. Un tel effet bénéfique aurait certainement plus de

poids que la réduction du risque de fractures, vu le taux élevé de maladies cardio-vasculaires. On ignore encore, cependant, si cet effet protecteur persistera avec le recours au traitement œstroprogestatif. On s'inquiète en outre de la légère augmentation du risque de cancer du sein dont font état des études récentes. Il est donc recommandé d'informer toutes les femmes concernant les avantages et les risques éventuels de l'œstrogénothérapie substitutive (recommandation B). Les chapitres sur les troubles de la circulation (chapitres 53 et 57), le tabac (chapitre 43), l'activité physique (chapitre 47) et le cancer du sein (chapitre 63) fourniront peut-être des renseignements complémentaires utiles.

Il n'est pas recommandé pour l'instant d'avoir largement recours à la mesure du contenu minéral osseux (recommandation D). On ne dispose pas de critères universellement reconnus qui permettraient d'établir le seuil à partir duquel un traitement s'impose en fonction du contenu minéral osseux. La diminution du contenu minéral osseux a été liée à une majoration du risque de fractures. Toutefois, seules des études réalisées auprès de femmes en périménopause suivies pendant une longue période permettraient d'évaluer avec justesse l'efficacité de cette intervention. Actuellement, il pourrait être utile d'avoir recours aux mesures du contenu minéral osseux pour aider la patiente à prendre une décision concernant l'OTS.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Des preuves de meilleure qualité, c'est-à-dire obtenues dans le cadre d'un essai clinique randomisé, permettraient de déterminer de façon plus exacte dans quelle mesure l'œstrogénothérapie permet de réduire à la fois le taux de fractures et la mortalité due aux maladies cardio-vasculaires. Il faudra recueillir davantage de données concernant les effets de l'adjonction d'un progestatif à l'OTS sur le risque de cancer du sein et la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires. D'autres recherches s'imposent en ce qui concerne la reconnaissance des femmes en périménopause qui courent un plus grand risque de fractures du col du fémur. Il convient également d'évaluer les bienfaits de l'hormonothérapie substitutive (OTS) dans divers groupes ethniques et chez les femmes âgées. Enfin, il y a lieu de réaliser des recherches qui aideront les médecins à apprécier les risques et les avantages propres à chacune de leurs patientes, de façon à guider la prise de décisions concernant l'OTS.

Sources des données

On a procédé à une recherche bibliographique dans la base de données MEDLINE afin de trouver les articles publiés depuis 1987 au moyen des mots-clés suivants : *osteoporosis, estrogen replacement*

therapy, synthetic estrogens, evaluation studies, random allocation, double-blind method, drug evaluation, random, cohort studies, clinical trial, menopause, postmenopausal et *english*. D'autres données ont été obtenues dans les ouvrages de référence cités ainsi que par des experts en la matière. Bien que les hommes souffrent eux aussi de fractures spontanées, on ne s'est intéressé qu'aux études portant sur les femmes.

Cette recension a été entreprise en janvier 1992, et l'on a mis la dernière main aux recommandations en octobre 1993. Le Groupe d'étude a publié d'autres recommandations concernant l'ostéoporose postménopausique et les fractures en rapport avec cette maladie en 1988<46>.

Remerciements

L'auteur tient à remercier Elaine Wang, MD, CM, FRCPC, professeure agrégée, département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, faculté de médecine, Université de Toronto; Jonathan D. Adachi, BSC, MD, FRCPC, professeur adjoint de médecine, Université McMaster, Hamilton (Ontario); Nancy Kreiger, MPH, PhD, professeure adjointe, département de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario); et Anthony B. Hodsman, MD, FRCPC, professeur de médecine, Université Western Ontario, London (Ontario).

Références choisies

1. Riis BJ, Thomsen K, Strom V, *et al*: The effect of percutaneous estradiol and natural progesterone on postmenopausal bone loss. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 61-65
2. Lindsay R, Hart DM, Clark DM: The minimum effective dose of estrogen for prevention of postmenopausal bone loss. *Obstet Gynecol* 1984; 63(6): 759-763
3. Christiansen C, Christensen MS, Transbol I: Bone mass in postmenopausal women after withdrawal of oestrogen/gestagen replacement therapy. *Lancet* 1981; 1(8218): 459-461
4. Nachtigall LE, Nachtigall RH, Nachtigall RD, *et al*: Estrogen replacement therapy I: a 10-year prospective study in the relationship to osteoporosis. *Obstet Gynecol* 1979; 53: 277-281
5. Lindsay R: Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomised women. *Lancet* 1980; 2(8205): 1151-1154
6. Kreiger N, Kelsey JL, Holford TR, *et al*: An epidemiologic study of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 1982; 116(1): 141-148
7. Johnson RE, Specht EE: The risk of hip fracture in postmenopausal females with or without estrogen drug exposure. *Am J Public Health* 1981; 71(2): 138-144

8. Paganini-Hill A, Ross RK, Gerkins VR, *et al*: Menopausal estrogen therapy and hip fractures. *Ann Intern Med* 1981; 95: 28-31

9. Weiss NS, Ure CL, Ballard JH, *et al*: Decreased risk of fractures of the hip and lower forearm with postmenopausal use of estrogen. *N Engl J Med* 1980; 303: 1195-1198

10. Hutchinson TA, Polansky SM, Feinstein AR: Post-menopausal oestrogens protect against fractures of hip and distal radius. A case-control study. *Lancet* 1979; 2(8145): 705-709

11. Naessen T, Persson I, Adami HO, *et al*: Hormone replacement therapy and the risk for first hip fracture. A prospective population-based cohort study. *Am Intern Med* 1990; 113: 95-103

12. Kiel DP, Felson DT, Anderson JJ, *et al*: Hip fracture and the use of estrogens in postmenopausal women. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1987; 317: 1169-1174

13. Ettinger B, Genant HK, Cann CE: Long-term estrogen replacement therapy prevents bone loss and fractures. *Ann Intern Med* 1985; 102: 319-324

14. Grady D, Rubin SM, Petitti DB, *et al*: Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1992; 117(12): 1016-1037

15. Gambrell RD Jr, Massey FM, Castaneda TA, *et al*: Use of the progestogen challenge test to reduce the risk of endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 1980; 55(6): 732-738

16. Steinberg KK, Thacker SB, Smith SJ, *et al*: A meta-analysis of the effect of estrogen replacement therapy on the risk of breast cancer. *JAMA* 1991; 265(15): 1985-1990

17. Armstrong BK: Oestrogen therapy after the menopause-boon or bane? *Med J Australia* 1988; 148: 213-214

18. Dupont WD, Page DL: Menopausal estrogen replacement therapy and breast cancer. *Arch Intern Med* 1991; 151: 67-72

19. Hunt K, Vessey M, McPherson K, *et al*: Long-term surveillance of mortality and cancer incidence in women receiving hormone replacement therapy. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 620-635

20. Bergvist L, Adami HO, Persson I: The risk of breast cancer after estrogen and estrogen-progestin replacement. *N Engl J Med* 1989; 321: 293-297

21. Mills PK, Beeson WL, Phillips RL, *et al*: Prospective study of exogenous hormone use and breast cancer in Seventh-day Adventists. *Cancer* l989; 64: 591-597

22. Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, *et al*: Type of postmenopausal hormone use and risk of breast cancer: 12-year follow-up from the Nurses' Health Study. *Cancer Causes Control* 1992; 3: 433-439

23. Bergkvist L, Adami H-O, Persson I, *et al*: Prognosis after breast cancer diagnosis in women exposed to estrogen and estrogen-progestogen replacement therapy. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 221-228

24. Miller AB: Risk/benefit considerations of antiestrogen / estrogen therapy in healthy postmenopausal women. *Prev Med* 1991; 20: 79-85

25. Persson I, Yuen J, Bergkvist L, *et al*: Combined oestrogen-progestogen replacement and breast cancer risk. [lettre] *Lancet* 1992; 340(8826): 1044

26. Nachtigall MJ, Smilen SW, Nachtigall RD, *et al*: Incidence of breast cancer in a 22-year study of women receiving estrogen-progestin replacement therapy. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 827-830

27. Bush TL, Barrett-Connor E, Cowan LD, *et al*: Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women: results from the Lipid Research Clinics Program Follow-up Study. *Circulation* 1987; 75(6): 1102

28. Criqui M, Suarez L, Barrett-Connor E, *et al*: Postmenopausal estrogen use and mortality. Results from a prospective study in a defined homogenous community. *Am J Epidemiol* 1988; 128(3): 606-614

29. Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP: Postmenopausal estrogen use, cigarette smoking, and cardiovascular morbidity in women over 50. The Framingham study. *N Engl J Med* 1985; 313: 1038-1043

30. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, *et al*: Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 756-762

31. Henderson BE, Paganini-Hill A, Ross RK: Decreased Mortality in Users of Estrogen Replacement Therapy. *Arch Intern Med* 1991; 151: 75-78

32. Wolf PH, Madans JH, Finucane FF, *et al*: Reduction of cardio-vascular disease-related mortality among postmenopausal women who use hormones: evidence from a national cohort. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 489-494

33. Stampfer MJ, Colditz GA: Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: a quantitative assessment of the epidemiologic evidence. *Prev Med* 1991; 20: 47-63

34. Barrett-Connor E: Estrogen and estrogen-progestogen replacement: Therapy and cardiovascular diseases. *Am J Med* 1993; 95(Suppl 5A): 40S-43S

35. van Hemert AM, Vandenbroucke JP, Birkenhager JC, *et al*: Prediction of osteoporotic fractures in the general population by a fracture risk score. *Am J Epidemiol* 1990; 132(1): 123-135

36. Kleerekoper M, Peterson E, Nelson D, *et al*: Identification of women at risk for developing postmenopausal osteoporosis with vertebral fractures: role of history and single photon absorptiometry. *Bone Miner* 1989; 7: 171-186

37. Pouilles JM, Tremollieres F, Louvet JP, *et al*: Sensitivity of dual-photon absorptiometry in spinal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1988; 43: 329-334

38. Ott SM, Kilcoyne RF, Chesnut CH: III. Ability of four different techniques of measuring bone mass to diagnose vertebral fractures in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1987; 2(3): 201-210

39. Wasnich RD, Ross PD, Heilbrun LK, *et al*: Prediction of postmenopausal fracture risk with use of bone mineral measurements. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 745-751

40. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC Jr: Baseline measurement of bone mass predicts fracture in white women. *Ann Int Med* 1989; 111: 355-361

41. Gardsell P, Johnell O, Nilsson BE: Predicting fractures in women by using forearm bone densitometry. *Calcif Tiss Int* 1989; 44: 235-242

42. Wasnich RD, Ross PD, Davis JW, *et al*: A comparison of single and multi-site BMC measurements for assessment of spine fracture possibility. *J Nucl Med* 1989; 30: 1166-1171

43. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, *et al*: Appendicular bone density and age predict hip fracture in women. *JAMA* 1990; 263(5): 665-668

44. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an assessment of the effectiveness of 169 interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 239-243

45. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94: 646-650

46. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1987. *Union méd can* 1988; 117: 195-203, 236-240

Prévention des fractures ostéoporotiques chez la femme au moyen de l'œstrogénothérapie substitutive

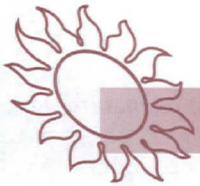
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Anamnèse initiale et examen physique	La détection précoce des facteurs de risque cliniques de fractures ostéoporotiques a une sensibilité et une spécificité restreintes.	Études de cohortes <35,36> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller le recours à cette intervention dans le cadre de l'examen médical périodique (EMP) chez les sujets asymptomatiques. (C)
Absorptiométrie monophotonique et biphotonique, tomodensitométrie quantitative, analyse par activation neutronique, absorptiométrie biénergétique à rayons X	On observe un lien entre la diminution du contenu minéral osseux (CMO) et un risque accru de fractures, mais le CMO ne permet pas de reconnaître avec précision les personnes à risque de fractures, et les techniques diagnostiques sont coûteuses et peu accessibles.	Études de cohortes <37,38> (II-2)	Données acceptables pour exclure de l'EMP. (D)*
Counselling à toutes les femmes en périménopause concernant les avantages et les risques de l'œstrogénothérapie substitutive (OTS)**	L'OTS freine la perte osseuse.	Essais comparatifs randomisés<1-5> (I)	Données acceptables pour inclure dans l'EMP (B); les décisions relatives à l'OTS doivent être prises de façon individuelle
	L'OTS réduit le taux de fractures ostéoporotiques.	Essais comparatifs randomisés<5> (I); études cas-témoins <6-10> et études de cohortes<11-13> (II-2)	
	L'OTS diminue la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires.	Études de cohortes <27-32> (II-2)	
	L'OTS accroît le risque de cancer du sein.	Méta-analyses d'études cas-témoins <14,16-18> et études de cohortes<19-25> (II-2)	
	L'OTS accroît le risque de cancer de l'endomètre, mais l'adjonction d'un progestatif pourrait annuler le risque.	Études cas-témoins et études de cohortes<14,15> (II-2)	

*** Il n'est pas recommandé d'avoir largement recours à la mesure du contenu minéral osseux. Il peut toutefois s'avérer utile, chez certaines femmes, de pratiquer cette intervention pour guider la prise de décisions concernant l'OTS.**

**** Il n'y a jamais eu d'évaluation en bonne et due forme de l'efficacité du counselling en tant qu'intervention.**

SECTION 8

Troubles de la circulation



CHAPITRE 53

Dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr

par Alexander G. Logan

53

Dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr

Rédigé par Alexandre G. Logan, MD, FRCPC[1]

En 1984, le Groupe d'étude recommandait de mesurer la tension artérielle de toutes les personnes âgées de 25 ans et plus lors de chaque consultation chez le médecin, et de limiter essentiellement le traitement aux personnes dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 100 mm Hg<1>. Ces recommandations étaient fondées principalement sur les résultats de plusieurs essais comparatifs randomisés de grande envergure portant sur le traitement de sujets présentant une hypertension diastolique légère à modérée<2>. Depuis lors, de nouvelles données sur le diagnostic et le traitement de l'hypertension ont été publiées, dont les résultats de plusieurs essais comparatifs randomisés chez les personnes âgées<3>. Nos connaissances restent cependant encore très incomplètes; nous ne possédons, par exemple, aucune donnée provenant d'essais cliniques sur l'efficacité du traitement de l'hypertension diastolique chez les personnes de moins de 21 ans ou sur celle du traitement de l'hypertension systolique isolée chez les personnes de moins de 60 ans ou de plus de 84 ans. L'hypertension chez les personnes âgées est traitée au chapitre 79 du présent ouvrage; la prévention de la prééclampsie fait l'objet du chapitre 13.

La mesure exacte de la tension artérielle au moyen du sphygmomanomètre au cabinet du médecin demeure la principale méthode de diagnostic. Nous ne disposons pas de données suffisantes pour recommander le recours systématique à l'échocardiographie, à l'automesure tensionnelle ou à la mesure tensionnelle ambulatoire à des fins diagnostiques<4>. Bien qu'on puisse se fonder sur des données satisfaisantes pour recommander le traitement antihypertenseur des jeunes adultes et des personnes d'âge mûr dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg, la décision clinique de prescrire un traitement médicamenteux devrait aussi tenir compte du risque absolu de maladie cardio-vasculaire que court le patient, notamment lorsque sa tension diastolique moyenne se situe dans la gamme de 90 à 99 mm Hg et qu'il ne présente ni atteinte à un organe cible de l'hypertension, ni maladie concomitante<4,5>.

[1] Professeur de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Ampleur du problème

Jusqu'à 15 % de la population adulte souffrirait d'hypertension certaine ou établie et une proportion presque équivalente présenterait une hypertension labile

D'après les estimations de plusieurs enquêtes sur la tension artérielle menées ces dix dernières années, jusqu'à 15 % de la population adulte souffrirait d'hypertension certaine ou établie et une proportion presque équivalente présenterait une hypertension labile caractérisée par des élévations occasionnelles de tension artérielle<6>. Les études épidémiologiques et actuarielles ont maintes fois démontré que la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires étaient substantiellement plus élevées chez les hypertendus que chez les normotendus dans tous les groupes d'âge, indépendamment du sexe. L'hypertension légère est en outre un puissant prédicteur d'évolution vers des élévations tensionnelles plus sévères<7,8>. Comme l'hypertension joue un rôle important dans la survenue des principales maladies cardio-vasculaires qui sont responsables de plus de 40 % de tous les décès au Canada<9>, un contrôle serré de la tension artérielle devrait avoir un effet bénéfique marqué sur le coût des soins de santé.

Les enquêtes épidémiologiques révèlent qu'une élévation des niveaux tensionnels se traduit par une augmentation curvilinéaire du risque en excès d'accidents cardio-vasculaires chez les adultes, hommes et femmes<7,8>. L'hypertension est un important facteur de risque d'accidents liés à la tension artérielle, tels que les accidents cérébrovasculaires (ACV), l'insuffisance cardiaque congestive et la rupture d'anévrisme de l'aorte, et un important facteur de risque de complications athéromateuses, telles que les coronaropathies et les artériopathies périphériques occlusives. Les accidents cardio-vasculaires sont aussi étroitement liés aux élévations de la tension systolique qu'à celles de la tension diastolique, et peut-être même davantage. Chez des personnes également hypertendues, le risque absolu de maladie cardio-vasculaire varie considérablement selon les antécédents de maladie cardio-vasculaire ou la présence de facteurs de risque associés, dont l'hypercholestérolémie, le tabagisme, l'intolérance au glucose, l'hypertrophie ventriculaire gauche, la vieillesse et le sexe masculin. Sauf chez les personnes présentant des chiffres tensionnels extrêmement élevés, ces facteurs ont davantage d'influence que les niveaux tensionnels en soi pour ce qui est du risque de maladie cardio-vasculaire<7>. La décision de prescrire un traitement tient de plus en plus compte de cet éventail de risques<4,5>, car en termes absolus, c'est chez les personnes les plus à risque que le traitement procure les plus grands avantages.

Intervention

Le diagnostic d'hypertension est capital pour la prise en charge de la maladie. Les méthodes utilisées pour établir un diagnostic exact ont été décrites dans un rapport de concertation de la Société canadienne d'hypertension artérielle<2>. Le sphygmomanomètre à mercure est l'instrument de choix, car il est précis et fiable. Il faut calibrer les sphygmomanomètres anéroïdes deux fois l'an en utilisant un sphygmomanomètre à mercure comme référence. Voici quelques lignes directrices concernant l'utilisation de cet instrument : choisir un brassard de dimensions appropriées (le sac de caoutchouc doit enserrer au moins les deux tiers de la circonférence du bras); mesurer la tension artérielle après une période de repos de cinq minutes, sur le bras nu posé sur un support au niveau du cœur; procéder au dépistage ou au diagnostic lorsque le sujet est assis; si le diagnostic d'hypertension est confirmé, il faut alors mesurer la tension artérielle lorsque le sujet est couché et debout. Le patient ne devrait pas avoir fumé ni consommé de caféine dans les 30 minutes qui précèdent la mesure de la tension artérielle. Il faut faire la moyenne d'au moins deux mesures; si la différence entre les deux premières mesures est supérieure à 5 mm Hg, il faut prendre des mesures supplémentaires. Si la première mesure de la tension artérielle est légèrement élevée chez une personne qui n'a pas d'hypertension artérielle connue, il faut mesurer de nouveau la tension artérielle à trois reprises au moins sur une période de six mois. Pour les patients présentant une évaluation plus importante, l'intervalle entre les mesures suivantes doit être raccourci.

L'échocardiographie, l'automesure tensionnelle et la mesure tensionnelle ambulatoire sont de plus en plus utilisées dans le processus d'évaluation et pourraient fournir des informations utiles dans certaines circonstances. Les preuves demeurent toutefois insuffisantes à l'heure actuelle pour en justifier l'utilisation systématique à des fins diagnostiques<3>.

Efficacité de la prévention

Les résultats de nombreux essais cliniques randomisés portant sur l'influence du traitement médicamenteux antihypertenseur sur la morbidité et la mortalité associées aux maladies cardio-vasculaires chez les patients souffrant d'hypertension à divers degrés ont été publiés au cours des 30 dernières années<10>. Les premiers essais ont démontré l'efficacité du traitement à partir de tensions diastoliques égales ou supérieures à 90 mm Hg<11-15>. Une analyse détaillée de ces essais a révélé que les bienfaits du traitement médicamenteux actif se faisaient surtout sentir chez les personnes sévèrement atteintes (tension diastolique de 105 mm Hg et plus), chez celles qui présentent une anomalie cardio-vasculaire ou rénale à la consultation, ou chez

celles qui sont âgées de 50 ans ou plus<16>. À l'époque, on recommandait<17> de traiter ces personnes en priorité et de surveiller de près celles qui présentaient une hypertension diastolique non compliquée de 90 à 104 mm Hg, le traitement médicamenteux n'étant prescrit qu'en présence de preuves patentes d'une tendance à l'élévation tensionnelle ou d'une évolution de la maladie démontrée par des changements indésirables dans les organes cibles (cœur, reins et cerveau).

Les études plus récentes se sont surtout penchées sur les formes moins sévères d'hypertension diastolique chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr<18-20>, et sur l'hypertension chez les personnes âgées<21-24>. Les principaux essais thérapeutiques portant sur l'hypertension légère sont l'*American Hypertension Detection and Follow-up Program (HDFP)*, l'*Australian National Blood Pressure Study (ANBPS)* et l'essai du *British Medical Research Council (MRC)*.

Le HDFP, un essai comparatif randomisé mené à l'échelle de la collectivité, comparait l'efficacité d'un programme intensif supervisé de traitement antihypertenseur médicamenteux spécifique («soins par paliers») et celle du traitement de routine offert aux patients orientés vers leur source habituelle de soins médicaux dans la collectivité («soins courants»)<18>. Les 10 940 hommes et femmes hypertendus étudiés (dont 40 % étaient de race noire) ont été stratifiés selon leur niveau tensionnel, la majorité (71,5 %) se situant dans la strate de tension diastolique de base de 90 à 104 mm Hg (strate 1). L'âge des participants variait de 30 à 69 ans. Près du quart des personnes appartenant à la strate 1 recevaient des médicaments antihypertenseurs au moment de la stratification, ce qui signifie que nombre d'entre elles souffraient d'une forme d'hypertension plus sévère; un faible pourcentage présentaient, au moment de l'admission au programme, une hypertrophie ventriculaire gauche (3,5 %), ou des antécédents d'ACV (2,1 %), d'infarctus du myocarde (4,8 %) ou de diabète sucré (7,0 %). La différence de 5 mm Hg observée entre la tension diastolique moyenne du groupe «soins par paliers» et celle du groupe «soins courants» à la fin de cette étude d'une durée de 5 ans a été associée à une réduction significative de la mortalité totale, principal objectif du traitement, et des décès attribuables à toutes les causes d'origine cardio-vasculaire. Les analyses secondaires ont révélé des résultats similaires chez les participants de la strate 1, y compris ceux dont aucun organe cible n'était atteint et qui ne prenaient aucun médicament antihypertenseur à l'admission au programme. Les femmes blanches n'ont toutefois pas semblé bénéficier du traitement, bien que la différence dans la proportion des personnes recevant un traitement dans les groupes «soins par paliers» et «soins courants» fût moins prononcée dans ce sous-groupe. Vu l'absence de groupe témoin non traité dans l'essai HDFP, certains ont soutenu que la différence observée dans les résultats était due en grande partie à la source des soins et à d'autres facteurs non reliés au contrôle de l'hypertension. Ce point de vue était d'ailleurs étayé par la réduction marquée des

décès d'origine non cardio-vasculaire parmi les membres du groupe «soins par paliers», réduction non observée dans le groupe soumis à un traitement actif dans d'autres essais similaires<19,20>.

L'ANBPS, un essai randomisé à simple insu avec placebo, portait sur 3 427 hommes et femmes de race blanche âgés de 30 à 69 ans et affichant une tension diastolique non traitée (phase V) de 95 à 109 mm Hg et une tension systolique inférieure à 200 mm Hg<19>. Presque aucun participant ne souffrait de maladie cardio-vasculaire à l'admission (0.4 % avaient déjà eu un infarctus du myocarde) et aucun ne souffrait de diabète sucré, n'avait d'antécédents d'ACV ou ne présentait d'ischémie myocardique à l'électrocardiographie. Pendant l'essai, la tension diastolique moyenne des sujets soumis à un traitement actif était inférieure de 5,6 mm Hg à celle des membres du groupe témoin; de cette différence résultait une réduction significative des paramètres mesurés dans l'essai (décès de toutes causes et accidents cardio-vasculaires non fatals). Chez les femmes soumises à un traitement actif, ces paramètres ont nettement diminué par rapport à ceux des femmes du groupe témoin<25>. Le nombre de patients à traiter pendant 5 ans pour prévenir un accident cardio-vasculaire s'élevait à 44.

L'essai du MRC britannique portait sur 17 354 hommes et femmes âgés de 35 à 64 ans. Les participants affichaient une hypertension diastolique moyenne de phase V non traitée de 90 à 109 mm Hg et une tension systolique inférieure à 200 mm Hg; aucun n'était atteint d'une affection cardio-vasculaire importante (environ 2 % avaient une hypertrophie ventriculaire gauche, présentaient des anomalies de l'onde Q à l'électrocardiographie ou avaient des antécédents d'ACV) ou de diabète sucré. Ces participants ont été répartis au hasard en simple aveugle entre un groupe traitement et un groupe placebo<20>. La différence entre la tension diastolique moyenne du groupe traité et celle du groupe témoin était de 5 à 6 mm Hg. Le traitement actif a permis de réduire considérablement les paramètres mesurés dans l'essai (décès toutes causes confondues et accidents cardio-vasculaires non fatals). Si le taux d'accidents cérébrovasculaires et d'accidents cardio-vasculaires a été considérablement réduit, le traitement n'a cependant eu aucun effet sur les accidents coronariens. Les décès toutes causes confondues ont diminué chez les hommes traités, mais ont légèrement augmenté chez les femmes. Aucune autre différence n'a été relevée entre les sexes. Le nombre de patients à traiter pendant 5 ans pour prévenir un accident cardio-vasculaire s'élevait à 141.

Des méta-analyses quantitatives des résultats de ces essais et d'autres essais de moindre envergure portant sur le traitement antihypertenseur ont été recensées<10,26> et leurs conclusions ont été comparées aux données de plusieurs études prospectives d'observation ayant trait aux effets d'écarts prolongés comparables dans la tension artérielle sur les ACV et les coronaropathies<10>. Une

réduction de 5 à 6 mm Hg de la tension diastolique, effet observé du traitement actif dans les essais randomisés, s'est traduite par une diminution de 42 % des ACV fatals et non fatals (intervalle de confiance (IC) de 95 % : 33 % à 50 %) et une diminution de 14 % de toutes les coronaropathies (IC de 95 % : 4 % à 22 %). Comme, d'après les données d'observation, la diminution prévue de l'incidence des accidents cérébrovasculaires pour une telle réduction de la tension artérielle est estimée à 35 % à 40 %, les bénéfices que l'on peut retirer du traitement sont donc entièrement apparus après trois ans, soit la durée moyenne des essais cliniques. Pour les coronaropathies, par contre, les bénéfices du traitement ont été inférieurs à la réduction de 20 % à 25 % prévue dans les études prospectives d'observation. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cet écart apparent : délai dans la concrétisation complète des bienfaits d'une réduction soutenue de la tension artérielle dans les processus morbides à prédominance athéroscléreuse, effets indésirables du traitement et hasard. D'après de nouvelles données, le type de traitement médicamenteux ne serait pas responsable des moindres bienfaits associés à l'abaissement de la tension artérielle dans le cas des coronaropathies<22>.

Traitement de l'hypertension

Diurétiques et ß-bloquants adrénergiques étaient les deux principales classes de médicaments utilisées pour le traitement de première ligne dans la plupart des grands essais. Les médicaments étaient en général administrés de façon progressive, c'est-à-dire qu'il fallait prescrire la dose maximale d'un médicament à chaque étape avant d'ajouter l'agent de l'étape suivante pour atteindre l'objectif du traitement. Toute une gamme d'agents antihypertenseurs ont été introduits à titre de traitement d'appoint, dont la réserpine, l'alphaméthyldopa, la guanéthidine, l'hydralazine et la clonidine; il s'agit de médicaments qui ne sont plus couramment prescrits aujourd'hui.

Heureusement, les réactions graves ou dangereuses aux médicaments ont été rares au cours de ces essais. Les effets secondaires moins graves ont cependant été fréquents, au point d'entraîner parfois l'interruption du traitement randomisé (chez près de 20 % des participants à la cinquième année de l'essai du MRC<20>) ou d'accroître sensiblement l'inconfort des patients (différence d'environ 15 % dans les plaintes subjectives entre les membres du groupe traité et ceux du groupe placebo<12>). Si, dans certains cas, les symptômes faisaient partie des effets secondaires prévisibles associés à une classe particulière de médicament, ils représentaient le plus souvent une réaction idiosyncrasique du patient au médicament.

Les bienfaits procurés par le traitement sont probablement liés à l'abaissement de la tension proprement dite, plutôt qu'à une quelconque propriété des divers agents antihypertenseurs

Dans aucun des essais on n'a employé d'agents antihypertenseurs appartenant aux classes de médicament plus récentes (inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, ou inhibiteurs alpha-adrénergique) ou adopté la démarche thérapeutique aujourd'hui courante de la monothérapie séquentielle. Ces dernières innovations thérapeutiques ont été introduites pour réduire les effets secondaires liés aux médicaments et pour atténuer les conséquences indésirables des anciennes classes de médicaments sur le métabolisme. Les nouveaux agents se sont révélés aussi efficaces que les diurétiques et les ß-bloquants pour abaisser la tension artérielle<27,28>; ils sont tolérés par la plupart des patients et semblent offrir des avantages substantiels pour certains groupes de patients particuliers<28,29>. Les données sur les avantages et les risques à long terme de ces agents, de même que sur leurs avantages comparatifs par rapport aux «anciens» agents, beaucoup moins chers, sont toutefois insuffisantes pour permettre d'en recommander l'utilisation dans le traitement médicamenteux de première ligne. D'après les données existantes, il semble que l'importance des bienfaits procurés par le traitement soit reliée à l'abaissement de la tension proprement dite, plutôt qu'à une quelconque propriété des divers agents antihypertenseurs. Vu l'importance de la question, il est impérieux de recueillir d'autres informations sur le sujet.

Quelques études relativement courtes ont montré que plusieurs mesures non médicamenteuses, dont la réduction pondérale chez les sujets faisant de l'embonpoint, la modération dans la consommation d'alcool, l'accroissement de l'activité physique et la restriction sodée, notamment chez les sujets sensibles au sodium, permettent d'abaisser la tension artérielle chez les sujets hypertendus<30>. On ne sait toutefois pas si cet abaissement à court terme de la tension artérielle se traduit par une diminution de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaires. En général, les interventions non pharmacologiques sont moins efficaces que les traitements médicamenteux et leurs effets sur la qualité de vie sont fort variables<31,32>. Si certaines mesures, comme la réduction pondérale, peuvent améliorer la qualité de vie, d'autres, comme la restriction sodée, peuvent la détériorer<32>. Malgré l'absence de preuves quant à leur innocuité, leur acceptabilité et leur efficacité à long terme, les traitements non pharmacologiques sont considérés comme une bonne base de départ et sont perçus comme des traitements d'appoint importants de la thérapie médicamenteuse<30>.

Décision d'entreprendre un traitement médicamenteux

Le risque cardio-vasculaire associé au niveau tensionnel s'étend le long d'un continuum et commence bien en deçà de la gamme des valeurs normales, arbitrairement définie, à partir d'une tension

systolique supérieure à 110 mm Hg et d'une tension diastolique supérieure à 70 mm Hg<33>. Les données sur les bienfaits du traitement antihypertenseur proviennent d'essais cliniques dans lesquels les catégories de traitement ont été définies uniquement en fonction du niveau tensionnel<11-15,18-24>. D'après les résultats obtenus, le traitement médicamenteux antihypertenseur aurait des effets bénéfiques pour les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr (de 21 à 64 ans) dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg<10>. Malgré cela, on hésite généralement à utiliser le niveau tensionnel comme unique déterminant du traitement médicamenteux chez les personnes dont la tension diastolique moyenne se situe entre 90 et 99 mm Hg<4,5,34-37>. Dans ces cas, la présence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire ou de maladies concomitantes influe fortement sur la décision d'entreprendre un traitement pharmacologique. Au nombre de ces facteurs figurent généralement l'hypertrophie ventriculaire gauche, les maladies cardio-vasculaires ou cérébrovasculaires, et les maladies vasculaires périphériques. Les patients atteints de néphropathies, de diabète sucré ou d'hypercholestérolémie, ou ceux qui fument la cigarette présentent en outre des risques importants d'accidents cardio-vasculaires morbides ou fatals et doivent donc être traités de façon plus radicale. Chez les sujets à faible risque, par contre, le traitement est axé surtout sur des mesures non pharmacologiques, auxquelles on ajoute un traitement médicamenteux pour prévenir l'évolution vers une hypertension plus sévère ou d'éventuelles atteintes des organes cibles de l'hypertension.

Cette modification du traitement en fonction du risque épidémiologique est attrayante en théorie et a été adoptée d'une façon ou d'une autre par la plupart des groupes qui ont formulé des directives relatives à la pratique clinique<4,5,34-37>. Cette stratégie de traitement n'a cependant pas été évaluée officiellement et les essais d'intervention multifactorielle de prévention primaire des maladies cardio-vasculaires chez les sujets à haut risque ont jusqu'à présent été plutôt décevants<38-40>.

Recommandations émanant d'autres sources

Dans leurs lignes directrices, la plupart des autres groupes d'étude définissent deux tensions seuils : une pour le diagnostic de l'hypertension (tension diastolique égale ou supérieure à 90 mm Hg et tension systolique égale ou supérieure à 140 mm Hg) et une autre pour l'institution du traitement médicamenteux, fondée uniquement sur le niveau tensionnel<4,5,30,34-37>. Le seuil fixé pour le traitement médicamenteux de la seule tension diastolique varie considérablement selon les lignes directrices : 90,<30> 95,<35-37> ou 100 mm Hg<4>. La plupart suggèrent de tenir compte d'autres facteurs que la tension artérielle dans la décision d'amorcer un traitement pharmacologique chez les patients dont la tension se situe entre les seuils fixés pour le

Le principal objectif de traitement suggéré dans la majorité des lignes directrices est l'obtention d'une tension diastolique inférieure à 90 mm Hg

diagnostic et pour le traitement courant de l'hypertension<4,5,34-37>. En ce qui a trait aux facteurs qui entrent en interaction avec l'hypertension pour augmenter la probabilité de risque cardio-vasculaire, les différences entre les lignes directrices sont peu nombreuses. Au nombre de ces facteurs figurent un âge avancé, le sexe masculin, le tabagisme, l'hypercholestérolémie, le diabète, l'atteinte des organes cibles de l'hypertension et la présence de maladies cardio-vasculaires. La plupart des lignes directrices recommandent les diurétiques ou les ß-bloquants comme traitement initial chez les patients qui ne présentent aucune contre-indication particulière<5,30,34-37,41>; celles de l'Organisation mondiale de la santé et de la Société internationale de l'hypertension indiquent cependant que n'importe quelle classe d'agent antihypertenseur peut être utilisée<35>. Le principal objectif de traitement suggéré dans la majorité des lignes directrices est l'obtention d'une tension diastolique inférieure à 90 mm Hg<4,30,34-37> et encore plus basse dans certains cas, comme chez les diabétiques atteints de néphropathie<30,35,42>. Toutes les lignes directrices recommandent l'adoption d'une approche thérapeutique plus personnalisée dans certaines circonstances spéciales<4,5,30,34-37>, bien que, même dans ces cas, l'*American Joint National Committee* favorise encore généralement les diurétiques et les ß-bloquants comme traitement initial<30>.

Le *U.S. Preventive Services Task Force* recommande que l'on mesure régulièrement la tension artérielle de tous les sujets âgés de plus de 3 ans<43>.

Conclusions et recommandations

On dispose de données acceptables pour recommander la mesure de la tension artérielle chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr (recommandation B). La recherche de cas devrait être envisagée chez toutes les personnes âgées de 21 à 64 ans; dans tous les autres cas, le médecin doit exercer son jugement. La mesure exacte de la tension artérielle effectuée au moyen du sphygmomanomètre au cabinet du médecin demeure la principale méthode de diagnostic. On ne dispose pas de données suffisantes pour recommander le recours systématique à l'échocardiographie, à l'automesure tensionnelle et à la mesure tensionnelle ambulatoire à des fins diagnostiques.

S'il est vrai qu'on possède des données satisfaisantes en faveur du traitement antihypertenseur des jeunes adultes et des personnes d'âge mûr (21 à 64 ans) dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg (recommandation A), il reste que la décision clinique d'entreprendre un traitement médicamenteux devrait aussi tenir compte du risque absolu de maladie cardio-vasculaire que court le patient, en particulier lorsque sa tension diastolique moyenne se situe entre 90 et 99 mm Hg et qu'il ne présente ni atteinte à un organe cible, ni maladie concomitante. Les données sont insuffisantes pour

permettre d'évaluer les effets du traitement 1) chez les personnes hypertendues de moins de 21 ans ou 2) chez celles qui présentent une hypertension systolique isolée, définie comme une tension systolique égale ou supérieure à 140 mm Hg et une tension diastolique inférieure à 90 mm Hg.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y a encore d'importantes lacunes dans nos connaissances sur la prise en charge des hypertendus. Sur le plan diagnostique, le rôle de l'échocardiographie, de l'automesure tensionnelle et de la mesure tensionnelle ambulatoire reste à définir. Par exemple, s'il s'avérait que les sujets chez qui l'on observe une hypertension réactionnelle en présence du médecin, phénomène dit de la «blouse blanche», ne présentent pas de risque particulier d'accidents cardio-vasculaires, on pourrait éviter de traiter jusqu'au quart de la population hypertendue. De la même façon, la détection précoce de l'hypertrophie ventriculaire gauche par échocardiographie ou la démonstration d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche pourraient augmenter la spécificité de l'intervention thérapeutique.

Les bienfaits et les risques du traitement de l'hypertension diastolique, chez les personnes de moins de 21 ans, ou de l'hypertension systolique, chez celles de moins de 60 ans ou de plus de 80 ans, restent à déterminer. Par ailleurs, les mesures non pharmacologiques à visée clinique doivent faire l'objet d'essais à grande échelle, tant chez les sujets hypertendus que chez ceux qui sont susceptibles de le devenir.

Les stratégies futures de prise en charge comprendront probablement des tests génétiques visant à détecter les sujets à risque d'hypertension. L'identification des sujets génétiquement susceptibles devrait accroître la sélectivité des stratégies de prévention primaire et augmenter les possibilités de thérapie génétique.

Sources des données

On a procédé à une recherche dans la base de données MEDLINE à partir du mot-clé MESH *hypertension* et des sous-vedettes *complications, diagnosis, drug therapy, epidemiology, prevention and control* et *therapy* dans les principaux documents publiés entre janvier 1966 et mars 1994. Une recherche a également été effectuée pour repérer les recensions publiées entre 1984 et 1994. On a ensuite examiné les références de ces documents pour repérer les articles pertinents. Cette recension a été entreprise en octobre 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1994. *Union méd can* 1984; 113(19): 795-808
2. Logan AG: Report of the Canadian Hypertension Society's consensus conference on the management of mild hypertension. *Can Med Assoc J* 1984; 131: 1053-1057
3. Carruthers SG, Larochelle P, Haynes RB, *et al*: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 289-293
4. Haynes RB, Lacourciere Y, Rabkin SW, *et al*: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 2. Diagnosis of hypertension in adults. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 409-418
5. Jackson R, Barham P, Bills J, *et al*: Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *BMJ* 1993; 307: 107-110
6. Joffres MR, Hamet P, Rabkin SW, *et al*: Prevalence, control and awareness of high blood pressure among Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 1997-2005
7. Dawber TR: The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge: Harvard University Press, 1980
8. Society of Actuaries: Build and blood pressure study. Society of Actuaries, Chicago, 1959
9. Nicholls E, Nair C, MacWilliam L, *et al*: Cardio-vascular Disease in Canada (addendum to cat 82-544), Statistics Canada and Dept. of National Health and Welfare, Ottawa, 1988
10. Collins R, Peto R, MacMahon S, *et al*: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-838
11. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: 1. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mmHg. *JAMA* 1967; 202: 1028-1034
12. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension: II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA* 1970; 213: 1143-1152
13. Wolff FW, Lindeman RD: Effects of treatment in hypertension: Results of a controlled study. *J Chron Dis* 1966; 19: 227-240
14. Hypertension-Stroke Co-operative Study Group: Effect of antihypertensive treatment on stroke recurrence. *JAMA* 1974; 229: 409-418

15. Smith WM: Treatment of mild hypertension. Results of a ten-year intervention trial. U.S. Public Health Service Hospitals Cooperative Study Group. *Circulation* 1977; 40 (suppl 1): 98-105

16. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension: III. Influence of age, diastolic pressure and prior cardiovascular disease; further analysis of side-effects. *Circulation* 1972; 45: 991-1004

17. Report of the Ontario Council of Health: Hypertension 1977, Ontario Council Health, Toronto, 1977

18. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. 1. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 1979; 242: 2562-2571

19. Report by the Management Committee. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. *Lancet* 1980; 1: 1261-1267

20. Medical Research Council Working Party: MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. *Br Med J Clin Res Ed* 1985; 291: 97-104

21. Amery A, Birkenhager W, Brixko P, *et al*: Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly trial. *Lancet* 1985; 1: 1349-1354

22. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265: 3255-3264

23. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, *et al*: Morbidity and mortality in the Swedish trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338: 1281-1285

24. MRC Working Party: Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *BMJ* 1992; 304: 405-412

25. The Management Committee of the Australian National Blood Pressure Study: Prognostic factors in the treatment of mild hypertension. *Circulation* 1984; 69: 668-676

26. MacMahon SW, Cutler JA, Furberg CD, *et al*: The effects of drug treatment for hypertension on morbidity and mortality from cardiovascular disease: a review of randomized controlled trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 24(3 suppl 1): 99-118

27. Fletcher AE, Bulpitt CJ, Chase DM, *et al*: Quality of life with three antihypertensive treatments. Cilazapril, atenolol, nifedipine. *Hypertension* 1992; 19: 499-507

28. The Treatment of Mild Hypertension Research Group: The treatment of mild hypertension study. A randomized, placebo-controlled trial of a nutritional-hygienic regimen along with various drug monotherapies. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1413-1423

29. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, *et al*: The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-1462

30. National High Blood Pressure Education Program: The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-183

31. Neaton JD, Grimm RH Jr, Prineas RJ, *et al*: Treatment of mild hypertension study. Final results. *JAMA* 1993; 270: 713-724

32. Wassertheil-Smoller S, Oberman A, Blaufox D, *et al*: The trial of antihypertensive interventions and management (TAIM) study. Final results with regard to blood pressure, cardiovascular risk, and quality of life. *Am J Hypertens* 1992; 5: 37-44

33. Neaton JD, Wentworth D: Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992; 152: 56-64

34. Alderman MH, Cushman WC, Hill MN, *et al*: International round table discussion of national guidelines for the detection, evaluation, and treatment of hypertension. *Am J Hypertens* 1993; 6: 974-981

35. Guidelines Subcommittee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liaison Committee: 1993 guidelines for the management of mild hypertension. Memorandum from a World Health Organization/ International Society of Hypertension meeting. *Hypertension* 1993; 22: 392-403

36. Sever P, Beevers G, Bulpitt C, *et al*: Management guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society. *BMJ* 1993; 306: 983-987

37. Whitworth JA, Clarkson D, Dwyer T, *et al*: The management of hypertension: a consensus statement. *Med J Aust* 1994; 160(Suppl 21): S1-S16

38. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Multiple Risk Factor Intervention Trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477

39. Wilhelmsen L, Berglund G, Elmfeldt D, *et al*: The multifactor primary prevention trial in Goteborg, Sweden. *Eur Heart J* 1986; 7: 279-288

40. Strandberg TE, Salomaa VV, Naukkarinen VA, *et al*: Long-term mortality after 5-year multifactorial primary prevention of cardiovascular diseases in middle-aged men. *JAMA* 1991; 266: 1225-1229

41. Ogilvie RI, Burgess ED, Cusson JR, *et al*: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of essential hypertension. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 575-584

42. Dawson KG, McKenzie JK, Ross SA, *et al*: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 5. Hypertension and diabetes. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 821-826

43. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 23-27

Dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Mesure de la tension artérielle (TA)	Moyenne d'au moins deux mesures de la tension artérielle prises au cours du même examen et trois examens au moins sur une période de six mois. La recherche de cas devrait être envisagée pour toutes les personnes âgées de 21 à 64 ans, bien que l'efficacité de cette intervention n'ait pas été évaluée; le médecin doit exercer son jugement dans tous les autres cas.	Opinion d'experts* (III)	Preuves acceptables pour recommander cette intervention dans le cadre de l'examen médical périodique (EMP) (B)
Traitement médicamenteux de l'hypertension	Le traitement de l'hypertension devrait être fonction du type et de la gravité de l'élévation des valeurs tensionnelles, ainsi que de l'âge		
	a) Chez les personnes âgées de 21 à 64 ans dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg, le traitement diminue les risques d'ACV, de crise cardiaque et de décès.	Essais comparatifs randomisés<18-20> (I)	Preuves suffisantes pour recommander le traitement (A)
	b) Chez les personnes âgées de moins de 21 ans dont la tension diastolique est élevée, il n'est pas prouvé qu'un traitement soit bénéfique.	Opinion d'experts (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement dans le cadre de l'EMP (C)

* **Prévalence élevée, méthode de détection et traitement efficaces.**

(Suite à la page suivante)

Dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Traitement médicamenteux de l'hypertension	c) Chez les personnes présentant une hypertension systolique isolée définie comme une tension systolique égale ou supérieure à 140 mm Hg et une tension diastolique inférieure à 90 mm Hg, il n'est pas prouvé qu'un traitement soit bénéfique.	Opinion d'experts (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement dans le cadre de l'EMP (C)

CHAPITRE 54

Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques

par Alexander G. Logan

54

Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques

Rédigé par Alexander G. Logan, MD, FRCPC[1]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a conclu qu'il ne disposait pas de suffisamment de données pour recommander l'inclusion du dépistage des hyperlipidémies (taux de cholestérol ou de triglycérides dépassant les valeurs normales établies arbitrairement) dans l'examen médical périodique ou son exclusion.

Au cours des dix années qui ont suivi, les connaissances relatives au cholestérol se sont considérablement développées de même que l'intérêt de la population vis-à-vis de cette question. Le Groupe d'étude a donc réexaminé les données publiées depuis la mise à jour du rapport en 1993<1> et estime encore ne pas disposer de données suffisantes pour recommander un dépistage systématique de l'hypercholestérolémie, mais préconise la recherche de cas chez les hommes de 30 à 59 ans, vu que le traitement médicamenteux s'est révélé efficace dans ce groupe d'âge.

Ampleur du problème

Bien que le taux de mortalité par cardiopathie ischémique (CI) au Canada ait diminué de près de 40 % au cours des 15 dernières années, les maladies cardio-vasculaires, qui constituent la principale cause de décès prématurés dans la plupart des pays industrialisés, continuent d'être responsables de plus de 40 % de tous les décès au Canada. La majorité de ces décès sont dus à une cardiopathie ischémique.

L'hypercholestérolémie, en particulier un taux élevé de cholestérol lié à des lipoprotéines de basse densité (LDL), est étroitement associée à la gravité de l'athérosclérose des artères coronaires et elle constitue un important prédicteur du risque de CI clinique<2,3>. En outre, le risque de CI et la cholestérolémie augmentent conjointement de façon constante et graduelle pour la plupart des concentrations de cholestérol sérique<3>. Les études épidémiologiques montrent également de plus en plus que d'autres sous-fractions lipidiques (cholestérol des lipoprotéines de haute

[1] Professeur de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

densité) (HDL C), cholestérol des lipoprotéines de très basse densité (VLDL C), apolipoprotéines de transport du cholestérol et α-lipoprotéines) peuvent aider à prédire le risque d'infarctus du myocarde<4>. Selon plusieurs études, il existerait une relation inverse et indépendante entre les taux de HDL C et le risque de CI<5>, et les concentrations de HDL C et de triglycérides seraient des prédicteurs indépendants de mortalité par CI chez la femme<4>.

Les données récentes sur les facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires au Canada proviennent d'études sur la santé cardio-vasculaire menées dans toutes les provinces de 1986 à 1990 et portant sur 20 000 hommes et femmes âgés de 18 à 74 ans. Dix-huit pour cent des hommes et 17 % des femmes avaient un taux de cholestérol total de 6,20 mmol/L ou plus, 16 % et 14 %, respectivement, un taux de LDL C de 4,10 mmol/L ou plus, 13 et 4 % un taux de HDL C inférieur à 0,90 mmol/L, et 20 et 11 % une concentration de triglycérides de 2,30 mmol/L ou plus.

La prévalence de l'hypercholestérolémie et des CI est plus élevée chez les personnes âgées<6,7>; la ménopause a également été associée à une augmentation importante de la concentration sérique de cholestérol total (19 % sur une période de 8 ans)<8>. Chez les personnes âgées, le gradient du risque de CI en fonction de la cholestérolémie est moins accentué, mais des études d'envergure ont montré que ce risque était significatif chez les femmes comme chez les hommes âgés<9> bien que, dans certaines enquêtes, il disparaisse après l'âge de 64 ans. Si le degré d'association entre la cholestérolémie et les CI faiblit avec l'âge, la valeur absolue de l'excédent de risque, en revanche, ne diminue pas<9>, vu que le taux de mortalité par CI est presque dix fois plus élevé chez les hommes de 65 ans ou plus que chez ceux de moins de 65 ans.

La relation entre la cholestérolémie et la longévité semble toutefois changer lorsque les personnes atteignent un âge très avancé. Dans plusieurs études, où l'on retrouvait notamment des femmes et des hommes très âgés, les taux de mortalité étaient plus élevés chez les personnes dont le taux de cholestérol était plus faible ou chez qui l'on avait enregistré la plus grande baisse de la cholestérolémie<10>. Il se peut que les personnes qui vivent jusqu'à un âge très avancé ne soient plus sensibles à une cholestérolémie élevée ou qu'un faible taux de cholestérol soit simplement le signe d'une maladie chronique autre qu'une maladie cardiaque. Il y a lieu de s'interroger sur les bienfaits d'un traitement dans ce groupe d'âge.

Bien que le risque de CI soit étroitement lié à la concentration sérique de cholestérol total, ce risque varie grandement en fonction d'autres facteurs de risque, quel que soit le taux de cholestérol. On a découvert, par exemple, dans la *Framingham Heart Study* que pour un homme de 45 ans qui affiche une cholestérolémie de 7,40 mmol/L, une pression systolique élevée, des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme, une intolérance au glucose et qui

fume, le risque de souffrir d'une maladie cardio-vasculaire au cours des huit années suivantes est 12 fois plus élevé que pour un homme du même âge dont le taux de cholestérol est comparable mais qui ne présente pas les autres facteurs de risque. Par contre, un homme de 45 ans dont le taux de cholestérol est de 8,00 mmol/L mais qui ne possède aucun autre facteur de risque court un risque 2,4 fois plus élevé qu'un homme ayant le même profil de risque dont le taux de cholestérol est normal (5,40 mmol/L). Chez les hommes américains de race blanche, le surpoids a été associé à des modifications défavorables du profil lipoprotéique<11>. Ces données ont servi de base à plusieurs essais d'interventions multifactorielles visant à prévenir les maladies cardio-vasculaires<12,13>.

Le taux de cholestérol sérique n'est pas un bon critère pour distinguer les personnes qui auront une CI symptomatique de celles qui ne présenteront aucun symptôme

Dans la pratique clinique courante, l'utilisation du taux de cholestérol sérique total pour prévoir les CI chez un sujet n'est pas si simple. Dans l'hypercholestérolémie familiale, par exemple, les manifestations cliniques de CI peuvent survenir à des âges différents, même chez des frères et sœurs dont les taux de cholestérol sont très semblables. On a proposé d'utiliser des valeurs limites plus basses dans le cas des proches parents de cas confirmés d'hypercholestérolémie familiale<14>. Dans la cohorte de Framingham, la distribution de la cholestérolémie dans une population d'hommes de moins de 50 ans qui souffraient de CI était très similaire à celle des sujets qui n'en étaient pas atteints. Le taux moyen de cholestérol dans le premier groupe n'était que de 6,30 mmol/L. Dans le *Pooling Project*, plus de 40 % des hommes asymptomatiques de 40 et 59 ans qui ont connu un premier épisode de CI pendant le suivi de 8,6 ans avaient un taux de cholestérol inférieur à 6,30 mmol/L, alors qu'environ 88 % des sujets dont le taux de cholestérol était plus élevé n'affichaient aucun signe clinique de CI. Le taux de cholestérol sérique n'est donc pas un bon critère pour distinguer les personnes qui auront une CI symptomatique de celles qui ne présenteront aucun symptôme. C'est à cause de la faible valeur prédictive de cette mesure que l'on hésite à recommander le dépistage universel.

Intervention

Dépistage

Le dosage du cholestérol chez un sujet qui n'est pas à jeun est recommandé comme premier test de dépistage de l'hypercholestérolémie<15,16>. Ce test relativement peu coûteux est très accessible et rend surtout compte du taux de LDL C (environ 70 % du cholestérol total dans le sang est transporté dans les LDL). On peut donc effectuer des dosages répétés sans augmenter grandement le coût du dépistage de l'hypercholestérolémie. Comme les méthodes d'analyse et les paramètres biologiques varient énormément<17> et en raison des caractéristiques particulières du

test (indicateur indirect du taux de LDL C), on obtiendra de nombreux résultats faussement positifs et faussement négatifs.

On peut réduire le nombre de résultats faussement positifs en effectuant plusieurs mesures de la cholestérolémie ou en procédant à l'analyse de certaines lipoprotéines

On peut réduire le nombre de faux positifs en effectuant plusieurs mesures du taux de cholestérol total, ce qui atténuera les variations biologiques, ou encore on peut analyser certaines lipoprotéines et ainsi identifier les sujets qui présentent de fortes concentrations de HDL protectrices (habituellement chez les femmes). Il est par ailleurs possible de réduire le nombre de faux négatifs en abaissant le taux de cholestérol total nécessitant de répéter le test ou en procédant à une analyse des lipoprotéines lors du premier test de dépistage. Cette dernière solution, par exemple, permettrait d'identifier les sujets possédant de faibles concentrations de HDL qui courent un plus grand risque de CI, mais elle augmenterait beaucoup les coûts, serait à l'origine d'une plus grande variabilité analytique et biologique<18> et réduirait l'accès à des méthodes d'analyse de qualité.

Certaines autorités ont recommandé un dosage du HDL cholestérol chez les sujets non à jeun pour dépister les dyslipidémies<15> à cause de l'association qui existe entre un faible taux de HDL et la mortalité et la morbidité par CI même chez les sujets ne souffrant pas d'hypercholestérolémie. Outre le fait que les dosages des HDL comportent une plus grande variabilité analytique et biologique<17,18> et qu'ils soient plus coûteux, il existe peu de données provenant d'essais cliniques qui établissent un lien entre les changements dans la concentration plasmatique de cette fraction lipidique ou d'autres fractions et la réduction des taux de mortalité par CI. Plusieurs groupes ont étudié l'effet d'étiqueter une personne comme étant hypercholestérolémique et il semble que les conséquences négatives soient rares, voire inexistantes<19,20>.

Approches thérapeutiques

Pour réduire les taux de LDL cholestérol, on a eu recours aux traitements diététique et médicamenteux. Le traitement diététique découle de l'observation selon laquelle le régime alimentaire nord-américain typique est trop riche en matières grasses (de 35 à 40 % de l'apport calorique total), en cholestérol (plus de 500 mg/d) et en calories et le rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés (rapport P/S) et la teneur en glucides riches en fibres sont trop faibles<15>.

Les principales recommandations nutritionnelles actuelles sont : 1) de réduire l'apport lipidique total à 30 % de la consommation totale de calories et d'abaisser celle des acides gras saturés à un niveau inférieur à 10 % de l'apport calorique total; 2) d'augmenter la consommation de glucides complexes et d'acides gras monoinsaturés de configuration *cis* ou d'acides gras polyinsaturés; et 3) de limiter l'apport calorique des personnes ayant un problème de

surpoids<15,16,21>. On conseille également de diminuer l'apport alimentaire en cholestérol à moins de 300 mg/d, bien que l'effet additionnel de ce changement sur le taux de cholestérol et de lipoprotéines plasmatiques soit controversé et est probablement minime par rapport à celui du régime de base que l'on recommande. Si on le compare à l'alimentation nord-américaine habituelle, ce régime modifié peut faire baisser le taux de cholestérol plasmatique total d'environ 14 %, le taux de LDL cholestérol de 16 % et le taux de HDL cholestérol de 3 % chez les personnes en santé ne vivant pas en établissement. Notons cependant que dans un essai récent portant sur des personnes indépendantes, on n'a observé qu'une réduction de 5 % du taux de cholestérol total<22>.

Même si les données démontrant l'effet favorable des manipulations diététiques de courte durée sur les lipides sanguins dans des conditions contrôlées sont très convaincantes, l'évaluation de leur efficacité à long terme chez des patients ambulants asymptomatiques a donné en général des résultats fort décevants. On a fait état de réductions nettes des taux de cholestérol total de 1 à 13 % dans diverses populations, la réduction la plus importante ayant été observée chez des patients atteints de CI symptomatique<23,24> ou chez les patients dont le régime alimentaire était très riche en matières grasses. Ces résultats décevants sont dus généralement à une piètre observance des prescriptions diététiques; un contact suivi semblait de plus être un élément essentiel au maintien d'une bonne réponse thérapeutique. Plusieurs autres facteurs semblent influer sur l'ampleur des modifications de la cholestérolémie résultant des changements apportés au régime alimentaire, notamment le taux de cholestérol au début de l'étude (taux initial), les changements de poids, le niveau d'activité physique, la présence d'autres facteurs de risque ou leur traitement éventuel, et la consommation d'alcool.

Il existe plusieurs classes d'agents hypolipémiants sur le marché. Les chélateurs des acides biliaires (la cholestyramine et le colestipol) et l'acide nicotinique ou la niacine ont fait l'objet de nombreux essais cliniques et leur innocuité à long terme a été établie<15>. Dans la pratique médicale courante, ces médicaments ont généralement pour effet de diminuer de 10 à 15 % le taux de cholestérol total et les concentrations de LDL C. Leur acceptabilité est toutefois limitée en raison des difficultés liées à leur utilisation, de leur goût désagréable et de la fréquence élevée des effets secondaires (problèmes gastro-intestinaux, prurit et fortes bouffées vasomotrices).

Les dérivés de l'acide fibrique (clofibrate et gemfibrozil) ont également été évalués dans le cadre de nombreux essais cliniques de longue durée et se sont révélés particulièrement efficaces contre l'hypertriglycéridémie. Ils abaissent aussi les taux de cholestérol total et de LDL C de 10 à 15 %. Le gemfibrozil augmente à tout le moins la concentration de HDL C d'environ 10 %<25,26>. On préfère prescrire le gemfibrozil, car il est plus sûr que le clofibrate<15>.

Le probucol réduit le taux de cholestérol total en abaissant notamment la concentration des HDL C, fractions lipidiques ayant un effet cardioprotecteur. Ce médicament possède cependant une action antioxydante qui pourrait inhiber l'oxydation des LDL et retarder l'athérosclérose. Les œstrogènes peuvent abaisser le taux de LDL C de 15 % et faire augmenter celui des HDL C d'environ 15 %. Certaines autorités invitent les femmes à prendre des œstrogènes avant de considérer d'autres hypocholestérolémiants<15>, bien que leur effet sur l'incidence du cancer de l'utérus et du sein n'ait pas encore été élucidé (voir chapitre 52).

Le progrès le plus important réalisé dans le traitement de l'hypercholestérolémie est l'adoption dans la pratique clinique des inhibiteurs de la 3-hydroxy-3-méthyl-glutaryl coenzyme A (HMG CoA) réductase tels que la lovastatine. À la différence d'autres agents hypolipémiants, cette classe de médicaments est bien tolérée, abaisse très efficacement les taux de cholestérol et est généralement acceptée. Des études cliniques ont fait état de réductions des concentrations de LDL C pouvant atteindre 40 %<27>. Les effets secondaires associés à ces médicaments, notamment l'élévation du taux des enzymes hépatiques ou musculaires, semblent peu fréquents. Il n'est pas exclu que cette classe de médicaments puisse induire un cancer, une opacité du cristallin, des troubles du sommeil et d'autres problèmes de santé, car leur innocuité à long terme n'a pas encore été établie.

Essais de prévention primaire

Depuis le début des années 1960, on a signalé six essais cliniques comparatifs avec facteur unique qui avaient pour objet de réduire l'incidence des CI chez des hommes d'âge moyen généralement asymptomatiques grâce à une diminution de la cholestérolémie : le *Lipid Research Clinics (LRC) Coronary Primary Prevention Trial*<28>, la *Helsinki Heart Study*<25>, le *WHO Clofibrate Trial*<26,29>, la *Upjohn's Colestipol Study* (UCS)<30>, la *Los Angeles Veterans Diet Study* (LAVDS)<31> et la *Minnesota Coronary Survey* (MCS)<32>. Un important rapport sur l'efficacité et l'innocuité de la lovastatine chez les patients hypercholestérolémiques (EXCEL) a récemment été publié<27>; les résultats de cette étude sont inclus dans l'évaluation des essais de prévention primaire.

Les caractéristiques principales des essais de prévention primaire sont présentées au tableau 1. En résumé, les sujets recrutés pour ces essais étaient surtout des hommes d'âge moyen qui ne présentaient aucun signe clinique de CI. Il y avait toutefois des exceptions. Environ la moitié des participants de la LAVDS étaient âgés de 65 ans ou plus, et la moitié environ des sujets de l'UCS, de la MCS et de l'étude EXCEL étaient des femmes. En outre, une minorité non négligeable des sujets de la LAVDS, de l'USC et de l'étude EXCEL présentaient des signes cliniques de CI. Dans l'essai de l'OMS (*WHO Clofibrate Trial*),

2 % des participants avaient déclaré souffrir d'angine de poitrine, et les hommes ayant obtenu un résultat positif à l'épreuve d'effort sans autre manifestation clinique de CI n'ont pas été exclus de l'essai des LRC. Les taux moyens initiaux de cholestérol total n'étaient élevés que dans les essais portant sur des médicaments vu que la présence d'une hyperlipidémie n'était pas un critère d'admissibilité dans les études du traitement diététique. Dans chaque essai clinique de médicaments, on a fait appel à un hypocholestérolémiant différent, alors que dans les deux essais sur le régime alimentaire, la principale mesure thérapeutique consistait à remplacer les acides gras saturés par des acides gras polyinsaturés, l'apport lipidique total demeurant ainsi inchangé.

De toutes les études sur le terrain, l'USC était celle qui était la moins rigoureuse. Il n'y avait pas de critères uniformes pour les CI, ni de méthode à double insu, et le taux d'abandon était élevé. Les quatre autres essais de médicaments étaient tous d'excellente qualité. La qualité des deux études sur le traitement diététique se situait entre celle de l'UCS et celle des trois autres essais de médicaments. Les résultats de l'agrégation des données ne changeaient pas lorsque l'UCS était exclue de l'analyse.

La mesure intermédiaire de l'efficacité, c'est-à-dire les modifications des taux de lipides sanguins, est présentée au tableau 2. La réduction moyenne nette du taux de cholestérol total variait entre 9 et 23 % dans les études pharmacologiques et s'établissait à 14 % dans les essais sur les traitements diététiques. La modification de la triglycéridémie dans les études où ces fractions avaient été dosées s'apparentait aux effets connus des traitements sur ces lipides sanguins.

Les données concernant les sujets de sexe masculin ayant participé aux essais de prévention primaire ont été regroupées et publiées dans un rapport du Groupe d'étude sur l'abaissement de la cholestérolémie<1>. Plusieurs points sont ressortis de cette étude. Premièrement, on a constaté une réduction systématique et importante du nombre de cardiopathies non fatales dans le groupe activement traité (Ratio de cotes (RC) 0,74, intervalle de confiance à 95 % (IC) : 0,64 à 0,85) ainsi qu'une diminution légère mais non significative du nombre de décès par cardiopathie (RC 0,90, IC à 95 % : 0,71 à 1,14). Ces résultats favorables étaient contrebalancés par une augmentation marquée du taux de mortalité non attribuable à des cardiopathies (RC de 1,19; IC : 1,03 à 1,39), ce qui s'est traduit par une légère surmortalité générale qui n'était cependant pas significative. L'abaissement de la cholestérolémie était associé à une augmentation systématique et significative du nombre de morts violentes (RC 1,69 %, IC à 95 % : 1,28 à 2,23) et de cholécystopathies (RC 1,69, IC à 95 % : 1,28 à 2,23), ainsi qu'à une hausse moins systématique et à peine significative du nombre de décès par cancer (RC 1,41, IC à 95 % : 1,05 à 1,89). Ce léger excédent de décès par cancer et par traumatisme a été imputé au hasard<33>.

Depuis la parution du rapport du Groupe d'étude, les résultats d'un essai portant sur l'efficacité et l'innocuité à court terme de la lovastatine ont été publiés; on y retrouvait notamment des données sur 3 390 femmes souffrant d'une hypercholestérolémie primitive modérée<27>. Comme on reconnaît de plus en plus l'importance de prévenir les CI chez les femmes, nous avons réexaminé à l'aide de techniques de méta-analyse standard les données de tous les essais de prévention primaire, y compris de l'étude EXCEL et des deux autres études plus anciennes, UCS<30> et MCS<32>, auxquels ont participé des femmes. Les données relatives à 38 940 sujets ont été regroupées (tableaux 3 et 4). Chose étonnante, le nombre de décès par cardiopathie n'a pas diminué dans les essais portant sur les hypocholestérolémiants (RC 1,00, IC à 95 % : 0,80 à 1,26) et n'a fléchi que légèrement lorsqu'on a combiné les données relatives aux essais sur les traitements médicamenteux et diététiques (RC 0,99, IC à 95 % : 0,83 à 1,18). Comme il a déjà été mentionné<1>, l'administration d'hypocholestérolémiants est associée à une augmentation significative du nombre de décès non attribuables à des cardiopathies (RC 1,17, IC à 95 % : 1,03 à 1,34), et l'élévation du taux général de mortalité (RC 1,10, IC à 95 % : 0,99 à 1,22) atteignait presque mais pas tout à fait les niveaux habituels de signification statistique ($p = 0,082$). On a observé une augmentation importante du nombre de décès par cancer (RC 1,30, IC à 95 % : 1,02 à 1,66) ainsi qu'une hausse non significative du nombre de morts violentes. Ces augmentations ont été relevées dans les essais sur les médicaments et dans les essais sur le régime alimentaire.

Les auteurs d'autres méta-analyses des essais randomisés de prévention primaire au moyen d'hypocholestérolémiants ont abouti à des conclusions similaires à celles du Groupe d'étude<34,35>. Dans une analyse portant sur des sujets atteints ou non d'une cardiopathie ischémique avérée, Law et ses collègues ont tiré des conclusions différentes<36>. Dans leur rapport, où sont combinés les résultats des essais de prévention primaire et secondaire, ils font état d'une réduction significative des CI, d'une baisse non significative de la mortalité générale et d'une augmentation non significative du nombre de décès non attribuables à une cardiopathie. L'inclusion des résultats des essais de prévention secondaire dans leur analyse explique peut-être la différence dans les résultats et les conclusions. Contrairement aux essais de prévention primaire, où moins de la moitié des décès étaient dus à une cardiopathie, dans ces essais, la majorité des décès constatés étaient causés par une CI (en moyenne dans plus de 85 % des cas). Il y avait donc peu de «chances» qu'un sujet meure d'autre chose que d'une cardiopathie.

Études d'observation

Des études effectuées à l'échelle internationale ont mis en évidence une corrélation étroite et positive entre, d'une part, le

pourcentage de l'apport calorique total tiré des graisses et le degré de saturation de ces graisses et, d'autre part, la cholestérolémie et le taux de mortalité par CI. Les données provenant de plusieurs sources, notamment d'études portant sur des immigrants japonais à Hawaï et des familles finlandaises qui ont adopté le régime alimentaire propre au sud de l'Europe, donnent à penser que les différences d'un pays à l'autre sont dues à des facteurs diététiques plutôt qu'à de simples variations génétiques. On ne peut cependant exclure la possibilité que ces associations soient dues à d'autres différences entre les collectivités, telles que la présence de maladies ou de facteurs culturels ou socio-économiques qui influent sur les habitudes alimentaires et la santé des collectivités.

Des études de cohortes menées dans des collectivités ont également fait ressortir une association entre les CI et les composantes du régime alimentaire<37-42>. Le risque de décès par CI est lié positivement au résultat initial du bilan diététique de même qu'à la consommation de cholestérol et d'acides gras saturés alors qu'il est inversement associé à l'apport en acides gras polyinsaturés et en fibres. Il importe toutefois d'apporter certaines précisions relativement à ces observations. Tout d'abord, ces relations sont demeurées souvent significatives sur le plan statistique même après correction pour le taux de cholestérol total et d'autres variables. En second lieu, les sujets participant aux études de cohortes sur le régime alimentaire étaient pour la plupart des adultes de sexe masculin âgés de 30 à 69 ans, d'où la difficulté, à tout le moins en théorie, de généraliser ces résultats aux femmes adultes, aux personnes âgées, aux enfants et aux jeunes adultes. Enfin, comme il était à prévoir, la relation dose-effet du bilan diététique et du risque de CI n'est pas linéaire<37,38>.

Recommandations émanant d'autres sources

Les participants à la conférence canadienne de concertation sur le cholestérol<16>, les responsables du *National Cholesterol Education Program* aux États-Unis<15> et l'*American Heart Association*<21> ont préconisé le traitement médicamenteux comme thérapeutique de première intention de l'hypercholestérolémie. En général, seuls les patients atteints d'une forme grave d'hypercholestérolémie ou présentant plusieurs facteurs de risque de CI sont admissibles au traitement.

Les participants à la conférence canadienne de concertation sur le cholestérol<16> ont recommandé qu'on recherche les cas parmi les adultes de 18 ans et plus en portant une attention particulière à ceux qui présentent des facteurs de risque cardio-vasculaires, des antécédents familiaux de CI ou des manifestations cliniques d'une maladie cardio-vasculaire. Les tests devraient être répétés tous les cinq ans si la lipidémie est normale. Si le taux de cholestérol total se situe entre 5,2 et 6,2 mmol/L, un bilan lipoprotéique devrait être effectué.

En 1993, les responsables du *National Cholesterol Education Program* aux États-Unis ont recommandé que la mesure du cholestérol total effectuée lors de l'évaluation du risque de CI chez un sujet en santé soit suivie d'un dosage des HDL C (et, dans certains cas, des TG)<15>. Ils ont souligné en particulier l'importance de dépister l'hypercholestérolémie chez les personnes qui risquent davantage de souffrir d'une CI, soit d'après les résultats du dosage du cholestérol total ou à cause d'autres facteurs de risque connus, dans les établissements où l'on peut garantir l'exactitude des mesures, un counselling et un suivi adéquats. Le dépistage devrait être effectué à partir d'au moins deux et, de préférence, trois échantillons prélevés chez le sujet à jeun à une semaine d'intervalle au minimum.

Des stratégies de dépistage plus sélectives ont été proposées, qui prévoient l'utilisation de données recueillies avant le dépistage, pour que seules les personnes à haut risque de CI subissent les tests. On recueillerait ainsi des données sur les facteurs de risque de CI au cours de l'évaluation clinique, comme le proposait le *Toronto Working Group on Cholesterol Policy*<43>, ou au moyen d'un questionnaire. Bien qu'on n'ait pas évalué en bonne et due forme dans quelle mesure une évaluation du risque permet d'identifier les personnes dont le taux de cholestérol total est élevé, l'utilisation passée de questionnaires montre que près de 25 % des sujets hypercholestérolémiques n'étaient pas repérés à l'aide de cette méthode. Cette stratégie de recherche des cas repose sur la prémisse que les personnes plus fortement exposées à cause d'autres facteurs de risque de CI tirent plus de bienfaits d'un traitement. Toutefois, les résultats d'essais multifactoriels de prévention primaire des maladies cardio-vasculaires chez des sujets à haut risque ne corroborent pas en général cette hypothèse, malgré l'effet positif des interventions visant à réduire les facteurs de risque.

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* sont en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Dépistage

Pour des raisons de coût et de commodité, le dosage du cholestérol total devrait constituer le premier test de dépistage même s'il ne donne pas toujours une idée exacte de la concentration de LDL C. Bien que la cholestérolémie des sujets qui ne sont pas à jeun soit légèrement plus élevée que celle des sujets à jeun, l'amélioration minime de la précision du diagnostic ne justifie pas l'inconvénient de prélever uniquement des échantillons auprès de sujets à jeun.

Une recherche de cas devrait être effectuée parmi tous les hommes de 30 à 59 ans qui consultent leur médecin, quelle qu'en soit la raison; dans tous les autres cas, le praticien devrait juger de

la pertinence d'un test de dépistage. Cette recherche de cas sélective fait ressortir l'importance du lien entre la détection de l'hypercholestérolémie et l'effet favorable d'un abaissement de la cholestérolémie sur l'incidence des CI dans ce groupe. Il y aurait lieu de faire subir des tests aux sujets qui présentent d'autres facteurs de risque de CI tels que le tabagisme, l'hypertension ou le diabète sucré ou qui possèdent de lourds antécédents familiaux d'hypercholestérolémie ou de CI prématurés. On conseille aux personnes dont le taux initial de cholestérol total est supérieur à 6,2 mmol/L de passer un autre test sans être à jeun une à huit semaines plus tard.

On ignore à quelle fréquence il serait préférable de répéter les dosages chez les personnes dont le taux de cholestérol total est égal ou inférieur à 6,2 mmol/L, mais il serait prudent d'effectuer un autre dosage dans les cinq ans. Comme l'efficacité du dépistage de l'hypercholestérolémie n'a pas été évaluée, l'utilité de la mesure de la cholestérolémie a été estimée sur la foi de l'opinion d'experts (recommandation C).

Modification du régime alimentaire

On ne dispose d'aucune donnée probante attestant que les changements au régime alimentaire qui sont actuellement préconisés<15,16,21> comme première intervention thérapeutique réduisent le risque de CI dans l'ensemble de la population ou dans les groupes à haut risque. Il existe par ailleurs des données de classe I indiquant que le traitement diététique associé à un programme d'abandon du tabac réduit de façon marquée l'incidence des CI chez des hommes normotendus d'âge moyen qui présentent un risque élevé de CI à cause d'une hypercholestérolémie importante (taux sérique de cholestérol total de 7,50 à 9,80 mmol/L) et de leur consommation de tabac. Dans des essais antérieurs portant sur le régime alimentaire<31,32>, la première intervention thérapeutique consistait à remplacer les acides gras saturés par des acides gras polyinsaturés, intervention que l'on considère aujourd'hui comme étant potentiellement dangereuse, bien qu'elle ait permis de réduire l'incidence de CI chez les hommes<15,21>.

Un programme progressif de traitement diététique, tel que celui qui est recommandé par plusieurs groupes d'experts<15,16,21>, devrait être le premier traitement offert à tous les hommes de 30 à 59 ans dont le taux de cholestérol total est supérieur à 6,85 mmol/L ou dont le taux de LDL C dépasse 4,90 mmol/L. Cette approche thérapeutique s'appuie sur des données qui proviennent principalement d'essais comparatifs randomisés portant sur le traitement médicamenteux de l'hypercholestérolémie chez des hommes ayant très bien répondu à un traitement diététique<25,28>. Les personnes dont la cholestérolémie oscille entre 6,20 et

6,85 mmol/L ou dont le taux de LDL C se situe entre 4,15 et 4,90 mmol/L pourraient également bénéficier d'un traitement diététique, bien que les données cliniques sur lesquelles s'appuie cette recommandation soient moins convaincantes. Le traitement médicamenteux ne devrait être envisagé que pour les sujets qui n'ont pas bien répondu à un traitement diététique adéquat. Il faudra toutefois faire une exception à ce principe pour les patients dont le taux de cholestérol total est très élevé. Avant de poser un diagnostic d'hypercholestérolémie exigeant un traitement médicamenteux, il faudrait faire la moyenne des résultats de trois dosages du cholestérol total ou la moyenne des résultats de deux dosages du cholestérol total en plus d'au moins une mesure du taux de LDL C.

Traitement médicamenteux

L'innocuité à long terme des hypolipémiants n'a pas été établie non plus que leur effet sur le taux général de mortalité

Il existe des données de classe I indiquant que l'abaissement de taux élevés de cholestérol sérique par l'administration d'agents hypolipémiants réduit l'incidence de CI chez des hommes en bonne santé, et particulièrement l'incidence des infarctus du myocarde non mortels<25,26,28-30>. Ces résultats positifs sont cependant contrebalancés par une augmentation du taux de mortalité non attribuable à des cardiopathies, ce qui fait augmenter légèrement, mais d'une façon non significative, le taux général de mortalité. Si le traitement n'a aucune influence sur la mortalité générale, la décision de traiter l'hypercholestérolémie se fonde sur l'opinion qu'il est pire de mourir ou de souffrir des complications invalidantes d'une CI que d'une autre maladie.

Actuellement, l'efficacité et l'innocuité à court terme d'un traitement médicamenteux comme méthode de prévention primaire des CI n'ont été clairement établies que pour des hommes d'âge moyen présentant une hypercholestérolémie<25,26,28-30>. C'est pourquoi le Groupe d'étude recommande cette approche thérapeutique pour des hommes âgés de 30 à 59 ans qui sont asymptomatiques et dont le taux moyen de cholestérol total demeure supérieur à 6,85 mmol/L ou dont le taux de LDL C dépasse 4,50 mmol/L après un traitement diététique intensif adéquat d'une durée d'au moins six mois. Les données servant à étayer cette recommandation (recommandation B) sont considérées uniquement acceptables, car on ne connaît pas l'innocuité à long terme des médicaments hypolipémiants et l'effet favorable sur la mortalité générale n'a pas été établi.

Lorsqu'on décide d'appliquer le traitement médicamenteux à d'autres personnes dont le taux sérique de cholestérol total est supérieur à 6,85 mmol/L ou dont le taux de LDL C dépasse 4,50 mmol/L, il faut prendre en compte les considérations suivantes. Il n'existe pas d'étude de l'efficacité de ces médicaments chez les personnes âgées, les enfants et les jeunes adultes, et les quelques

données dont on dispose sur les femmes ne vont pas dans le sens d'une intervention thérapeutique<30,32>. En outre, lorsqu'on envisage de traiter des personnes à faible risque, il importe de tenir compte du fait que les méta-analyses des essais de prévention primaire portant sur les hypocholestérolémiants ont révélé une importante surmortalité due à des causes autres que les cardiopathies. C'est pourquoi une recommandation de catégorie C (indiquant que les données sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller cette approche) semble appropriée tant que l'on ne possède pas de données plus probantes.

Il est encore plus difficile de décider s'il est indiqué d'offrir un traitement médicamenteux aux personnes dont le taux sérique de cholestérol total est égal ou inférieur à 6,85 mmol/L ou dont le taux de LDL C est de 4,50 mmol/L ou moins.

Si l'on présume que la relation positive entre le cholestérol total et le risque de CI est curviligne pour toute la population, les avantages potentiels d'un abaissement du taux de cholestérol diminuent progressivement à mesure que la cholestérolémie initiale baisse. Par exemple, parmi les participants au MRFIT, une réduction de la cholestérolémie de 1,29 mmol/L par rapport au taux initial de 7,76 mmol/L devrait en principe faire chuter de 50 % le risque absolu de CI. Cependant, cette même réduction n'abaisserait le risque que de 25 % si le taux initial était de 6,47 mmol/L et de 8 % seulement si le taux initial était de 5,17 mmol/L. Pour les femmes et les personnes âgées, les avantages seraient nettement moindres puisque le gradient de risque de CI est beaucoup moins accentué.

Le nombre de sujets qu'il faut traiter pour prévenir la survenue d'un seul épisode grave est une question qui rejoint les considérations précédentes. Dans l'essai du LRC, il fallait traiter 89 patients hypercholestérolémiques pendant cinq ans pour éviter un cas de CI (mortel ou non). Étant donné que le taux de CI de base est moins élevé chez les personnes faiblement ou modérément exposées, il s'ensuit que le nombre de sujets à traiter serait beaucoup plus élevé. Si l'on estime que le taux moyen s'établit à 25 % de celui du groupe à risque élevé et que l'on obtient la même réduction du risque relatif grâce au traitement, on devrait traiter environ 356 sujets dans ce groupe pendant cinq ans afin de prévenir une CI. Les avantages du traitement seraient donc minimes.

Étant donné que l'innocuité à long terme des hypolipémiants qu'on trouve sur le marché n'a pas été établie, le principal mode de traitement serait probablement d'ordre diététique. Hormis l'absence de données concernant l'efficacité et l'innocuité de ce traitement, que nous avons déjà mentionnée, la décision d'utiliser les données provenant de médicaments pour formuler des recommandations d'ordre diététique repose sur la prémisse que le type de traitement utilisé pour abaisser la cholestérolémie importe moins que le taux de cholestérol total qui en résulte. Cette hypothèse, pour logique qu'elle

soit, n'écarte pas la possibilité que les effets bénéfiques d'un traitement médicamenteux sur le taux de CI puissent être indépendants, du moins en partie, des modifications de la cholestérolémie.

Sur la foi de ces considérations, le Groupe d'étude a conclu qu'il ne disposait pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller un régime alimentaire progressif à teneur modifiée en matières grasses associé à l'administration d'un hypolipémiant si le sujet ne répondait pas au régime de manière satisfaisante (recommandation C).

Conseils diététiques généraux

On dispose de données acceptables (recommandation B) pour recommander un counselling diététique dans le cas des hommes de 30 à 69 ans étant donné qu'une diminution des taux de CI dans ce groupe est associée à la réduction de l'apport lipidique total, de la consommation de graisses saturées et de cholestérol ainsi qu'à une légère augmentation de la consommation de graisses polyinsaturées. Comme il n'existe pas de données similaires pour les femmes, les personnes âgées, les enfants et les jeunes adultes, nous avons jugé bon d'émettre une recommandation de catégorie C. Pour obtenir plus d'information sur le counselling nutritionnel chez les adultes, le lecteur est prié de se reporter au chapitre 49.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

L'abaissement de la cholestérolémie devrait avoir un impact plus grand chez les personnes âgées que chez les jeunes, si l'on suppose qu'une modification de ce facteur de risque influe sur l'incidence de la maladie dans ce groupe cible. Cette hypothèse n'a pas encore été corroborée et doit être évaluée en bonne et due forme dans le cadre d'un essai comparatif randomisé rigoureux.

Les recherches futures sur le régime alimentaire idéal devraient porter particulièrement sur les façons d'élever la concentration plasmatique de HDL C tout en réduisant le taux de LDL C, en maintenant le taux de triglycérides plasmatiques au même niveau et en veillant à ce que les aliments soient agréables au goût. Il faut de plus évaluer systématiquement les effets indésirables liés au fait d'étiqueter une personne comme étant hypercholestérolémique.

Sources des données

Nous avons retracé les publications dans la base de données MEDLINE en utilisant le mot clé MESH *cholesterol* et les sous-vedettes *complications, diagnoses, drug therapy, epidemiology, prevention and control*

et *therapy*. La recherche se limitait aux articles publiés entre 1979 et 1991. Nous avons examiné les renvois pertinents dans ces études, de même que les références contenues dans des recensions récentes.

Nous nous sommes servis de la méthode de Mantel-Haenszel pour estimer de façon globale les risques et les avantages d'un abaissement de la cholestérolémie dans le cadre d'essais de prévention primaire. Pour calculer les intervalles de confiance (IC) à 95 % de ces estimations, nous avons utilisé la méthode itérative de Gart. Le niveau de signification de la mesure globale de l'effet du traitement a été évalué au moyen du test chi carré non corrigé de Mantel-Haenszel avec un degré de liberté; la reproductibilité de l'effet thérapeutique a été évaluée par le test chi carré de Breslow-Day. Dans cette analyse, seules les données se rapportant aux hommes ont été prises en compte parce que les données pour les femmes étaient trop peu nombreuses et qu'elles étaient généralement publiées sous forme de synthèse.

Nous avons entrepris cette recension en juin 1993 en vue de mettre à jour le rapport du Groupe d'étude<1> publié en 1993. Le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en juin 1994. Seuls les nouveaux articles ou les nouvelles données qui avaient un lien direct avec les recommandations sont cités ci-dessous; le lecteur est prié de se reporter au rapport de 1993 pour obtenir une bibliographie complète.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour de 1993: 2. Abaissement de la cholestérolémie dans la prévention des maladies coronariennes. *Union méd can* 1994; 123(5): 312-326
2. Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA* 1985; 253: 2080-2086
3. Neaton JD, Wentworth D: Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992; 152: 56-64
4. Bass KM, Newschaffer CJ, Klag MJ, *et al*: Plasma lipoprotein levels as predictors of cardiovascular death in women. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2209-2216
5. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, *et al*: High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989; 79: 8-15
6. Sempos CT, Cleeman JI, Carroll MD, *et al*: Prevalence of high blood cholesterol among US adults. An update based on guidelines from the second report of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel. *JAMA* 1993; 269: 3009-3014

7. Johnson CL, Rifkind BM, Sempos CT, *et al*: Declining serum total cholesterol levels among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys. *JAMA* 1993; 269: 3002-3008

8. van Beresteijn EC, Korevaar JC, Huijbregts PC, *et al*: Perimenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 383-392

9. Dyer AR, Stamler J, Shekelle RB: Serum cholesterol and mortality from coronary heart disease in young, middle-aged, and older men and women from three Chicago epidemiologic studies. *Ann Epidemiol* 1992; 2: 51-57

10. Pekkanen J, Nissinen A, Vartiainen E, *et al*: Changes in serum cholesterol level and mortality: a 30-year follow-up. The Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 155-165

11. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM: Excess body weight: an underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1093-1103

12. Gomel M, Oldenburg B, Simpson JM, *et al*: Work-site cardiovascular risk reduction: a randomized trial of health risk assessment, education, counselling, and incentives. *Am J Public Health* 1993; 83: 1231-1238

13. Gibbins RL, Riley M, Brimble P: Effectiveness of a programme for reducing cardiovascular risk for men in one general practice. *BMJ* 1993; 306: 1652-1656

14. Williams RR, Hunt SC, Schumacher MC, *et al*: Diagnosing heterozygous familial hypercholesterolemia using new practical criteria validated by molecular genetics. *Am J Cardiol* 1993; 72: 171-176

15. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 1993; 269: 3015-3023

16. Canadian Consensus Conference on Cholesterol: Final Report. The Canadian Consensus Conference on the Prevention of Heart and Vascular Disease by Altering Serum Cholesterol and Lipoprotein Risk Factors. *Can Med Assoc J* 1988; 139(11 Suppl): 1-8

17. McQueen MJ, Henderson AR, Patten RL, *et al*: Results of a province-wide quality assurance program assessing the accuracy of cholesterol, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol measurements and calculated low-density lipoprotein cholesterol in Ontario, using fresh human serum. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 1217-1222

18. Smith SJ, Cooper GR, Myers GL, *et al*: Biological variability in concentrations of serum lipids: sources of variation among results from published studies and composite predicted values. *Clin Chem* 1993; 39(6): 1012-1022

19. Irvine MJ, Logan AG: Is knowing your cholesterol number harmful? *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 131-145

20. Havas S, Reisman J, Hsu L, *et al*: Does cholesterol screening result in negative labeling effects? Results of the Massachusetts Model Systems for Blood Cholesterol Screening Project. *Arch Intern Med* 1991; 151: 113-119

21. Nutrition Committee, American Heart Association: Dietary guidelines for healthy American adults. *Circulation* 1986; 74: 1465A-1468A

22. Hunninghake DB, Stein EA, Dujovne CA, *et al*: The efficacy of intensive dietary therapy alone or combined with lovastatin in outpatients with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1993; 328: 1213-1219

23. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet* 1990; 336:129-133

24. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, *et al*: Randomized controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction. Results of one year follow-up. *BMJ* 1992; 304: 1015-1019

25. Frick MH, Elo O, Haapa K, *et al*: Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237-1245

26. Report from the Committee of Principal Investigators: A co-operative trial in the primary prevention of ischaemic heart disease using clofibrate. *Br Heart J* 1978; 40: 1069-1118

27. Bradford RH, Shear CL, Chremos AN, *et al*: Expanded clinical evaluation of lovastatin (EXCEL) study results. I. Efficacy in modifying plasma lipoproteins and adverse event profile in 8245 patients with moderate hypercholesterolemia. *Arch Intern Med* 1991; 151: 43-49

28. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results: I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251: 351-364

29. Heady JA, Morris JN, Oliver MF: WHO clofibrate/cholesterol trial: clarifications. *Lancet* 1992; 340: 1405-1406

30. Dorr AE, Gundersen K, Schneider JC Jr, *et al*: Colestipol hydrochloride in hypercholesterolemic patients-effect on serum cholesterol and mortality. *J Chronic Dis* 1978; 31: 5-14

31. Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, *et al*: A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 1969; 40(Suppl II): 1-63

32. Frantz ID Jr, Dawson EA, Ashman PL, *et al*: Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota Coronary Survey. *Atherosclerosis* 1989; 9: 129-135

33. MacMahon S: Lowering cholesterol: effects on trauma death, cancer death and total mortality. *Aust NZ J Med* 1992; 22: 580-582

34. Muldoon MF, Manuck SB, Matthews KA: Lowering cholesterol concentrations and mortality: a quantitative review of primary prevention trials. *BMJ* 1990; 301: 309-314

35. Holme I: An analysis of randomized trials evaluating the effect of cholesterol reduction on total mortality and coronary heart disease incidence. *Circulation* 1990; 82: 1916-1924

36. Law MR, Thompson SG, Wald NJ: Assessing possible hazards of reducing serum cholesterol. *BMJ* 1994; 308: 373-379

37. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, *et al*: Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. *N Engl J Med* 1981; 304: 65-70

38. Kushi LH, Lew RA, Stare FJ, *et al*: Diet and 20 year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 1985; 312: 811-818

39. Shekelle RB, Stamler J: Dietary cholesterol and ischaemic heart disease. *Lancet* 1989; 1: 1177-1179

40. McGee DL, Reed DM, Yano K, *et al*: Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 667-676

41. Kromhout D, Booschieter EB, Coulander CL: The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985; 312: 1205-1209

42. Kushi LH, Kottke TE: Dietary fat and coronary heart disease: evidence of a causal relation. In Goldbloom RB, Lawrence RS (eds): *Preventing Disease: Beyond the Rhetoric*. Springer-Verlag, New York, 1990: 385-400

43. Toronto Working Group on Cholesterol Policy: Asymptomatic hypercholesterolemia: a clinical policy review. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 1029-1121

Tableau 1 : Caractéristiques principales des essais portant sur la prévention primaire des cardiopathies ischémiques.

Étude[1]	LRC	HHS	WHO	UCS	EXCEL	LAVDS	MCS
N^bre de patients recrutés	3 806	4 081	10 627	2 278	8 245	846	9 057
% de patients de sexe masculin	100	100	100	48	59	100	49
Durée moyenne de l'essai, ans	7,4	5,3	5,3	1,9	0,92	3,5	1,1
Âge moyen des patients (et intervalle de variation), ans	47,8 (35-59)	47,3 (40-55)	45,9 (30-59)	53,9 (>17)	55,8 (18-70)	65,5 (50-89)	– (>17)
Taux initial, mmol/L							
Cholestérol total	7,50	7,00	6,40	8,13	6,67	6,00	5,40
LDL C	5,60	4,90	–	–	4,65	–	–
HDL C	1,20	1,20	–	–	1,16	–	–
Non HDL C	–	5,80	–	–	–	–	–
Triglycérides	1,80	2,00	–	2,38	1,75	–	1,30
Intervention+	Choles	Gemfib	Clofib	Colest	Lovast	Δ P:S	Δ P:S
Pression artérielle moyenne, mm Hg	121/80	141/90	135/87	133/83	(39,6)§	136/78	–
% de fumeurs	37	36	56	–	18	70	–
Diabétiques inclus dans l'étude?	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	–	–
% de patients avec antécédents d'IM	0	0	0	6	18	7	–
Avec antécédents de cardiopathie ou d'angine d'origine athéroscléreuse	0	0	2	25	29	18	–

[1] LRC = *Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial* (28), HHS = *Helsinki Heart Study* (25), WHO = *World Health Organization Clofibrate Trial* (26, 29), UCS = *Upjohn's Colestipol Study* (30), EXCEL = *Expanded Clinical Evaluation of Lovastatin* (27), LAVDS = *Los Angeles Veterans Diet Study* (31), MCS = *Minnesota Coronary Survey* (32); LDL C = cholestérol des lipoprotéines de faible densité, HDL C = cholestérol des lipoprotéines de haute densité, IM = infarctus du myocarde; + Choles = Cholestyramine, Gemfib = Gemfibrozil, Clofib = Clofibrate, Colest = Colestipol, Lovast = Lovastatine, Δ P:S = modification du rapport des graisses polyinsaturées et saturées dans le régime alimentaire; § = % de patients hypertendus.

Tableau 2 : Modification des taux initiaux de lipoprotéines et de lipides sanguins après une intervention

	Lipides; modification du taux en %			
Essai	Cholestérol total	LDL C	HDL C	Triglycérides
LRC[1]	– 9	–13	+ 3	+ 5
HHS	–10	–10	+10	–35
WHO	– 9	–	–	–
UCS	–10	–	–	–
EXCEL	–23	–32	+ 8	–15
LAVDS	–13	–	–	–
MCS	–14	–	–	–10

[1] Mêmes abréviations que dans le Tableau 1

Tableau 3 : Nombre de décès selon le traitement reçu chez les adultes asymptomatiques de sexe masculin et féminin

Essai	N[bre] de patients	Cause; nombre de décès				
		Cardiopathies	Autres causes	Total	Cancer[2]	Traumatisme[2]
Traitement médicamenteux						
LRC[1]						
Traités	1 906	32	36	68	16	11
Témoins	1 900	44	27	71	15	4
HHS						
Traités	2 051	14	31	45	11	10
Témoins	2 030	19	23	42	11	4
WHO						
Traités	5 331	91	145	236	75	24
Témoins	5 296	77	104	181	55	25
UCS						
Traités	1 149	14†	18	37	2‡	2‡
Témoins	1 129	16†	17	48	2‡	0‡
EXCEL						
Traités	6 582	28	5	33	0	0
Témoins	1 663	3	0	3	0	0
TOTAL						
Traités	17 019	179	235	419¶	104	47
Témoins	12 018	159	171	345¶	83	33
Traitement diététique						
LAVDS						
Traités	424	41	133	174	33§	–
Témoins	422	50	127	177	20§	–
MCS						
Traités	4 541	61	208	269	23	33
Témoins	4 516	54	194	248	20	28
TOTAL						
Traités	4 965	102	341	443	56	33
Témoins	4 938	104	321	425	40	28
TOTAL GÉNÉRAL						
Traités	21,984	281	576	862¶	160	80
Témoins	16,956	263	492	770¶	123	61

[1] Mêmes abréviations que dans le Tableau 1.
[2] Ces décès sont compris dans le total des décès dus à des causes autres que des cardiopathies.
† Le dénominateur comprend uniquement les hommes n'ayant aucun antécédent de CI au début de l'étude (372 dans le groupe de traitement et 385 dans le groupe témoin).
‡ Seules les données sur les hommes ont été consignées.
§ Au total, 31 décès par cancer dans le groupe de traitement et 17 dans le groupe témoin sont survenus pendant le traitement diététique; toutefois, un rapport de suivi signalait 5 décès dus à d'autres types de cancer (1)
¶ Le nombre de décès attribuable à des cardiopathies et à d'autres causes ne correspond pas au total parce que, dans l'essai UCS, les décès dus à des cardiopathies chez les hommes ayant des antécédents de CI n'étaient pas compris dans la caté

Tableau 4 : Effets de l'abaissement de la cholestérolémie sur le taux de mortalité par cause et le taux général de mortalité chez les adultes asymptomatiques de sexe masculin et féminin

Cause; Radio de cotes (et intervalle de confiance à 95 %)

Essai	Cardiopathie	Autres causes	Total	Cancer	Traumatisme
Traitement médicamenteux					
LRC	0,72 (0,44-1,17)	1,43 (0,79-2,27)	0,95 (0,67-1,36)	1,06 (0,50-2,27)	2,75 (0,81-10,2)
HHS	0,73 (0,35-1,53)	1,34 (0,75-2,38)	1,06 (0,68-1,66)	0,99 (0,40-2,45)	2,48 (0,72-9,39)
WHO	1,18 (0,86-1,62)	1,40 (1,07-1,82)	1,31 (1,07-1,60)	1,36 (0,94-1,96)	0,95 (0,53-1,73)
UCS	0,87 (0,40-1,89)	1,04 (0,51-2,13)	0,75 (0,47-1,18)	0,98[1] (0,10-9,73)	5,00[1] (,26->99)
EXCEL	2,36 (0,69-9,76)	2,78 (0,20->99)	2,79 (0,82-11,4)	[2]	[2]
TOTAL	1,00 (0,80-1,26)	1,35 (1,10-1,65)	1,15 (0,99-1,65)	1,25 (0,92-1,68)	1,41 (0,89-2,25)
Traitement diététique					
LAVDS	0,80 (0,50-1,26)	1,06 (0,78-1,44)	0,96 (0,73-1,28)	1,70 (0,93-3,13)	[2]
MCS	1,13 (0,77-1,65)	1,07 (0,87-1,31)	1,08 (0,90-1,30)	1,14 (0,60-2,17)	1,17 (0,69-2,00)
TOTAL	0,97 (0,73-1,30)	1,07 (0,90-1,26)	1,05 (0,90-1,22)	1,41 (0,92-2,18)	1,17 (0,69-2,00)
Total général	0,99 (0,83-1,18)	1,17 (1,03-1,34)	1,10 (0,99-1,22)	1,30 (1,02-1,66)	1,30 (0,92-1,84)

[1] Seules les données sur les hommes ont été consignées.

[2] Indéterminé soit parce qu'on n'a enregistré aucun décès de ce type (EXCEL) ou qu'ils ont été consignés séparément (LAVDS).

Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques

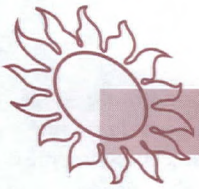
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dosage sanguin du cholestérol total	La moyenne d'au moins trois résultats donne une idée de la «véritable» cholestérolémie si le dosage est fait dans un laboratoire agréé. Bien que son efficacité n'ait pas été évaluée, le dépistage devrait être envisagé pour tous les hommes de 30 à 59 ans; dans tous les autres cas, le praticien doit se fier à son jugement.	Opinion d'experts <2,15,16> (III)	Données insuffisantes pour recommander son inclusion dans l'examen médical périodique (EMP) ou son exclusion (C)
Régime progressif à teneur modifiée en matières grasses et ajout d'un hypocholestérolémiant si la réponse au régime n'est pas satisfaisante (taux moyen de cholestérol total supérieur à 6,85 mmol/L ou taux de LDL C supérieur à 4,50 mmol/L)	Le traitement permet de réduire l'incidence des cardiopathies ischémiques (CI) chez les hommes de 30 à 59 ans dont le taux moyen de cholestérol total est supérieur à 6,85 mmol/L ou dont le taux de LDL C dépasse 4,90 mmol/L.	Essais comparatifs randomisés<25-32> (I)	Données acceptables justifiant son inclusion dans l'EMP (B)*
	L'utilité d'un tel traitement n'a pas été démontrée dans le cas de tous les autres sujets asymptomatiques.	Opinion d'experts<2,15,16> (III)	Données insuffisantes pour recommander son inclusion dans l'EMP ou son exclusion (C)

* **L'innocuité à long terme des hypolipémiants de même que leur effet positif sur le taux général de mortalité n'ont pas été établis.**

(Suite à la page suivante)

Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Conseils diététiques généraux concernant les graisses (en particulier les graisses saturées) et l'apport en cholestérol	Chez les hommes de 30 à 69 ans, la réduction de l'apport lipidique total, de l'apport en graisses saturées et en cholestérol est associée à une diminution de l'incidence des CI.	Études prospectives de cohortes<37-42> (II-2)	Données acceptables justifiant son inclusion dans l'EMP (B)
	L'utilité d'une telle intervention n'a pas été démontrée chez les autres sujets.	Opinion d'experts<42> (III)	Données insuffisantes pour recommander son inclusion dans l'EMP ou son exclusion (C)



CHAPITRE 55

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale

par Christopher Patterson

55

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1]

La prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale augmente abruptement avec l'âge. Parmi les facteurs de risque figurent le sexe masculin, les antécédents familiaux d'anévrismes, le tabagisme, l'hypertension et les autres facteurs de risque d'affections vasculaires. Les petits anévrismes grossissent lentement, mais probablement de façon exponentielle. Les symptômes apparaissent tardivement et la rupture est parfois la première manifestation de la maladie. Le taux de mortalité à la chirurgie élective est inférieur à 5 %; en cas de rupture, il est de 50 à 70 %, même lorsqu'il y a intervention chirurgicale. La palpation abdominale permet de détecter les anévrismes de grande taille. L'échographie abdominale permet de détecter avec précision les anévrismes de toutes tailles. Bien que les données soient insuffisantes pour permettre de recommander l'inclusion ou l'exclusion du dépistage de l'anévrisme par examen physique ou par échographie, le médecin prudent peut choisir d'inclure dans l'examen médical périodique un examen physique ciblé pour l'anévrisme chez les hommes âgés de plus de 60 ans.

Ampleur du problème

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA), une dilatation localisée anormale de l'aorte, est habituellement causé par des modifications athérosclérotiques au niveau de la tunique artérielle. On le définit comme une dilatation de l'aorte supérieure à 3 cm ou équivalant à 150 % du diamètre normal de l'aorte au niveau du diaphragme (habituellement de 2 cm chez les hommes âgés de 65 à 74 ans). Le plus souvent, l'AAA survient en dessous les artères rénales et demeure asymptomatique pendant de nombreuses années. Des symptômes peuvent apparaître par suite d'une pression exercée sur les organes voisins (causant, p. ex., une douleur dorsale ou une douleur abdominale pulsatile) ou d'une embolisation du thrombus intramural, ou être associés à d'autres manifestations d'origine vasculaire, telles une claudication intermittente. Plus la taille de l'anévrisme augmente, plus le risque de rupture s'accroît, notamment dans le cas des anévrismes sacciformes. La rupture se manifeste habituellement par des douleurs dorsales atroces, un choc hypovolémique et une masse abdominale pulsatile, triade classique observée dans environ 70 % des

[1] Professeur et directeur, Division de gériatrie, Département de médecine, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

cas à l'arrivée à l'hôpital. La rupture de l'aorte est une urgence chirurgicale; même avec une chirurgie, les taux de mortalité atteignent souvent de 50 à 70 %.

La prévalence des anévrismes est liée à l'âge et aux facteurs de risque de troubles vasculaires. L'anévrisme est plus fréquent chez les hommes, notamment chez ceux qui ont des antécédents familiaux positifs. Les enquêtes épidémiologiques situent la prévalence des AAA entre moins de 1 %<1> et 5,4 %<2>. Dans les cliniques de consultations externes qui traitent l'hypertension, les troubles vasculaires ou cardiaques, la prévalence se situe entre 5,3 % et 21 %<3,4>.

Selon les enquêtes épidémiologiques, la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale se situe entre 1 et 5 %; elle s'élève à 20 % chez les hommes âgés présentant des problèmes vasculaires

L'incidence annuelle des anévrismes a été estimée à 52 par 100 000 chez les hommes âgés de 55 à 64 ans<5> et à 499 par 100 000 chez les hommes de plus de 80 ans<6>. On estime à 520 les congés d'hôpital et à 270 les décès associés chaque année aux AAA au Canada<7>.

Intervention

Il existe deux méthodes pratiques de détection pour le dépistage ou la recherche de cas : l'examen physique et l'échographie.

Dans 80 % des cas, l'examen abdominal permet de détecter les anévrismes de l'aorte abdominale de grosse taille (chirurgicaux)

L'efficacité de l'examen physique dépend de nombreux facteurs, dont la compétence de l'examinateur, la taille de l'anévrisme et de la morphologie du sujet. Lorsque la prévalence de l'anévrisme se situe entre 5 et 10 %, la sensibilité de cette méthode varie de 22 à 50 %, et sa spécificité de 71 à 94 %. Lorsque la prévalence de l'AAA volumineux est élevée, dans une clinique vasculaire préopératoire, par exemple, la sensibilité de l'examen est supérieure à 80 %, et sa spécificité très élevée<8-10>. Selon certaines données, un examen ciblé, axé précisément sur le dépistage, est significativement plus sensible que la palpation de routine.

L'échographie abdominale est la technique idéale pour détecter les AAA et en évaluer la taille; sa sensibilité approche en effet les 100 % en présence d'une masse abdominale pulsatile.<10> Il arrive cependant qu'elle surestime la taille de l'anévrisme comparativement à la mesure peropératoire. La méthode pose certains problèmes techniques chez les patients obèses ou lorsqu'il y a trop de gaz dans les intestins au moment de l'examen. Dans une étude, elle a permis une visualisation insuffisante de l'aorte dans 18 % des cas<11>. Dans la plupart des séries de cas, cependant, la proportion des cas où la méthode n'a pas permis de visualiser l'aorte est très faible. Les enquêtes épidémiologiques ont démontré par ailleurs que le taux de participation à des programmes de dépistage était faible : moins de 60 %<2> et moins de 50 %<11>.

Le seul rapport décrivant les résultats d'un programme de dépistage communautaire a été publié récemment en Norvège. Deux

mille six cent cinquante-quatre hommes âgés de plus de 60 ans ont été invités à subir une échographie moyennant une modique somme (150 couronnes norvégiennes); mille deux cent cinquante-six (47 %) ont accepté et on a détecté des anévrismes chez 92 d'entre eux, soit 7,3 % des participants. Soixante-neuf avaient des anévrismes de moins de 4 cm alors que 23 avaient des anévrismes de 4 cm et plus. Dix-sept ont subi une chirurgie différée dans les 18 mois suivant le dépistage, sans mortalité et sans complications graves<11>.

Efficacité du dépistage et du traitement

De façon générale, le petit anévrisme grossit graduellement et le risque de rupture augmente avec la taille. Le taux de croissance moyen d'un anévrisme de taille inférieure à 5 cm se situe entre 0,17 et 0,48 cm par année. Dans une étude épidémiologique rétrospective, aucun des anévrismes de taille inférieure à 3,5 cm n'avait évolué vers une rupture après 8 ans, 5 % des anévrismes de 3,5 à 4,9 cm s'étaient rompus après 9 ans, et 25 % des anévrismes supérieurs à 5 cm s'étaient rompus après 8 ans<12>. Dans plusieurs séries de cas d'AAA non traités, le taux de survie après un an était de 59 à 84 %; il était de 44 à 58 % après 2 ans et de moins de 20 % après 5 ans. D'après des études de modélisation, il semble que le rythme moyen d'expansion suit une courbe exponentielle<13>.

La mortalité par suite d'une chirurgie élective est inférieure à 5 %; la mortalité par suite d'une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale, même avec chirurgie, est habituellement de 50 %

Bien que la correction de certains facteurs de risque, notamment l'hypertension, puisse aider à ralentir le rythme d'expansion de l'anévrisme, le seul traitement définitif demeure la greffe de remplacement. La plupart des centres offrent aujourd'hui la greffe de remplacement de l'AAA, le taux de mortalité opératoire étant inférieur à 5 %<8>. Le risque de décès augmente lorsque l'anévrisme est volumineux, qu'il s'accompagne d'une insuffisance rénale, que la perte de sang est supérieure à 4 unités et que le patient souffre d'une maladie coronarienne<14>. Lorsque l'intervention chirurgicale est retardée jusqu'à l'apparition de symptômes, mais pratiquée avant la rupture, la mortalité opératoire se situe entre 5 et 33 %. Par contre, lorsqu'il y a rupture, le taux de mortalité opératoire demeure encore extrêmement élevé et dépasse bien souvent les 50 %. Après une chirurgie réussie, la mortalité est fortement influencée par les affections concomitantes. En l'absence de telles affections, la courbe de survie ne diffère guère de celle des témoins du même âge. Chez les patients qui souffrent d'hypertension ou d'une maladie vasculaire, le taux de mortalité postopératoire est plus élevé<15>.

En présence d'un anévrisme de taille inférieure à 5 cm, l'approche recommandée est l'échographie en série (à des intervalles de 3 à 6 mois) et le traitement de l'hypertension et des autres facteurs de risque<16>. On procède actuellement à un essai clinique afin de déterminer si les β-bloquants ralentissent le rythme d'expansion des petits AAA. Lorsqu'on détecte un anévrisme supérieur à 5 cm, il

convient d'adresser le patient à un chirurgien vasculaire, pourvu, bien sûr, qu'il soit en mesure de subir une intervention.

Coût-efficacité

Plusieurs analyses coût-efficacité du dépistage des AAA ont été publiées<17>. La simulation la plus récente, basée sur le dépistage d'une cohorte de 10 000 hommes âgés de 60 à 80 ans<18>, a permis de conclure qu'en utilisant les valeurs «les plus probables» comme paramètres de simulation, un dépistage unique par palpation abdominale, suivi d'une échographie abdominale dans le cas des palpations positives, devrait permettre de gagner 20 années de vie à un coût de 28 741 $ (US) par année de vie. Un unique dépistage par échographie permet de sauver 57 années de vie à un coût de 41 550 $ (US) par année de vie. Une échographie de suivi après cinq ans permet d'ajouter une année de vie supplémentaire à un coût de 906 769 $ (US).

Recommandations émanant d'autres sources

Oboler et Laforce recommandent de soumettre les hommes âgées de plus de 60 ans à un examen abdominal ciblé pour les anévrismes à titre de précaution<19>.

Conclusions et recommandations

Le dépistage de masse des AAA ne permet de découvrir qu'un nombre très faible d'anévrismes de taille suffisante pour justifier un éventuel traitement chirurgical. Si l'examen physique ne permet pas de détecter les petits anévrismes, il n'en permet pas moins, dans 80 à 90 % des cas, de détecter ceux qui ont atteint une taille suffisante pour justifier une chirurgie. Comme la prévalence et l'incidence des AAA sont fonction de l'âge et du sexe, certains jugent prudent de faire passer aux hommes de plus de 60 ans un examen physique ciblé de l'abdomen, bien que les preuves soient insuffisantes pour recommander d'inclure ou non un tel examen dans l'examen médical périodique (recommandation C). Le dépistage par échographie, s'il est plus sensible et précis que l'examen physique, coûte aussi plus cher; des enquêtes dans la collectivité ont montré par ailleurs que les patients s'y conformaient peu. On dispose donc de données insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale au moyen de l'échographie (recommandation C). L'échographie devrait donc être réservée aux cas chez qui l'on détecte des pulsations suspectes lors de l'examen ou dont l'obésité empêche de palper l'aorte. Pour les hommes âgés qui sont fumeurs et souffrent d'hypertension, de claudication, ou qui présentent tout autre signe d'affection vasculaire ou ont des antécédents familiaux d'AAA, on pourrait adopter une politique plus

large de recherche de cas par échographie. Les coûts du dépistage par échographie sont sensiblement plus élevés que ceux du dépistage par examen physique.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Dans les établissements de soins primaires, établir les paramètres de l'examen physique pour la détection des AAA de différentes tailles, l'échographie servant de critère de référence.
2. Établir l'histoire naturelle des petits anévrismes de l'aorte découverts par dépistage à l'aide de l'échographie en série.
3. Définir et quantifier les facteurs de risque d'apparition, d'expansion rapide et de rupture des AAA.
4. Déterminer la valeur du dépistage des AAA par échographie chez les individus à haut risque.
5. Déterminer la meilleure façon de faire connaître les risques et les avantages de la chirurgie élective et de la chirurgie pratiquée en présence de symptômes.

Sources des données

Les documents ont été repérés au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période de 1980 à octobre 1991 à l'aide des mots-clés *Aortic aneurysm* et *aorta, abdominal, costs* et *cost analysis*, et *decision making* et d'une autre recherche dans MEDLINE pour les années 1991-1993 à l'aide des mots-clés *aortic aneurysm* et *mass screening*.

Cette recension a été entreprise en octobre 1993 et elle constitue une mise à jour d'un rapport publié en 1991<8>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Références choisies

1. Lindholm L, Ejlertsson G, Forsberg L, *et al*: Low prevalence of abdominal aortic aneurysm in hypertensive patients. A population-based study. *Acta Med Scand* 1985; 218: 305-310
2. Collin J, Araujo L, Walton J, *et al*: Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2: 613-615
3. Allen PI, Gourevitch D, McKinley J, *et al*: Population screening for aortic aneurysms. [lettre] *Lancet* 1987; 2: 736

4. Thurmond AS, Semler HJ: Abdominal aortic aneurysm: incidence in a population at risk. *J Cardiovasc Surg Torino* 1986; 27: 457-460

5. Castleden WM, Mercer JC: Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985; 72: 109-112

6. Melton LJ 3d, Bickerstaff LK, Hollier LH, *et al*: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 379-386

7. Hill G: Data presented at International Workshop on abdominal aortic aneurysms. 1989. January 20-21st, Ottawa

8. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour de 1991: 5. Dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale. *Union méd can* 1992; 121(6): 350-357,388

9. Brewster DC, Darling C, Raines JK: Assessment of abdominal aortic size. *Circulation* 1977; 56: 164-169

10. Gomes MNH, Shellinger D, Hufragel CA: Abdominal aortic aneurysms: diagnostic review and new technique. *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 478-479

11. Kullmann G, Wolland T, Krohn CD, *et al*: [Ultrasonography for early diagnosis of abdominal aortic aneurysm.] *Tidsskr Nor Laegeforen* 1992; 112: 1825-1826

12. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet JW Jr: Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *N Engl J Med* 1989; 321: 1009-1114

13. Bergqvist D, Bengtsson H: Should screening for abdominal aortic aneurysms be advocated? *Acta Chir Scand Suppl* 1990; 555: 89-97

14. Amundsen S, Skjaerven R, Trippestad A, *et al*: Abdominal aortic aneurysms – a study of factors influencing postoperative mortality. Norwegian Aortic Aneurysm Trial. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 405-409

15. Roger VL, Ballard DJ, Hallet JW Jr, *et al*: Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study, 1971-1987. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1245-1252

16. Lederle FA: Management of small abdominal aortic aneurysms. [éditorial] *Ann Intern Med* 1990; 113: 731-732

17. Bengtsson H, Bergqvist D, Jendteg S, *et al*: Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm: analysis of surgical decisions for cost-effectiveness. *World J Surg* 1989; 13: 266-271

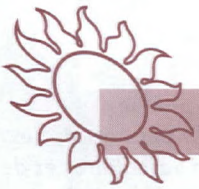
18. Frame PS, Fryback DG, Patterson C: Screening for abdominal aortic aneurysm in men ages 60 to 80 years. A cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 1993; 119: 411-416

19. Oboler SK, LaForce FM: The periodic physical examination in asymptomatic adults. *Ann Intern Med* 1989; 110: 214-226

Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Palpation abdominale	L'examen physique permet de détecter les anévrismes volumineux de l'aorte abdominale (AAA).	Séries de cas<8-10> (III)	Les données sont insuffisantes pour permettre de recommander l'inclusion ou l'exclusion du dépistage chez les individus asymptomatiques dans le cadre de l'examen médical périodique (C)
	La résection chirurgicale et la greffe de remplacement préviennent la rupture.	Séries de cas<8> (III)	
Échographie abdominale	L'échographie est très sensible et permet de détecter avec précision les AAA.	Études de cohortes<11> (II-2)	Les données sont insuffisantes pour permettre de recommander l'inclusion ou l'exclusion du dépistage chez les individus asymptomatiques (dans le cadre de l'examen médical périodique (C)), sauf que le dépistage peut être envisagé chez les personnes à haut risque*

* **Les personnes à haut risque sont : les hommes âgés de plus de 60 ans qui sont fumeurs ou souffrent d'hypertension, présentent une claudication ou des signes d'autres affections vasculaires ou ont des antécédents d'anévrisme de l'aorte abdominale.**



CHAPITRE 56

L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires

par Geoffrey Anderson

56

L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires

Rédigé par Geoffrey Anderson, MD, PhD[1]

Une série d'essais cliniques ont fourni des preuves convaincantes que l'acide acétylsalicylique (AAS) permettait de réduire de façon significative le taux d'accidents vasculaires et de décès qui leur sont attribuables chez les patients ayant déjà présenté des symptômes d'affections vasculaires, comme l'infarctus du myocarde, l'angor instable, l'accident vasculaire cérébral et l'accident ischémique transitoire<1,2>. Les effets bénéfiques du médicament dans la prévention de la morbidité et de la mortalité prématurées chez les patients symptomatiques a incité les chercheurs à s'intéresser aux avantages éventuels de la prévention des affections vasculaires chez les personnes asymptomatiques. Selon des études cas-témoins et des études de cohortes, l'AAS réduirait d'environ 20 % le risque de maladie cardio-vasculaire<3>. Dans le présent chapitre, nous passerons en revue les résultats d'études récentes et formulerons des recommandations concernant l'usage de l'AAS chez les patients asymptomatiques.

Ampleur du problème

Au Canada, en 1989, environ 80 858 décès étaient attribuables à des maladies de l'appareil circulatoire; ce qui équivaut à 362 235 années potentielles de vie perdues. On estime que 49 148 décès étaient imputables aux cardiopathies ischémiques, alors que les accidents vasculaires cérébraux auraient fait 14 232 victimes. Les cardiopathies ischémiques étaient la principale cause de décès parmi les hommes âgés de 40 ans et plus et les femmes de 60 ans et plus. En 1987, on a enregistré 77 790 décès attribuables aux maladies de l'appareil circulatoire, soit un taux de mortalité de 324 par 100 000 chez les hommes et de 283 par 100 000 chez les femmes. Chez les hommes, le taux de mortalité due aux maladies cardio-vasculaires commence à augmenter environ dix ans plus tôt que chez les femmes, mais presque autant de femmes que d'hommes finissent par mourir de ces maladies (36 794 comparativement à 40 977 en 1987).

Le taux global de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires diminue assez régulièrement depuis les années 1950. Chez

[1] Chercheur principal, *Institute for Clinical Evaluative Sciences* de l'Ontario (*ICES*) et professeur agrégé, département de l'administration sanitaire, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

les hommes et les femmes de 35 à 90 ans, on prévoit une baisse de ces taux qui passeront respectivement de 780 et 415 par 100 000 (données de 1982-1986) à 655 et 310 par 100 000 d'ici l'an 2000. La mortalité (taux normalisés selon l'âge) attribuable aux accidents vasculaires cérébraux chez les Canadiens de plus de 65 ans a diminué de plus de 60 % chez les femmes et de 50 % chez les hommes entre 1951 et 1986, mais les taux de morbidité hospitalière entre 1971 et 1984 n'ont pas chuté de façon aussi spectaculaire. Au Canada, environ 50 500 patients sont admis chaque année à l'hôpital pour un infarctus aigu du myocarde. En 1987-1988, 8,9 millions de jours-patients d'hospitalisation étaient imputables à des maladies de l'appareil circulatoire. En outre, 25 % des rentes d'invalidité versées en vertu du Régime de pensions du Canada à des personnes de moins de 65 ans sont reliées aux maladies de l'appareil circulatoire.

Le taux global de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires a diminué assez régulièrement depuis les années 1950

Plus de 40 % des décès dus à une cardiopathie ischémique surviennent subitement, et la moitié de ces morts subites frappent des gens n'ayant aucun antécédent de maladie patente. Il faudra avoir recours à des stratégies efficaces de prévention primaire si l'on veut réduire le taux de mort subite chez les personnes asymptomatiques.

Efficacité de la prévention

On peut trouver dans la littérature les résultats de deux vastes essais cliniques randomisés portant sur les effets de l'AAS chez les hommes ne présentant pas de symptômes de maladie cardio-vasculaire<4-7>, et les résultats d'une vaste étude prospective de cohortes ayant trait à la prise d'AAS par les femmes ont été publiés récemment<8>.

L'essai britannique sur l'aspirine

Cet essai a été réalisé en Grande-Bretagne entre 1978 et 1984<4>. Les sujets ont été recrutés en deux étapes. On a communiqué avec tous les médecins de sexe masculin qui résidaient en Grande-Bretagne en 1951 afin de solliciter leur participation. On a joint environ 20 000 médecins, dont 5 139 ont composé l'échantillon total. Les auteurs ont précisé que la plupart des médecins joints mais non recrutés étaient prêts à participer, mais n'étaient pas admissibles parce qu'ils avaient déjà présenté des symptômes de maladie cardio-vasculaire ou ne pouvaient pas prendre d'AAS. Tous les médecins de plus de 79 ans ont été exclus. Environ 50 % des sujets étaient âgés de moins de 60 ans, et environ 15 % avaient entre 70 et 79 ans.

Les deux tiers des sujets (3 429) ont été affectés au hasard dans le groupe expérimental et ont été invités à prendre 500 mg d'AAS par jour. Les autres 1 710 médecins, qui constituaient le groupe témoin, devaient éviter de prendre de l'AAS. Les deux groupes partageaient plusieurs facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire, bien que la

pression artérielle systolique moyenne du groupe témoin ait été inférieure de 1 mm Hg en moyenne à celle du groupe expérimental (p=0,05).

Le suivi s'est révélé excellent : 99 % des médecins survivants ont rempli le questionnaire final. L'étude a fourni l'équivalent de 30 000 personnes-années d'observations. On a analysé les résultats en fonction du groupe d'étude auquel chaque médecin avait été affecté, et non en fonction du fait qu'il avait réellement pris ou non de l'AAS. Après un an, 19 % des médecins du groupe expérimental avaient cessé de prendre de l'AAS, et à la fin des 6 années qu'a duré l'étude, l'observance du régime thérapeutique avait chuté à 55 %. Dans le groupe témoin, environ 10 % des médecins prenaient régulièrement de l'AAS à la fin de l'essai.

Les principaux résultats de l'essai figurent au tableau 1. On n'a observé aucune différence significative entre les deux groupes dans les taux d'infarctus du myocarde fatals ou non fatals. Toutefois, étant donné le petit nombre d'issues défavorables, l'intervalle de confiance (IC) relatif aux différences estimatives est grand. Le taux d'accidents ischémiques transitoires était significativement plus bas dans le groupe expérimental que dans le groupe témoin, mais on n'a observé aucune différence significative dans le taux global d'accidents vasculaires cérébraux ou de décès attribuables à des accidents vasculaires cérébraux. Une analyse plus approfondie a fait ressortir un taux significativement plus élevé d'accidents vasculaires cérébraux invalidants dans le groupe expérimental. Les différences entre les deux groupes dans les taux d'accidents vasculaires et non vasculaires et le nombre total de décès n'étaient pas significatives. Une analyse détaillée de sous-groupes a révélé que le taux de mortalité attribuable à une maladie endocardiaque et à une atteinte respiratoire aiguë était significativement plus bas dans le groupe expérimental. Ce groupe présentait également un taux significativement plus bas de migraines et de troubles du système musculo-squelettique, mais un taux plus élevé d'ulcères gastro-duodénaux.

L'essai américain sur l'aspirine

Cette étude a débuté en 1982 et s'est terminée au début de 1988<5-7>. Des avis de recrutement ont été adressés aux 261 248 médecins de sexe masculin des États-Unis qui étaient âgés de 40 à 84 ans; 112 528 ont répondu, et 59 285 ont accepté de participer à l'essai. Étaient exclus les médecins qui signalaient des antécédents d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, d'accident ischémique transitoire ou de problèmes de santé importants, et ceux qui prenaient déjà de l'AAS de façon systématique ou chez qui l'AAS était contre-indiqué. Finalement, 33 223 médecins ont été déclarés admissibles. Après une étude préliminaire de l'observance d'une durée de 18 semaines, les 22 071 médecins dont l'adhésion au traitement

était satisfaisante ont été répartis de façon aléatoire dans un groupe expérimental (11 037) ou dans un groupe témoin (11 034). Les participants ignoraient à quel groupe ils appartenaient : les médecins du groupe expérimental ont été priés de prendre un comprimé renfermant 325 mg d'AAS tous les deux jours, et ceux du groupe témoin, un comprimé placebo à la même fréquence. Environ 75 % des participants étaient âgés de moins de 60 ans, et seulement 7 % avaient 70 ans et plus.

À la fin de l'essai, on connaissait le devenir de tous les participants, et 99,7 % des médecins survivants ont rempli le questionnaire final. L'étude a fourni l'équivalent d'un peu plus de 110 000 personnes-années d'observations.

On a analysé les résultats en fonction du groupe d'étude auquel chaque médecin avait été affecté. À la fin de l'essai, 86 % des sujets du groupe expérimental et 14 % de ceux du groupe témoin prenaient de l'AAS ou un autre agent antiplaquettaire.

Les principaux résultats de cet essai<6> sont résumés au tableau 2. On a observé une diminution significative des taux d'infarctus du myocarde fatals et non fatals dans le groupe expérimental. L'AAS n'a pas eu d'effet significatif sur les taux d'accidents vasculaires cérébraux fatals et non fatals, mais les taux étaient plus élevés dans le groupe expérimental. Une analyse plus fouillée des données relatives aux accidents vasculaires cérébraux a mis en évidence un risque relatif (RR) d'accident vasculaire cérébral hémorragique confirmé de 2,14 dans le groupe expérimental; mais cette différence n'atteignait pas le niveau de signification habituel (IC à 95 % de 0,96 à 4,77, p=0,06). L'AAS n'a pas eu d'effet significatif sur le taux global de mortalité due aux maladies cardio-vasculaires, ni sur le taux de mortalité attribuable à toute les causes. Une analyse distincte portant sur les 21 738 médecins qui ne souffraient pas d'angor au début de l'essai a révélé que l'AAS n'avait eu aucun effet significatif sur le taux d'angor (RR de 1,10 dans le groupe expérimental; IC à 95 % de 0,84 à 1,36)<7>.

Comparativement au groupe témoin, le groupe expérimental a présenté un taux plus élevé de troubles de l'hémostase, tels que ecchymoses, hématémèse et méléna (RR de 1,32; IC à 95 % de 1,25 à 1,40, p=0,0001). Le groupe expérimental a également reçu plus de transfusions (RR de 1,75; IC à 95 % de 1,09 à 2,69, p=0,02).

Une analyse de sous-groupes a indiqué que l'effet bénéfique de l'AAS sur le taux d'infarctus du myocarde était plus grand chez les sujets de 50 ans et plus et chez ceux dont la cholestérolémie était plus basse.

L'étude sur la santé des infirmières

L'étude sur la santé des infirmières<8> a fait appel à une cohorte de 121 700 infirmières qui avaient entre 30 et 55 ans en 1976. Les analyses reposaient sur un suivi de la cohorte pendant une période de 6 ans, soit des données équivalant à un total de 475 265 personnes-années en ce qui concerne les issues fatales, et 459 696 personnes-années pour les issues non fatales. Le taux de suivi des issues non fatales atteignait 96,7 %. Les auteurs ont estimé que le taux de suivi des issues fatales dépassait 98 %. La cohorte a été divisée en 4 groupes, en fonction de la consommation d'aspirine, établie au moyen d'un questionnaire : 1) 0 aspirine par semaine; 2) 1 à 6 aspirine(s) par semaine; 3) 7 à 14 aspirines par semaine; et 4) 15 aspirines et plus par semaine. Pour calculer les risques relatifs, on divisait le taux d'accidents de chaque catégorie de consommation par le taux de la catégorie de référence (0 aspirine par semaine). Tous les risques relatifs étaient rajustés selon l'âge et pondérés de manière à tenir compte des effets des facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire.

Les principaux résultats de l'essai sont résumés au tableau 3. Dans le groupe prenant 1 à 6 aspirine(s) par semaine, les chercheurs ont observé une réduction statistiquement significative (par rapport au groupe ne prenant aucune aspirine) à la fois du risque relatif d'IM non fatal et de décès par cardiopathie ischémique. La réduction la plus marquée du risque est survenue chez les femmes de 50 ans et plus et chez celles qui présentaient des facteurs de risque de cardiopathie. Le risque relatif d'IM non fatal seulement était de 0,68 (IC à 95 % de 0,49 à 0,93) dans ce groupe. Quant au risque relatif d'accident vasculaire cérébral, de décès dû à des maladies cardio-vasculaires et de tous les décès, il était, dans chacun des cas, inférieur à 1,0 dans le groupe prenant 1 à 6 aspirine(s) par semaine, mais aucune de ces réductions du risque relatif n'était statistiquement significative.

Aperçu général

Les deux essais comparatifs randomisés portant sur l'AAS ont été réalisés dans des populations de médecins de sexe masculin. Si le fait d'avoir fait appel à des médecins peut avoir amélioré la qualité des données fournies par les sujets, il faut se demander dans quelle mesure on peut appliquer les résultats obtenus à d'autres populations. Il se peut que les médecins adhèrent davantage à un traitement de longue durée que l'ensemble de la population. Par ailleurs, les sujets qui ont participé aux deux études étaient peut-être en meilleure santé que des hommes asymptomatiques d'autres populations. Dans l'étude américaine, le taux global de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires correspondait à 15 % de celui qui était prévu dans l'ensemble de la population masculine blanche du même âge.

Cette diminution du taux d'infarctus du myocarde fatal ne s'est pas traduite par une diminution correspondante de la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires

L'essai américain a bien montré une diminution significative du taux des infarctus du myocarde fatals et non fatals. Cette diminution du taux d'infarctus du myocarde fatals ne s'est pas traduite par une diminution correspondante du taux global de mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires; c'est la mortalité attribuable à d'autres causes, en particulier les accidents vasculaires cérébraux et la «mort subite», qui explique ce phénomène. Comme l'ont signalé Sempos et Cooper<9>, le taux de mort subite enregistré dans l'étude américaine était beaucoup plus élevé que celui observé dans l'ensemble de la population et, si l'on inclut les cas diagnostiqués de mort subite dans la catégorie des infarctus du myocarde, la diminution du taux d'infarctus du myocarde fatals dans la groupe expérimental n'est plus significative.

L'essai britannique a montré une diminution statistiquement significative du taux d'accidents ischémiques transitoires dans le groupe expérimental. Cette diminution ne s'est pas traduite par une réduction significative des taux d'accidents vasculaires cérébraux fatals ou non fatals. L'étude américaine n'a pas fait état des effets du traitement à l'AAS sur les accidents ischémiques transitoires.

Lorsqu'on évalue les avantages d'un traitement de longue durée chez des patients auparavant asymptomatiques, il importe de considérer sérieusement l'importance des effets indésirables. Les deux études ont montré un taux plus élevé d'effets indésirables, notamment les ulcères gastro-duodénaux et les troubles de l'hémostase, dans les groupes expérimentaux que dans les groupes témoins. Elles ont en outre indiqué que le traitement à l'AAS pourrait être lié à une augmentation du taux d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. L'utilisation systématique d'AAS peut avoir certains effets bénéfiques inattendus, comme une diminution du taux de migraines et de troubles du système musculo-squelettique.

Bien qu'il existe des divergences entre les deux études en ce qui concerne la distribution des médecins selon l'âge, la dose d'AAS, le taux d'observance et certains détails relatifs aux causes des décès, on a suggéré qu'il pourrait être utile de combiner les résultats. Une analyse des données combinées<10> a fait ressortir une diminution significative de 33 % du taux d'infarctus du myocarde non fatals chez ceux qui ont pris de l'AAS ($p<0,0001$). On n'a observé aucun changement significatif du taux d'accidents vasculaires cérébraux non fatals ou de mortalité attribuable à un accident cardio-vasculaire ou à un infarctus du myocarde; on a cependant noté une augmentation significative du taux d'accidents vasculaires cérébraux invalidants chez ceux qui ont pris de l'AAS ($p=0,016$).

Un récent survol des études sur le traitement antiplaquettaire a conclu qu'on ne disposait pas de données probantes concernant le rapport risques-avantages de ce type de traitement dans la prévention primaire chez les sujets à faible risque<11>. Afin de mettre en balance les effets de l'AAS sur l'infarctus du myocarde et sur l'accident vasculaire cérébral, Jonas<12> a analysé les données de l'essai

américain qui évaluaient les principaux résultats (c.-à-d. le décès, l'infarctus du myocarde non fatal et les accidents vasculaires cérébraux mineurs ou majeurs) à la lumière de critères ayant trait à la qualité de vie. Cette analyse a montré que la perte de qualité de vie au cours du suivi de 5 ans dans le groupe expérimental n'était pas significativement différente de celle observée dans le groupe témoin. Bien que ces résultats reposent sur des hypothèses particulières quant à la qualité associée à différents états de santé, ils indiquent l'importance de peser les avantages et les risques.

L'étude prospective de la cohorte de femmes a mis en évidence un taux inférieur d'IM fatals et non fatals chez les sujets qui ont pris entre 1 et 6 aspirine(s) par semaine, comparativement aux femmes qui n'en ont pas pris. On n'a observé aucun lien statistiquement significatif entre la prise d'aspirines et les décès attribuables aux maladies cardio-vasculaires ou l'ensemble des décès.

Recommandations émanant d'autres sources

La recommandation du *U.S. Preventive Services Task Force* concernant le traitement au moyen d'aspirines à faible dose est actuellement en cours de révision.

Conclusions et recommandations

Les données disponibles ne permettent pas d'établir de façon probante que l'utilisation systématique d'AAS chez des hommes asymptomatiques se traduit par une réduction des taux de mortalité attribuable à toutes les causes, aux maladies cardio-vasculaires ou aux infarctus du myocarde (si l'on inclut les morts subites). Il y a lieu de mettre en balance les avantages du traitement à l'AAS (diminution du taux d'infarctus du myocarde) et les effets indésirables possibles, en particulier l'accident vasculaire cérébral invalidant, qui pourraient être liés aux propriétés hémorragiques de l'AAS.

L'essai américain sur l'aspirine ne prouve pas que le traitement à l'AAS soit particulièrement efficace pour réduire le taux d'infarctus du myocarde chez les personnes asymptomatiques qui peuvent présenter des facteurs de risque de cardiopathie ischémique (à savoir, le tabagisme, l'hypertension ou des antécédents familiaux d'infarctus du myocarde).

On ne dispose pas de preuves suffisamment solides pour recommander ou déconseiller le recours au traitement systématique à l'AAS dans la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires chez les hommes asymptomatiques (recommandation C). Selon l'étude sur la santé des infirmières, qui est une vaste étude de cohortes, la prise régulière de 1 à 6 aspirine(s) par semaine pourrait être liée à une réduction des taux d'IM chez les femmes. L'étude ne met en évidence aucun lien significatif entre la prise d'aspirines et une diminution du

risque de mortalité. Ces données ne sont pas suffisamment solides pour nous permettre de recommander le recours systématique au traitement à l'AAS afin de prévenir les cardiopathies chez les femmes (recommandation C). La décision de prescrire l'AAS devrait être prise de façon ponctuelle, après avoir pesé les avantages d'une diminution du risque d'accidents cardio-vasculaires ischémiques en regard des risques qui peuvent être associés à la prise prolongée d'AAS.

Sources des données

On a procédé à une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période de 1991 à mars 1993 au moyen des mot-clés MESH : *aspirin* et *cardiovascular diseases*.

Cette recension a été entreprise en mars 1993 et constitue une mise à jour d'un rapport accompagné d'une liste de références exhaustive (sauf en ce qui concerne l'étude sur la santé des infirmières) qui a été publié en 1991<13>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *BMJ* 1988; 296: 320-331
2. Hennekens CH, Buring JE, Sandercock P, *et al*: Aspirin and other antiplatelet agents in the secondary and primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 1989; 80: 749-756
3. Hennekens CH, Buring JE: Aspirin and cardiovascular disease. *Bull NY Acad Med* 1989; 65: 57-68
4. Peto R, Gray R, Collins R, *et al*: Randomized trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. *BMJ* 1988; 296: 313-316
5. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Preliminary report: findings from the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. *N Engl J Med* 1988; 318: 262-264
6. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. *N Engl J Med* 1989; 321: 129-135
7. Manson JE, Grobbee DE, Stampfer MJ, *et al*: Aspirin in the primary prevention of angina pectoris in a randomized trial of United States physicians. *Am J Med* 1990; 89: 772-776
8. Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, *et al*: A prospective study of aspirin use and primary prevention of cardiovascular disease in women. *JAMA* 1991 266(4): 521-527

9. Sempos CT, Cooper RS: The Physicians' Health Study: aspirin for the primary prevention of myocardial infarction. [lettre] *N Engl J Med* 1988; 318: 924-925

10. Hennekens CH, Peto R, Hutcheson GB, *et al*: An overview of the British and American aspirin studies. [lettre] *N Engl J Med* 1988; 318: 923-924

11. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet treatment. Part 1: prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106

12. Jonas S: The Physicians' Health Study: a neurologist's concern. *Arch Neurol* 1990; 47: 1352-1353

13. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 6. L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires. *Union méd can* 1993; 122(2): 109-113

Tableau 1: Principaux résultats de l'essai britannique sur l'aspirine<4>

Accident	Groupe; taux par 10 000 années-personnes		Risque relatif
	expérimental	témoin	
Fatal			
Infarctus du myocarde	47,3	49,6	0,95
Accident vasculaire cérébral	16,0	12,7	1,26
Toutes les causes vasculaires	78,6	83,5	0,94
Toutes les causes non vasculaires	64,8	76,5	0,85
Toutes les causes	143,5	159,5	0,90
Non fatal			
Infarctus du myocarde confirmé	42,5	43,3	0,98
Accident vasculaire cérébral confirmé	32,4	28,5	1,14
Accident ischémique transitoire confirmé	15,9	27,5	0,58[1]

[1] $0,01 < p < 0,05$.

Tableau 2 : Principaux résultats de l'essai américain sur l'aspirine<6>

Accident	Groupe; taux par 10 000 années-personnes[1]		Risque relatif[2]
	expérimental	témoin	
Fatal			
Infarctus du myocarde	1,8	5,1	0,31[3]
Accident vasculaire cérébral	1,8	1,3	1,44
Toutes les causes cardio-vasculaires	14,8	15,1	0,96
Toutes les causes non cardio-vasculaires	22,6	24,2	0,93
Toutes les causes	39,5	41,4	0,96
Non fatal			
Infarctus du myocarde	23,6	39,2	0,59[4]
Accident vasculaire cérébral	20,0	16,7	1,20

[1] Calculé à partir des données tirées de la référence 8.
[2] Données tirées directement de la référence 8.
[3] $p < 0,005$.
[4] $p < 0,00001$.

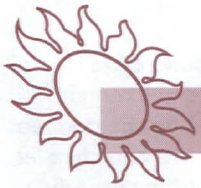
Tableau 3 : Principaux résultats de l'étude sur la santé des infirmières<8>

Accident	Risque relatif combiné rajusté Consommation hebdomadaire d'aspirines			
	0	1-6	7-14	≥ 15
Infarctus du myocarde non fatal et cardiopathie ischémique fatale (IC à 95 %)	1,0	0,75[1] (0,58-0,99)	1,20 (0,84-1,69)	0,89 (0,63-1,27)
Total des accidents vasculaires cérébraux (IC à 95 %)	1,0	0,99 (0,71-1,36)	0,83 (0,49-1,42)	1,26 (0,79-1,83)
Mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires (IC à 95 %)	1,0	0,89 (0,59-1,33)	1,05 (0,58-1,90)	1,09 (0,64-1,85)
Ensemble des décès (IC à 95 %)	1,0	0,86 (0,72-1,03)	1,14 (0,89-1,47)	0,97 (0,76-1,23)

[1] $p < 0,05$.

L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Faible dose quotidienne d'acide acétylsalicylique (AAS)	Il n'a pas été établi de façon probante que l'utilisation systématique d'AAS chez les hommes asymptomatiques réduit le taux de mortalité attribuable à toutes les causes, aux maladies cardio-vasculaires ou à l'infarctus du myocarde (IM); il y a lieu de mettre en balance la réduction du taux d'IM non fatals obtenue et les effets indésirables possibles (hémorragie et accident vasculaire cérébral invalidant).	Essais comparatifs randomisés<4,7> (I)	Données insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'utilisation systématique du traitement à l'AAS dans la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires chez les hommes et les femmes asymptomatiques (C)
	Il n'a pas été établi de façon probante que l'utilisation systématique d'AAS chez les femmes réduit le taux de mortalité attribuable à toutes les causes ou aux maladies cardio-vasculaires; l'utilisation systématique pourrait être liée à une diminution du risque d'IM.	Étude prospective de cohortes<8> (II-2)	



CHAPITRE 57

Lésions carotidiennes asymptomatiques

par Ariane Mackey, Robert Côté
et Renaldo N. Battista

57

Lésions carotidiennes asymptomatiques

Rédigé par Ariane Mackey, MD, FRCPC[1], Robert Côté, MD, FRCPC[2] et Renaldo N. Battista, MD, ScD, FRCPC[3]

En 1984, le Groupe d'étude n'a pas recommandé le dépistage des souffles carotidiens dans le cadre de l'examen médical périodique. À l'heure actuelle, il n'existe pas de données convaincantes pour recommander l'auscultation du cou chez les patients asymptomatiques afin de déceler un souffle carotidien ou des examens non invasifs pour déceler des lésions asymptomatiques de l'artère carotide, dans le but de prévenir des ACV. Les souffles cervicaux sont des marqueurs peu sensibles et non spécifiques de la sténose carotidienne. Lorsqu'ils existent, on les considère généralement comme un indicateur général de l'athérosclérose systémique. Les études de population générale ne révèlent aucune augmentation des ACV ischémiques ipsilatéraux chez les personnes qui présentent un souffle cervical asymptomatique. Qui plus est, la majorité des patients asymptomatiques ayant une sténose carotidienne et chez lesquels apparaissent des symptômes cérébrovasculaires souffriront d'accidents ischémiques transitoires (ICT) plutôt que d'ACV sans signes annonciateurs. La plupart de ces patients symptomatiques peuvent bénéficier d'interventions efficaces destinées à prévenir les ACV.

Dans le cadre du traitement des patients asymptomatiques, le rôle de l'endartériectomie carotidienne préventive ou du traitement médicamenteux, tels les antiagrégants plaquettaires, n'est pas encore bien défini, quel que soit le degré de la sténose ou les circonstances cliniques (découverte fortuite ou évaluation préopératoire).

Les patients présentant des facteurs de risque connus d'affections vasculaires devraient toutefois être informés des symptômes des ICT et des ACV, et leurs facteurs de risque devraient être corrigés, en particulier l'hypertension (chapitre 53) et le tabagisme (chapitre 43).

[1] Fellow (cérébrovasculaire), Division de neurologie, Département de médecine, Hôpital Général de Montréal, Montréal (Québec)
[2] Division d'épidémiologie clinique, Hôpital Général de Montréal; professeur agrégé en neurologie et neurochirurgie, Université McGill, Montréal (Québec)
[3] Directeur de la division d'épidémiologie clinique, Hôpital Général de Montréal, Université McGill, Montréal (Québec)

Ampleur du problème

Les ACV sont l'une des principales causes de mortalité au Canada. Ils sont responsables de 7 % des décès; le taux de mortalité global par ACV est de 55 pour 100 000 chez les hommes et de 44 pour 100 000 chez les femmes. Ce taux atteint 885 et 768 pour 100 000 chez les personnes âgées de plus de 75 ans<1>. Au Canada, on dénombre environ 50 000 nouveaux ACV chaque année, et le nombre estimé de personnes ayant survécu à un ACV est de 208 000<2>. Les séquelles neurologiques des ACV ont un impact très important sur le patient, les membres de sa famille et les personnes appelées à leur prodiguer des soins. Parmi les survivants, 17 % resteront dans un établissement de soins prolongés et de 20 % à 50 % auront besoin d'aide pour la totalité ou une partie de leurs activités quotidiennes<2>. Au Canada, on estime que les ACV coûtent chaque année 1,5 milliard de dollars, incluant les frais d'hospitalisation et la perte de productivité.

Toutefois, les lésions carotidiennes extracrâniennes sont une cause d'ACV relativement peu fréquente. En effet, les infarctus cérébraux représentent 70 % à 85 % de tous les ACV, dont les trois quarts se produisent dans le territoire de la carotide, et seuls 20 % à 50 % de ces derniers sont associés à une sténose carotidienne<3>.

La prévalence des souffles cervicaux dans la population adulte normale est d'environ 3 % à 4 %, mais elle augmente avec l'âge et atteint 8 % chez les personnes âgées de plus de 75 ans<4,5>. D'après certaines études épidémiologiques, la prévalence des souffles augmente également avec l'hypertension et le diabète, et elle est plus élevée chez les femmes. On trouve des souffles asymptomatiques chez environ 10 % des patients subissant un pontage aorto-coronarien et environ 20 % des patients qui subissent une reconstruction vasculaire périphérique.

Étant donné que les souffles cervicaux ne sont pas un indicateur fiable de l'existence et du degré de la sténose carotidienne, les auteurs d'études récentes se sont penchés plutôt sur la gravité des lésions artérielles à l'aide de méthodes non invasives. Chez les personnes qui ne présentent aucun symptôme neurologique, la prévalence d'une sténose carotidienne importante varie de 4 % à 30 % d'après le type de population étudiée. La fréquence et la gravité des lésions carotidiennes extracrâniennes augmentent avec l'âge, l'hypertension et l'existence d'affections coronariennes ou vasculaires périphériques.

Les risques d'ACV

Des études de population générale<4,5> ont révélé que les patients présentant un souffle cervical asymptomatique ont un risque accru d'ACV : un peu plus de 2 % par an dans l'étude effectuée dans le Evans County (risque multiplié par 7,5 chez les hommes et par

1,6 chez les femmes) et une incidence des ACV sur deux ans de 3 % chez les hommes et de 4 % chez les femmes, soit un risque 2 à 3 fois plus élevé, dans l'étude de Framingham. Dans ces études, la présence d'un souffle n'était pas un indicateur du type d'ACV (thromboembolique, cardioembolique, lacunaire ou hémorragique), ni de sa localisation dans l'un ou l'autre hémisphère cérébral. La plupart des ACV se produisaient dans un autre territoire vasculaire ou leur cause présumée n'avait aucun lien avec la sténose carotidienne comme telle.

Ces dernières années, la visualisation par des méthodes non invasives (l'ultrasonographie) a révélé qu'il existe une corrélation directe entre les risques d'accidents neurologiques et la gravité de la sténose carotidienne (figure 1)<6-12>. On a également constaté qu'une évolution rapide de la plaque d'athérome à la bifurcation carotidienne peut indiquer un risque significatif d'ACV<6,13>. La corrélation avec la morphologie de la plaque d'athérome, par exemple une ulcération de la lésion ou une hémorragie au sein de la plaque d'athérome, de même que la corrélation avec d'autres facteurs de risque est moins bien définie.

Dans une étude prospective effectuée au Canada auprès de 696 patients adressés à un spécialiste, présentant un souffle asymptomatique et suivis en moyenne pendant 3,5 ans<7>, le taux d'incidence des ACV était de 1,3 % chez les patients présentant une sténose égale ou inférieure à 50 %[4], et de 3,3 % chez ceux qui présentaient une sténose supérieure à 50 %. Le taux d'ACV ipsilatéraux était de 2,5 % chez les patients présentant une sténose supérieure à 50 %. D'autres études prospectives portant sur de grandes populations de patients présentant un souffle carotidien asymptomatique ont donné des résultats semblables<6,8-10,13>. Leur risque global d'ACV varie de 1 % à 2 % par an, ce qui est environ trois fois plus élevé que la probabilité de souffrir d'un ACV ischémique pour une population appariée pour l'âge et le sexe et ne présentant pas de souffle<11>.

Les risques cardiaques (infarctus du myocarde et décès par cardiopathie)

Dans une étude[4] effectuée par Norris et ses collègues,<7> le taux annuel d'infarctus du myocarde et de mortalité par cardiopathie était de 9,9 % chez les sujets présentant une sténose inférieure ou égale à 50 %, et de 14,8 % chez ceux dont la sténose était supérieure à 50 %. De même, dans la plupart des enquêtes portant sur les sténoses ou les souffles carotidiens asymptomatiques, les risques principaux sont surtout d'ordre cardiaque et non cérébrovasculaire<4,5,7>. Ce

[4] Dans cette étude, on appelle sténose à 75 % (mesurée par le pourcentage de réduction du diamètre de la lumière de l'artère) ce que l'on définit comme une sténose à 50 % (mesurée par la réduction du diamètre maximal).

résultat dépend toutefois du type de population étudiée et de l'état de santé cardiaque initial des sujets; dans une autre étude prospective en cours,<10> dont ont été exclus les patients ayant des problèmes cardiaques nécessitant la prise d'aspirine, les accidents neurologiques sont plus fréquents chez les patients présentant un souffle carotidien asymptomatique.

Intervention

Auscultation

Les souffles cervicaux ne sont pas un indicateur fiable de la présence ou de l'absence d'une sténose carotidienne sous-jacente

Les souffles cervicaux ne sont pas un indicateur fiable de la présence ou de l'absence d'une sténose carotidienne sous-jacente. Ils peuvent être attribuables à d'autres causes, par exemple un souffle cardiaque irradiant vers les vaisseaux du cou, des variations anatomiques, la tortuosité des vaisseaux sanguins ou une hyperdynamie circulatoire.

Dans les études portant sur le lien entre un souffle carotidien et la sténose correspondante, différentes méthodes ont été utilisées, ce qui limite la comparabilité des résultats (populations avec différentes prévalences de maladies vasculaires, caractéristiques auditives des souffles variant d'un clinicien à l'autre, différentes techniques de visualisation et différentes définitions de la gravité des lésions carotidiennes). Selon la méthode d'évaluation utilisée, la valeur prédictive d'un souffle carotidien pour une sténose ipsilatérale modérée à sévère varie d'environ 16 % à 75 %<3,12,14-17>. Les patients présentant un souffle asymptomatique sont moins nombreux à avoir une sténose sous-jacente que les patients présentant un souffle symptomatique (accident vasculaire cérébral (ACV) ou ICT)<3,18>. D'après certains auteurs<3>, 17 % des patients présentant un souffle asymptomatique avaient une sténose supérieure à 75 %, alors que 60 % des patients qui souffraient à la fois d'un accident vasculaire et d'un souffle carotidiens présentaient une sténose supérieure à 75 %. Par contre, on ne trouve pas de souffle carotidien à l'auscultation chez nombre de patients ayant une sténose sévère<15,17,19,20>.

Méthodes d'examen non invasives

La méthode non invasive la plus fiable pour l'examen des carotides extracrâniennes est l'exploration *duplex* qui associe deux techniques ultrasonographiques : l'échotomographie bidimensionnelle qui permet de déceler les anomalies anatomiques et l'exploration ultrasonographique par effet Doppler qui donne des informations fonctionnelles sur le débit sanguin. On a constaté que, comparé à l'angiographie, cet examen a une sensibilité d'environ 85 % (de 82 % à 100 %) pour déceler des sténoses supérieures à 50 % et une spécificité variant de 81 % à 100 %<6,21>. L'information fournie par la

composante d'échotomographie bidimensionnelle permet de localiser l'athérosclérose et d'en évaluer l'étendue, même dans le cas d'une lésion minime qui ne modifie en rien le débit sanguin. Cet examen permet également de déterminer les caractéristiques morphologiques de la plaque d'athérome qui sont évocatrices d'une hémorragie ou d'une ulcération au sein de la lésion. Toutefois, l'importance de ces modifications dans la pathogenèse des accidents ischémiques cérébraux reste controversée. Il semble que ces anomalies soient des indicateurs de la gravité de la sténose et de l'instabilité de la plaque plutôt que des éléments qui interviennent directement dans la pathogenèse des ICT et des ACV. Quant à la composante d'exploration ultrasonographique par effet Doppler, elle fournit des données sur le débit sanguin qui permettent d'évaluer le degré de sténose, ce qui semble plus utile du point de vue clinique.

L'exploration ultrasonographique des carotides par effet Doppler est une autre méthode acceptable et moins coûteuse dont l'exactitude globale est de 90 % pour les sténoses supérieures à 50 %, la sensibilité, de 87 % à 89 % et la spécificité, de 92 % à 97 %<21,22>. Un rapport récent du *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) a révélé que l'examen Doppler avait une spécificité de 60 % pour la détection des sténoses carotidiennes sévères et a indiqué que l'angiographie devrait être pratiquée pour déterminer l'opérabilité avec précision. La spécificité moindre signalée dans cette étude résulte du fait que la méthode d'évaluation angiographique sous-estime le degré de la sténose carotidienne par rapport aux méthodes habituelles utilisées dans la plupart des autres études. De plus, déterminer l'opérabilité des lésions n'est pas justifié dans le cas de sténoses carotidiennes asymptomatiques puisque l'utilité de la chirurgie n'est pas démontrée.

L'angiographie par résonance magnétique, une autre méthode de visualisation non invasive mais plus coûteuse et moins courante, n'est pas une technique de dépistage de routine pour les personnes présentant un souffle carotidien asymptomatique.

Efficacité de la prévention et du traitement

Détection et élimination des facteurs de risque

La détection et le traitement de l'hypertension de même que le renoncement au tabac sont recommandés pour la prévention des maladies cérébrovasculaires, même en l'absence de sténose carotidienne (voir chapitres 53 et 43) et diminuent significativement l'incidence des ACV (voir autres chapitres du *Guide*). L'hypertension et le tabagisme sont des facteurs de risque d'ACV bien connus et ce sont également des prédicteurs de l'accident vasculaire cérébral.

Le lien entre les lipides sanguins et les lipoprotéines d'une part, et la survenue d'infarctus cérébraux athérothrombotiques d'autre part, n'est pas clairement établi. Dans une méta-analyse des résultats de dix études, Quizilbash et ses collaborateurs<23> ont constaté que le risque relatif d'ACV (surtout des ACV ischémiques) était de 1,3 (intervalle de confiance à 95 % : 1,11 à 1,54) chez les patients hypercholestérolémiques (≥220 mg/dL). Les taux de lipides sériques ont également été associés à l'athérosclérose des carotides, mais il n'est pas sûr que la diminution de la cholestérolémie ait un effet quelconque sur le processus athérothrombotique dans les vaisseaux cervicaux ou intracrâniens, ou sur le risque d'ACV. D'après une méta-analyse récente de treize essais comparatifs randomisés, la baisse de la cholestérolémie ne diminue pas le risque de mortalité ou de morbidité par ACV chez les hommes d'âge moyen (voir aussi chapitre 54). Néanmoins, l'hypercholestérolémie devrait être traitée correctement, surtout à cause de son lien avec les coronaropathies.

Traitement médicamenteux

Le traitement médicamenteux des patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique n'a pas été convenablement étudié

Le traitement médicamenteux des patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique n'a pas été convenablement étudié. Deux études de prévention primaire portant sur des médecins en bonne santé et évaluant les effets de l'aspirine sur la survenue d'occlusions vasculaires n'ont montré aucune diminution de l'incidence des ACV ischémiques (voir chapitre 56). Dans ces études, on n'a pas procédé à l'auscultation systématique du cou ni à des examens non invasifs.

On procède actuellement à une étude prospective randomisée à double insu pour comparer l'efficacité d'une dose quotidienne de 325 mg d'AAS à celle d'un placebo dans le cadre de la prévention des accidents vasculaires chez des patients asymptomatiques présentant une sténose importante (≥50 %)<24>.

Des traitements visant à faire régresser l'athérome sont également en cours d'étude. Les antiagrégants plaquettaires se sont révélés efficaces pour diminuer le nombre d'accidents neurologiques récurrents chez des patients symptomatiques<25>, mais ces résultats ne s'appliquent pas nécessairement aux personnes asymptomatiques, surtout vu le risque, faible mais néanmoins réel, de complications hémorragiques résultant de la prise prolongée d'aspirine et étant donné du risque moindre qu'ont ces patients de souffrir d'un accident ischémique.

Endartériectomie carotidienne préventive

A) Chez des sujets par ailleurs bien portants

Plusieurs exposés de cas ont fait état des avantages possibles de l'endartériectomie carotidienne préventive chez des personnes

asymptomatiques présentant une sténose carotidienne, mais la plupart de ces petites séries de cas comportent un certain nombre de lacunes du point de vue méthodologique qui compliquent l'interprétation des résultats. Des rapports sur trois essais cliniques randomisés prospectifs ont été publiés. Le premier essai a été interrompu prématurément à cause de la morbidité plus élevée que prévue dans le groupe de patients ayant subi une chirurgie<26>; le deuxième essai était de conception complexe, comportait de nombreux défauts méthodologiques et ne tirait aucune conclusion concernant les avantages potentiels de l'endartériectomie carotidienne pour les patients qui avaient une sténose supérieure à 90 %<27>. Dans le troisième essai<28>, 444 hommes présentant une sténose asymptomatique supérieure à 50 %, déterminée par l'angiographie, ont été suivis pendant 47,9 mois, en moyenne. L'étude a révélé que la chirurgie ne réduisait pas l'incidence des ACV ni la mortalité, bien que l'incidence des accidents neurologiques ipsilatéraux (ACV et ICT) dans le groupe ayant subi une chirurgie ait été de 8 %, alors qu'elle était de 20,6 % dans le groupe qui recevait un traitement médicamenteux. En effet, l'endartériectomie carotidienne est utile pour les patients asymptomatiques dans la mesure où elle permet non seulement de réduire le nombre d'ICT, mais aussi de prévenir les ACV, puisqu'il a récemment été prouvé que l'intervention chirurgicale était bénéfique pour des patients souffrant d'ICT ou d'ACV mineurs et d'une sténose allant de 70 % à 99 %<29,30>. On espère que l'*Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Study* (ACASS)<31>, une étude randomisée en cours sur l'endartériectomie carotidienne dans les sténoses asymptomatiques, apportera des réponses à cette question. Étant donné que l'incidence des ACV ischémiques ipsilatéraux est faible<7,8,10>, que la mortalité et la morbidité liées à l'endartériectomie carotidienne dans le cas de lésions asymptomatiques varie de 1 % à 4,5 % environ, et compte tenu des risques inhérents à l'artériographie, on ne peut recommander systématiquement l'endartériectomie carotidienne prophylactique et ses avantages demeurent douteux dans ce contexte clinique précis.

B) Patients devant subir une chirurgie vasculaire majeure

Aucune étude prospective randomisée n'a abordé directement la question de savoir si l'endartériectomie carotidienne prophylactique constitue une façon sûre de réduire les risques d'ACV périopératoire chez les patients asymptomatiques présentant une sténose carotidienne sévère et subissant une chirurgie vasculaire majeure. Dans une étude prospective récente portant sur 358 patients subissant un pontage aorto-coronarien ou une reconstruction vasculaire périphérique, aucun des 53 patients qui avaient une sténose carotidienne supérieure à 50 % n'a eu d'ACV périopératoire<32>. Selon d'autres auteurs, les candidats à une chirurgie vasculaire qui présentent une cardiopathie ischémique symptomatique ou une maladie vasculaire périphérique et chez qui l'on a décelé un souffle ou

une sténose, courent un plus grand risque d'avoir un ACV. Toutefois l'incidence exacte des accidents thromboemboliques secondaires à la sténose elle-même demeure incertaine parce que les mécanismes pathogéniques des ACV périopératoires sont nombreux – par exemple, un embole cardiaque (thrombus, arythmies, etc.) ou aortique, ou encore des troubles de la coagulation. C'est pourquoi le dépistage préopératoire par l'auscultation du cou et/ou l'ultrasonographie cervicale sur des candidats à une chirurgie vasculaire peut ne pas repérer de nombreux patients à risque élevé d'ACV. Étant donné ce qui précède et le fait qu'ajouter l'endartériectomie carotidienne à une chirurgie vasculaire majeure accroît généralement le risque de complications cardiaques et cérébrales ainsi que le risque de décès<33,34>, on ne peut justifier, pour l'instant, de procéder à une chirurgie carotidienne prophylactique chez ces patients asymptomatiques.

Pour l'instant, on ne peut justifier de procéder à une chirurgie carotidienne prophylactique chez des patients asymptomatiques

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* à propos du dépistage des affections cérébrovasculaires sont en cours de révision.

L'*American College of Physicians* ne recommande pas non plus de procéder à des examens diagnostiques systématiques pour déceler des lésions carotidiennes chez les patients présentant un souffle carotidien asymptomatique. Les représentants de cet organisme ont déclaré, à propos de l'endartériectomie carotidienne, que cette intervention était totalement injustifiée chez des patients asymptomatiques non sélectionnés présentant des anomalies des carotides. Ils estiment toutefois que cette intervention peut être indiquée chez des patients qui présentent d'autres facteurs de risque d'ACV et dont la sténose est serrée (égale ou supérieure à 70 %), surtout si l'artère controlatérale est oblitérée et que la chirurgie présente peu de risques. Ils n'ont émis aucune recommandation à propos de l'endartériectomie carotidienne préventive avant un pontage aorto-coronarien.

Dans un exposé de consensus, l'*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group* a conclu qu'un examen non invasif de référence des carotides était indiqué chez des personnes considérées comme à risque élevé de sténose carotidienne extracrânienne, c'est-à-dire les patients présentant un souffle carotidien, ayant des antécédents familiaux chargés de problèmes coronariens et/ou cérébrovasculaires et les candidats à une chirurgie vasculaire majeure.

Le comité spécial du Conseil mixte de la *Society for Vascular Surgery* et la division nord-américaine de la Société internationale de chirurgie vasculaire ont recommandé que l'on envisage la chirurgie chez des patients n'ayant d'autre problème de santé qu'un rétrécissement asymptomatique du diamètre de la carotide de 75 % ou

plus, et dont l'espérance vie est supérieure à 5 ans, si les taux de morbidité et de mortalité opératoires sont inférieurs à 3 %.

Conclusions et recommandations

La sténose carotidienne asymptomatique est généralement associée à une athérosclérose systémique et à ses complications connues comme l'infarctus du myocarde, l'ACV et les maladies vasculaires périphériques. Il est impératif de déceler et d'éliminer les facteurs de risque associés à ces affections et d'expliquer au patient quels sont les symptômes des ICT, lesquels exigeraient que l'on procède à des examens plus poussés et que l'on applique un traitement spécifique, médicamenteux ou chirurgical. Le dépistage des sténoses et des souffles cervicaux au sein de la population ne permettrait de repérer qu'une faible proportion des personnes à haut risque d'ACV ou d'ICT. Il pourrait s'agir d'une intervention rentable si elle permettait de prévenir un nombre important d'ACV sans accroître le risque pour le patient, mais comme l'efficacité d'aucun traitement préventif spécifique, tant médicamenteux que chirurgical, n'a été démontrée (recommandations C et D respectivement), ni l'auscultation de routine, ni l'examen non invasif des carotides chez des sujets non sélectionnés ne peuvent être recommandés de façon systématique pour l'instant (recommandation D). Toutefois, dans les centres hospitaliers où des études prospectives sont en cours, le dépistage des patients asymptomatiques est fortement encouragé.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

L'innocuité et les avantages des traitements médicamenteux et chirurgicaux pour les personnes asymptomatiques présentant une sténose ou un souffle carotidiens sont en cours d'étude<24,31>. Lorsque les résultats de ces études seront connus, il sera possible de faire des recommandations plus fermes concernant le dépistage des souffles et des sténoses asymptomatiques et concernant l'examen périodique non invasif visant à déceler une sténose qui s'aggrave rapidement, chez certains patients. Il serait intéressant d'étudier aussi, entre autres, la façon de repérer des sous-groupes de patients dont la circulation collatérale est insuffisante et qui peuvent présenter un risque plus élevé d'ACV ischémique ipsilatéral. Cet aspect du problème est étudié grâce à des techniques telles que la tomographie monophotonique d'émission et l'examen Doppler transcrânien. L'angioplastie de la carotide peut aussi être d'une certaine utilité chez les patients asymptomatiques. Cela dépendra, bien sûr, du rapport risques/avantages de cette intervention qui est en cours d'évaluation dans le cadre d'une étude randomisée multicentrique portant sur des patients présentant des affections cérébrovasculaires symptomatiques

et asymptomatiques – la *Carotid Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study* (CAVATAS).

Sources des données

Pour repérer les articles, on a procédé à une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période allant de 1988 à août 1993 en utilisant les mots-clés suivants : *asymptomatic neck bruits (cervical bruit* ou *carotid bruit), carotid stenosis, carotid artery disease, carotid ultrasound, duplex sonography, stroke risk factors, carotid endarterectomy.*

Le Groupe de travail a commencé cette revue de la littérature au mois de janvier 1993 et a mis la dernière main à ses recommandations au mois de janvier 1994. On peut se procurer, sur demande, le rapport technique comprenant une liste complète des références.

Remerciements

Nous tenons à remercier Mme Diane Telmosse pour son excellent travail de secrétariat.

Références choisies

1. Heart and Stroke Foundation of Canada: *Cardiovascular Disease in Canada.* 1993
2. Mayo NE: Epidemiology and recovery. *In*: Physical medicine and rehabilitation: state of the art reviews. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1993; 7: 1-25
3. Zhu CZ, Norris JW: Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21: 1131-1134
4. Heyman A, Wilkinson WE, Heyden S, *et al*: Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits: a population study in Evans County, Georgia. *N Engl J Med* 1980; 302: 838-841
5. Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, *et al*: Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1981; 245: 1442-1445
6. Roederer GO, Langlois YE, Jager KA, *et al*: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke* 1984; 15: 605-613
7. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, *et al*: Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485-1490
8. Meissner I, Wiebers DO, Whisnant JP, *et al*: The natural history of asymptomatic carotid artery occlusive lesions. *JAMA* 1987; 258: 2704-2707

9. Autret A, Pourcelot L, Saudeau D, *et al*: Stroke risk in patients with carotid stenosis. *Lancet* 1987; 1: 888-890

10. Mackey A, Côté R, Abrahamowicz M, *et al*: Outcome of patients with asymptomatic bruits. *Neurology* 1993; 43: A351 [abstrait]

11. Wiebers DO, Whisnant JP, Sandok BA, *et al*: Prospective comparison of a cohort with asymptomatic carotid bruit and a population-based cohort without carotid bruit. *Stroke* 1990; 21: 984-988

12. AbuRahma AF, Robinson PA: Prospective clinico-pathophysiologic follow-up study of asymptomatic neck bruit. *Am Surg* 1990; 56: 108-113

13. Hennerici M, Hulsbomer HB, Hefter H, *et al*: Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease. Results of a long term prospective study. *Brain* 1987; 110: 777-791

14. Lusiani L, Visona A, Castellani V, *et al*: Prevalence of atherosclerotic lesions of the carotid bifurcation in patients with asymptomatic bruits: an echo-Doppler (duplex) study. *Angiology* 1985; 36: 235-239

15. Chambers BR, Norris JW: Clinical significance of asymptomatic neck bruits. *Neurology* 1985; 35: 742-745

16. Floriani M, Giulini SM, Bonardelli S, *et al*: Value and limits of "critical auscultation" of neck bruits. *Angiology* 1988; 39: 967-972

17. Ingall TJ, Homer D, Whisnant JP, *et al*: Predictive value of carotid bruit for carotid atherosclerosis. *Arch Neurol* 1989; 46: 418-422

18. Goldman L, Koller RL, Lebow SS, *et al*: Cervical bruits: clinical correlated of stenosis. *Angiology* 1991; 42: 491-497

19. Kuller LH, Sutton KC: Carotid artery bruit: Is it safe to and effective to auscultate the neck? *Stroke* 1984; 15: 944-947

20. Caplan LR: Carotid artery disease. *N Engl J Med* 1986; 315: 886-888

21. Feussner JR, Matchar DB: When and how to study the carotid arteries. *Ann Int Med* 1988; 109: 805-818

22. Bornstein NM, Chadwick LG, Norris JW: The value of carotid Doppler ultrasound in asymptomatic extracranial arterial disease. *Can J Neurol Sci* 1988; 15: 378-393

23. Qizilbash N, Duffy SW, Warlow C, *et al*: Lipids are risk factors for ischaemic stroke: overview and review. *Cerebrovas Dis* 1992; 2: 127-136

24. The Asymptomatic Cervical Bruit Study Group: Natural history and effectiveness of aspirin in asymptomatic patients with cervical bruits. *Arch Neurol* 1991; 48: 683-686

25. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet treatment. Part 1: prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106

26. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group: Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 513-518

27. The CASANOVA Study Group: Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1229-1235

28. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, *et al*: Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 1993; 328: 221-227

29. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborations: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453

30. European Carotid Surgery Trialist Collaboration Group: MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-1243

31. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group: Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. *Stroke* 1989; 20: 844-849

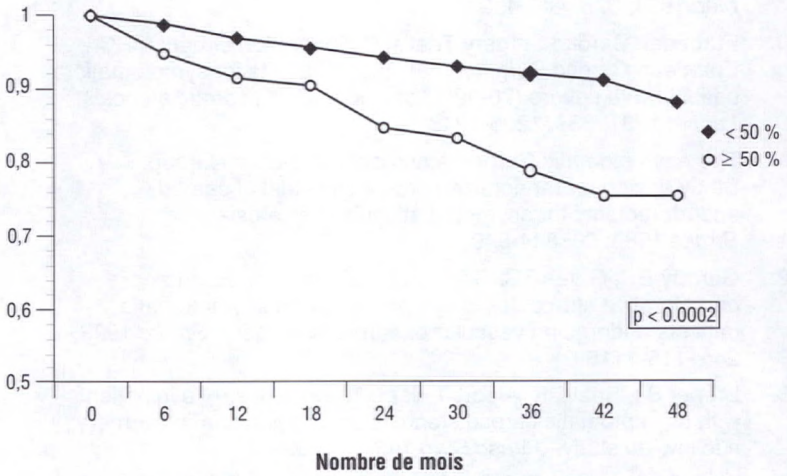
32. Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC: Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke* 1993; 24: 1115-1118

33. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, *et al*: The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. *J Vasc Surg* 1987; 5: 269-279

34. Bass A, Krupski WC, Dilley RB, *et al*: Combined carotid endarterectomy and coronary artery revascularisation: a sobering review. *Isr J Med Sci* 1992; 28: 27-32

Figure 1

ICT et ACV



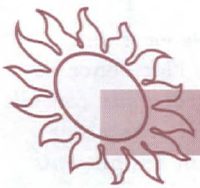
Adapté de la référence<27>; les courbes de Kaplan-Meir montrent l'incidence des accidents neurologiques chez des patients présentant une sténose asymptomatique ≥50 % (n=314) etchez des patients présentant une sténose asymptomatique < 50 % n(=363).

Lesions carotidiennes asymptomatiques

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Auscultation au niveau du cou	Type d'intervention non sensible et non spécifique pour déceler une sténose carotidienne. Valeur prédictive positive variant de 16 % à 75 %.	Études descriptives<14-20> (III)	On dispose de preuves acceptables pour la déconseiller dans le cadre de l'examen médical périodique des sujets asymptomatiques (D)
Traitement médicamenteux	Aucune preuve réelle de l'efficacité ou de l'inefficacité du traitement médicamenteux (antiagrégants plaquettaires) chez les patients ayant une sténose ou un souffle carotidiens asymptomatiques.	Un essai comparatif randomisé en cours<24> (II-2)	On dispose de preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement médicamenteux pour les personnes qui présentent une lésion carotidienne asymptomatique (C)
Endartériectomie carotidienne	Pour l'instant, les données ne permettent pas de conclure que l'endartériectomie carotidienne prévient les ACV, fatals ou non, chez les sujets asymptomatiques présentant une sténose carotidienne, mais cette intervention est associée à une morbidité grave ou une mortalité de 1-4,5 %.	Essais comparatifs randomisés<26-28> (I)	On dispose de preuves acceptables pour déconseiller l'endartériectomie carotidienne pour le traitement des patients présentant une sténose asymptomatique (D)

SECTION 9

Autres maladies infectieuses



CHAPITRE 58

Dépistage des anticorps anti-VIH

par Elaine E. L. Wang

58

Dépistage des anticorps anti-VIH

Rédigé par Elaine E. L. Wang, MD, CM, FRCPC[1]

Le dépistage des anticorps dirigés contre le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) peut réduire l'incidence du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) grâce aux conseils prodigués afin de prévenir la transmission du VIH et retarder l'apparition du SIDA en permettant le traitement des patients séropositifs encore asymptomatiques.

Ampleur du problème

Au 7 octobre 1991, 5 349 cas de SIDA avaient été signalés au Canada, dont 63 chez les enfants. Soixante-quatre pour cent des adultes atteints de la maladie étaient âgés de 20 à 39 ans et 60 % des patients étaient décédés. La complexité du processus de déclaration des cas et les efforts faits pour assurer la confidentialité peuvent expliquer qu'environ 20 % des cas ne sont pas déclarés. La séroprévalence du VIH est de 0,3 à 0,6 pour 1 000 chez les femmes enceintes; ce taux est deux à trois fois plus élevé chez les femmes vivant en milieu urbain<1-5>.

Parmi les comportements qui augmentent le risque d'infection à VIH, il faut mentionner la multiplicité des partenaires sexuels, la pénétration anale, le partage de seringues lors de la consommation de drogues injectables et les transfusions de sang ou de produits sanguins reçues avant l'introduction du dépistage systématique des anticorps anti-VIH par les banques de sang. Les personnes à risque sont les hommes homosexuels et bisexuels, les prostitué(e)s, les utilisateurs de drogues injectables, les personnes qui ont reçu des transfusions de produits sanguins entre 1978 et 1985, les partenaires sexuels de personnes séropositives et les personnes originaires de pays où la prévalence de l'infection à VIH est élevée. Soixante-dix-huit pour cent des cas signalés au Canada étaient associés à des activités homosexuelles et bisexuelles seulement, 1,4 % à la consommation de drogues injectables uniquement, et 3,5 % à ces deux pratiques. Quatre-vingt-quinze pour cent des personnes atteintes du SIDA appartenaient à un des groupes à risque connus.

Intervention

Il est difficile de déterminer qui devrait subir un test de détection des anticorps anti-VIH. Cette difficulté tient à la fréquence à laquelle les médecins posent les questions qui s'imposent et à

[1] Professeure agrégée, Département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Faculté de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

l'exactitude des réponses fournies. Moins de la moitié des médecins interrogés récemment s'informaient systématiquement des antécédents sexuels de leurs patients. Le taux de séropositivité varie au sein des groupes à risque connus (en fonction de facteurs tels que la race, le revenu ou, dans le groupe des utilisateurs de drogues injectables, les injections récentes ou la fréquentation de piqueries). L'obtention d'informations exactes est souvent difficile pour diverses raisons, notamment la crainte de se compromettre, l'analphabétisme, la race ou l'origine ethnique, la langue et le statut socio-économique<6>. Moins de 60 % des parturientes séropositives ont reconnu avoir des facteurs de risque;<7-10> la sensibilité et la spécificité du dépistage ciblé (par exemple, le dépistage prénuptial ou le dépistage dans les cliniques de MTS) sont faibles. L'adjonction de counselling n'a pas amélioré la sensibilité des questionnaires pour ce qui est de repérer les femmes séropositives<11>. Étant donnée l'acceptation accrue du dépistage systématique par les patients et le manque d'exactitude du dépistage ciblé, il y a lieu de croire que ce premier mode de dépistage est plus efficace que le second si l'on soupçonne que la séroprévalence est élevée dans une population donnée<6-8,10,12>.

Toutefois, au cours de l'examen clinique, les médecins devraient s'informer des pratiques sexuelles actuelles et passées de tous leurs patients ainsi que de leur usage de drogues. Les lignes directrices de L'Association médicale canadienne ainsi que celles d'autres groupes expliquent le contenu d'une anamnèse semblable.

Lorsque la décision de procéder au dépistage est prise, il faut obtenir le consentement éclairé du patient et offrir un counselling – un élément important du processus – avant le test et après l'obtention des résultats. Le maintien de la confidentialité aura sans doute pour effet de rendre le dépistage plus acceptable au patient, bien que cette question n'ait jamais été étudiée.

La sensibilité et la spécificité du test de dépistage de l'infection à VIH par la méthode ELISA combiné à un test de confirmation atteignent presque 100 %

Actuellement, le dépistage de l'infection à VIH se fait par la détection des anticorps. Pour la première étape du dépistage, on utilise l'un des nombreux kits commerciaux de dosage par titrage avec immunoadsorbant lié à une enzyme (ELISA). Ceux-ci sont très sensibles mais leur spécificité est réduite à cause de réactions croisées avec des composants autres que les antigènes du VIH. Cette méthode de dosage est aisée et peu coûteuse. Si les résultats sont positifs à plusieurs reprises, on passe à la deuxième étape qui consiste en un test de confirmation plus spécifique, par exemple la méthode de transfert Western (Western Blot), le dosage par radioimmunoprécipitation ou le dosage par immunofluorescence. Ces tests de confirmation demandent beaucoup de travail et sont coûteux. La sensibilité des deux tests combinés est proche de 100 %. Toutefois, le traumatisme causé à un seul individu identifié par erreur comme séropositif pourrait annuler les avantages que pourraient en retirer ceux qui le sont vraiment. Plus la prévalence est élevée, plus on repère de personnes

vraiment séropositives pour chaque résultat faussement positif. On n'a pas déterminé quels étaient les taux de prévalence suffisants pour justifier le dépistage.

Il est possible d'obtenir des résultats faussement négatifs au dépistage associant la méthode ELISA et la méthode de transfert Western à cause de l'intervalle entre l'exposition au VIH et l'apparition des anticorps. En général, cet intervalle est inférieur à six mois. Un résultat faussement négatif peut rassurer à tort les personnes chez qui les anticorps ne sont pas encore apparus. Il faudrait répéter le test après six mois chez les personnes séronégatives qui ont un comportement à risque.

Le test de dépistage n'est pas assez précis pour déceler l'infection chez le nouveau-né

Chez le nouveau-né, on peut obtenir des résultats erronés parce que les anticorps lui ont été transmis, mais non le virus, ou parce que la réponse immunitaire est faible<13-15>. Par conséquent, il faut détecter l'ADN viral par la réaction en chaîne à la polymérase (PCR) ou isoler le virus pour pouvoir poser un diagnostic. Des erreurs d'étiquetage des échantillons ou la contamination au laboratoire peuvent aussi être à l'origine de résultats faussement positifs.

Efficacité de la prévention et du traitement

Risques inhérents au dépistage

La séropositivité a des conséquences qui vont bien au-delà de l'infection comme telle et elle évoque certains comportements qui augmentent le risque d'infection. Parce qu'il est identifié comme homosexuel, un homme peut être victime de discrimination et de préjugés. À cause de comportements comme l'usage de drogues injectables illicites et la prostitution, une personne risque d'être poursuivie. Certaines personnes séropositives ont fait l'objet de discrimination sur le marché du travail, pour le logement, l'éducation, l'assurance-maladie et l'accès aux soins de santé. Le rejet par la famille et les amis réduit le soutien dont elles ont pourtant bien besoin. Les personnes qui se savent séropositives sont plus souvent aux prises avec des sentiments de dépression et de colère que celles qui ignorent leur état<16>.

On ne sait pas si les patients qui ont eu des comportements à risque sont rassurés par un résultat négatif, et par là-même, encouragés à continuer dans la même voie, mais cela est peu probable. Les études sur le counselling laissent entrevoir une diminution des comportements qui favorisent la transmission du virus, bien que cette tendance soit souvent plus marquée chez les personnes séropositives que chez les personnes séronégatives<16-20>.

Avantages du dépistage

Pour les personnes asymptomatiques qui présentent certains facteurs de risque, le fait de savoir qu'elles sont vraiment séronégatives peut être un grand soulagement et influer sur leurs projets d'avenir – mariage, enfants, emploi, assurances et protection des partenaires sexuels.

De plus, le traitement médicamenteux s'est avéré efficace. La zidovudine (AZT) retarde l'apparition du SIDA chez les personnes atteintes d'une infection asymptomatique à VIH et dont la numération des lymphocytes CD4 est inférieure à $0,5 \times 10^9$/L<21>.

Le traitement à la zidovudine et le traitement prophylactique de la pneumonie interstitielle à *P. Carinii* retarde l'apparition du SIDA chez les individus séropositifs asymptomatiques

Certaines considérations viennent toutefois tempérer l'enthousiasme qu'a suscité le traitement précoce à l'AZT. En effet, il faut donner le médicament à 100 patients pendant un an pour retarder l'apparition d'une infection opportuniste chez 4 d'entre eux. Il n'existe pas de données sur des résultats importants comme la survie, la qualité de la vie et les effets secondaires. Des études effectuées sur des isolats de VIH prélevés chez des patients traités à l'AZT montrent une résistance au médicament. On possède très peu de données sur les utilisateurs de drogues injectables, sur les femmes qui ont été contaminées au cours des rapports hétérosexuels et sur les enfants<21-23> et il n'est pas évident qu'on puisse généraliser les résultats à ces groupes. Une étude portant sur des personnes présentant des symptômes de la maladie a révélé qu'il n'y avait aucune différence sur le plan de la survie entre les personnes qui avaient reçu un traitement précoce à l'AZT et celles qui avaient reçu ce traitement plus tard, bien que dans le premier cas le médicament ait retardé l'apparition du SIDA<24>. Il nous faut plus d'informations sur l'efficacité et les effets toxiques à long terme de l'AZT. Le fait que le traitement de l'infection asymptomatique à VIH peut retarder l'apparition du SIDA indique qu'il faudrait surveiller la numération des lymphocytes CD4 jusqu'à ce qu'elle atteigne le niveau auquel il faut amorcer le traitement à l'AZT.

Un essai randomisé<25> a révélé qu'un traitement prophylactique à la pentamidine en aérosol diminuait de 70 % le risque d'infection à *Pneumocystis carinii* chez des patients asymptomatiques dont la numération des lymphocytes CD4 était inférieure à $0,2 \times 10^9$/L, ainsi que chez les patients atteints du SIDA ou ayant une infection à VIH symptomatique mais ne souffrant pas d'infection à *Pneumocystis carinii*. Actuellement, plusieurs essais de prophylaxie primaire avec d'autres agents de même type sont en cours. Des essais antérieurs ont montré l'efficacité potentielle du triméthoprime-sulfaméthoxazole chez d'autres groupes de personnes immunodéprimées.

Le fait de savoir qu'une personne est séropositive pour le VIH peut modifier l'approche thérapeutique et le dépistage des infections concomitantes, comme la tuberculose (voir chapitre 62), les mycoses ou les parasitoses. La plupart des recommandations concernant la

prophylaxie ou le traitement de fond de ces maladies sont basées sur l'avis d'experts qui reconnaissent toutefois que l'approche thérapeutique conventionnelle est moins efficace chez les patients séropositifs que chez les patients séronégatifs.

Efficacité du counselling

Le counselling ayant trait aux pratiques sexuelles à risque ou à l'usage du condom devrait favoriser l'adoption des comportements que l'on cherche à encourager et diminuer la propagation de l'infection à VIH. Des études de cohortes portant sur des hommes homosexuels ont montré une réduction statistiquement significative des comportements à risque chez ceux qui se savaient séropositifs<16-18,26-28>. Ces études ont été critiquées parce que les participants avaient été triés sur le volet et parce qu'il est difficile d'évaluer et de valider le comportement sexuel des individus. Des études sur le counselling offert aux hémophiles et aux utilisateurs de drogues injectables ont montré une réduction des comportements à risque, mais leur conception présente les mêmes faiblesses<20,29-33>. Néanmoins, on peut conclure que le counselling réduit probablement les pratiques sexuelles à risque mais ne les élimine pas complètement.

Dépistage chez les femmes enceintes

Chez les femmes enceintes le dépistage est un cas particulier parce que le risque de transmission verticale au fœtus est d'environ 30 %. On pourrait s'attendre à ce que les femmes enceintes séropositives choisissent d'interrompre volontairement leur grossesse. Cependant, deux études portant sur les utilisatrices de drogues injectables révèlent que les taux de grossesse et d'avortement thérapeutique étaient les mêmes chez les femmes séropositives que chez les femmes séronégatives. Toutefois, lorsqu'on sait qu'une femme est séropositive, on peut 1) éviter certains procédés obstétricaux, comme l'amniocentèse, la biopsie des villosités choriales ou le monitorage fœtal, qui peuvent augmenter le risque de transmission du VIH; 2) poser un diagnostic plus précoce des troubles associés à l'infection à VIH, qu'en d'autres circonstances, on pourrait attribuer à la grossesse; 3) éviter l'allaitement qui peut être un mode de transmission du VIH; et 4) le traitement plus précoce des nourrissons infectés.

Recommandations émanant d'autres sources

Les *Centers for Diseases Control* (CDC) recommandent de soumettre au dépistage les membres des groupes à risque, y compris les personnes atteintes de MTS. En 1985, les CDC avaient également recommandé le dépistage et le counselling pour les femmes appartenant à des groupes à risque afin de prévenir la transmission du

VIH en période périnatale. Il faudrait également offrir un service de dépistage et de counselling aux femmes qui demandent de subir un test de dépistage. Il n'est pas recommandé de faire le test de dépistage chez des femmes qui ne sont pas à risque, à cause de la difficulté d'interprétation des résultats. De plus, il a été recommandé que l'on donne des conseils aux patients traités pour la tuberculose et qu'on les incite à subir un test de dépistage des anticorps anti-VIH parce qu'un résultat positif peut changer l'approche thérapeutique. Le traitement prophylactique au triméthoprime-sulfaméthoxazole ou à la pentamidine en aérosol contre l'infection à *Pneumocystis carinii* a également été recommandé pour les adultes dont la numération des lymphocytes CD4 est inférieure à $0{,}2 \times 10^9$/L. La prophylaxie au triméthoprime-sulfaméthoxazole est recommandée pour les enfants dont la numération des lymphocytes CD4 est inférieure d'au moins 20 % à la numération normale pour l'âge de l'enfant<34,35>.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* <36> a conclu qu'il y avait des preuves acceptables pour recommander le dépistage dans les groupes à risque et chez les femmes enceintes, mais qu'il ne disposait pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage au sein des populations ayant un faible risque d'infection.

Conclusions et recommandations

L'interrogation des patients concernant les pratiques sexuelles et l'usage de drogues injectables ainsi que le counselling sont des éléments dont la sensibilité est limitée pour ce qui est de repérer les personnes séropositives dans l'ensemble la population, mais ils permettront sans doute de détecter plus aisément les comportements à risque. La décision d'inclure ces interventions dans l'examen médical périodique de l'ensemble de la population est fondée sur l'opinion d'experts (recommandation C).

Lorsqu'on recommande le dépistage des anticorps anti-VIH, il faut tenir compte des caractéristiques du test de dépistage, surtout de sa sensibilité et de sa spécificité, ainsi que des traitements offerts aux personnes séropositives asymptomatiques. Il n'y a pas suffisamment de preuves pour recommander ou déconseiller le dépistage des anticorps anti-VIH chez les femmes enceintes (recommandation C). Il est difficile de généraliser les résultats des études américaines parce que la prévalence de l'infection à VIH est plus faible au Canada qu'aux États-Unis. Même si les caractéristiques du test sont excellentes, la valeur prédictive positive ne peut être parfaite lorsque la prévalence est faible. Il faudrait songer à faire du dépistage chez les personnes qui vivent dans les grandes villes à cause de la faible sensibilité du dépistage ciblé et parce que les gens se soumettent plus volontiers au dépistage systématique.

Le dépistage des anticorps anti-VIH devrait être offert aux personnes qui ont des comportements à risque ou qui font partie des groupes à risque parce qu'il est prouvé que le traitement précoce retarde l'apparition du SIDA et que la prophylaxie à la pentamidine en aérosol est efficace (recommandation A). Toutefois le fait d'étiqueter certains groupes comme étant à risque pose certains problèmes et l'on ne possède pas d'informations sur les effets à long terme du traitement.

Selon certaines études de cohortes, le dépistage suivi de counselling réduirait peut-être la propagation de l'infection à VIH parmi les utilisateurs de drogues injectables et les hommes homosexuels.

On dispose de preuves acceptables pour recommander le dépistage des anticorps anti-VIH chez les nouveau-nés dont la mère est séropositive (recommandation B). Toutefois, le dépistage des anticorps n'est ni sensible ni spécifique pour cette infection et il faut procéder à d'autres tests diagnostiques, comme l'amplification de l'ADN viral par la réaction en chaîne à la polymérase ou l'isolement du virus. Le suivi et les vaccinations seront différents pour les enfants séropositifs.

On ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage des anticorps anti-VIH au sein des populations peu exposées (recommandation C). Il faut bien considérer les torts que peuvent causer les résultats faussement positifs par rapport aux avantages que l'on peut obtenir en repérant quelques personnes séropositives.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut évaluer les stratégies visant à repérer plus efficacement les personnes qui devraient se soumettre au dépistage. Bien que les résultats initiaux des études portant sur les brochures soient décourageants, il faudrait évaluer l'efficacité de méthodes moins coûteuses que le counselling individuel.

Il y a lieu de procéder à une étude plus approfondie de la fréquence souhaitable des tests de dépistage.

S'il est vrai que les programmes de sensibilisation du public sur les programmes d'échange de seringues, les conseils sur l'utilisation du condom et le counselling auprès des personnes séropositives réduisent les comportements à risque, il reste qu'ils ne les éliminent pas complètement. C'est pourquoi il faut faire des études plus poussées dans ce domaine.

Les études portant sur l'AZT et d'autres agents antiviraux, administrés seuls ou en association, devraient porter sur des groupes

de patients autres que les hommes homosexuels de manière que l'on puisse déterminer si les résultats sont généralisables. Ces études devraient également déterminer le moment opportun auquel il faudrait commencer le traitement ainsi que ses effets à long terme. Il faudrait enfin étudier l'amélioration supplémentaire de l'efficacité obtenue grâce à l'utilisation d'un immunomodulateur.

Sources des données

On a repéré les articles en procédant à une recherche dans la base de données MEDLINE à l'aide des mots-clés (MESH) suivants : *HIV antibody tests*, *AIDS*, et *sex-education*, *sex-counselling*, *sex-behavior*, *attitude*, *screening*, *truth-disclosure*, *counselling* et *patient education*. La recherche dans MEDLINE s'arrêtait aux publications du mois de septembre 1991.

Le Groupe d'étude a commencé cette recension au mois de juin 1988 et il a mis la dernière main à ses recommandations au mois de novembre 1991. Un rapport comprenant la liste complète des références a été publié au mois de septembre 1993<37>.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier Alfred O. Berg, MD, MPH, professeur et titulaire d'une chaire, Département de médecine familiale, Université de Washington, Seattle, (Washington); Abbyan Lynch, directeur de la bioéthique, *Hospital for Sick Children*, Toronto (Ontario), et Martin Schechter, MD, FRCPC, Département des soins de santé et d'épidémiologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, (Colombie-Britannique) pour leurs commentaires sur le présent article.

Références choisies

1. Hoff R, Berardi VP, Weiblen BJ, *et al*: Seroprevalence of human immunodeficiency virus among childbearing women. *N Engl J Med* 1988; 318: 525-530
2. Schechter MT, Ballem PJ, Buskard NA, *et al*: An anonymous seroprevalence survey of HIV infection among pregnant women in British Columbia and the Yukon Territory. *Can Med Assoc J* 1990; 143: 1187-1192
3. Hankins CA, Laberge C, Lapointe N, *et al*: HIV infection among Quebec women giving birth to live infants. *Can Med Assoc J* 1990; 143: 885-893
4. Coates RA, Frank JW, Arshinoff R, *et al*: The Ontario HIV seroprevalence study of childbearing women: results from the first year of testing. *Clin Invest Med* 1992; 15: 1-7

5. Peckham CS, Tedder RS, Briggs M, *et al*: Prevalence of maternal HIV infection based on unlinked anonymous testing of newborn babies. *Lancet* 1990; 335: 516-519

6. Lifson AR, Chiasson MA, Stoneburner RL: Screening for HIV infection in sexually transmitted disease clinics. *N Engl J Med* 1988; 319: 242-243

7. Landesman S, Minkoff H, Holman S, *et al*: Serosurvey of human immunodeficiency virus infection in parturients. Implications for human immunodeficiency virus testing programs of pregnant women. *JAMA* 1987; 258: 2701-2703

8. Barbacci MB, Dalabetta GA, Repke JT, *et al*: Human immunodeficiency virus infection in women attending an inner-city prenatal clinic: ineffectiveness of targeted screening. *Sex Transm Dis* 1990; 17: 122-126

9. Fehrs LJ, Hill D, Kerndt PR, *et al*: Targeted HIV screening at a Los Angeles prenatal/family planning health center. *Am J Public Health* 1991; 81: 619-622

10. Lindsay MK, Feng TI, Peterson HB, *et al*: Routine human immunodeficiency virus infection screening in unregistered and registered inner-city parturients. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 599-603

11. Wenstrom KD, Zuidema LJ: Determination of the seroprevalence of human immunodeficiency virus infection in gravidas by non-anonymous versus anonymous testing. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 558-561

12. Human immunodeficiency virus infection in the United States: a review of current knowledge. *MMWR* 1987; 36: 1-48

13. Pizzo PA: Pediatric AIDS: problems within problems. *J Infect Dis* 1990; 161: 316-325

14. Husson RN, Comeau AM, Hoff R: Diagnosis of human immunodeficiency virus infection in infants and children. *Pediatrics* 1990; 86: 1-10

15. Walter EB, McKinney RE, Lane BA, *et al*: Interpretation of western blots of specimens from children infected with human immunodeficiency virus type 1: implications for prognosis and diagnosis. *J Pediatr* 1990; 117(2 Pt 1): 255-258

16. McCusker J, Stoddard AM, Mayer KH, *et al*: Effects of HIV antibody test knowledge on subsequent sexual behaviors in a cohort of homosexually active men. *Am J Public Health* 1988; 78: 462-467

17. Schechter MT, Craib KJP, Willoughby B, *et al*: Patterns of sexual behavior and condom use in a cohort of homosexual men. *Am J Public Health* 1988; 78: 1535-1538

18. Van Griensven GJP, de Vroome EMM, Tielman RAP, *et al*: Effect of human immunodeficiency virus (HIV) antibody knowledge on high-risk sexual behavior with steady and nonsteady sexual partners among homosexual men. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 596-603

19. Van Griensven GJP, De Vroome EMM, Tielman RAP, *et al*: Impact of HIV antibody testing on changes in sexual behavior among homosexual men in the Netherlands. *Am J Public Health* 1988; 78: 1575-1561

20. Robertson JR, Skidmore CA, Roberts JJK: HIV infection in intravenous drug users: a follow-up study indicating changes in risk-taking behaviour. *Br J Addict* 1988; 83: 387-391

21. Volberding PA, Lagakos SW, Koch MA, *et al*: Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infection. A controlled trial in persons with fewer than 500 CD4-positive cells per cubic millimeter. *N Engl J Med* 1990; 322: 941-949

22. Pedersen C, Sandstrom E, Petersen CS, *et al*: The efficacy of inosine pranobex in preventing the acquired immunodeficiency syndrome in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1990; 322(25): 1757-1763

23. Leibovitz E, Rigaud M, Pollack H, *et al*: *Pneumocystis carinii* pneumonia in infants infected with the human immunodeficiency virus with more than 450 CD4 T lymphocytes per cubic millimeter. *N Engl J Med* 1990; 323(8): 531-533

24. Hamilton JD, Hartigan PM, Simberkoff MS, *et al*: A controlled trial of early versus late treatment with zidovudine in symptomatic human immunodeficiency virus infection. Results of the Veterans Affairs cooperative study. *N Engl J Med* 1992; 326: 437-443

25. Hirschel B, Lazzarin A, Chopard P, *et al*: A controlled study of inhaled pentamidine for primary prevention of *Pneumocystis Carinii* pneumonia. *N Engl J Med* 1991; 324: 1079-1083

26. Fox R, Odaka NJ, Brookmeyer R, *et al*: Effect of HIV antibody disclosure on subsequent sexual activity in homosexual men. *AIDS* 1987; 1: 241-246

27. Frazer IH, McCamish M, Hay I, *et al*: Influence of human immunodeficiency virus antibody testing on sexual behaviour in a "high-risk" population from a "low-risk" city. *Med J Aust* 1988; 149: 365-368

28. van Griensven GJP, de Vroome EMM, Goudsmit JAAP, *et al*: Changes in sexual behaviour and the fall in incidence of HIV infection among homosexual men. *BMJ* 1989; 298: 218-221

29. Kim HC, Raska K, Clemow L: Human immunodeficiency virus infection in sexually active wives of infected hemophilic men. *Am J Med* 1988; 85: 472-476

30. Laurian Y, Peynet J, Verroust F: HIV infection in sexual partners of HIV-seropositive patients with hemophilia. *N Engl J Med* 1989; 320: 183

31. Casadonte PP, Des Jarlais DC, Friedman SR, *et al*: Psychological and behavioral impact among intravenous drug users of learning HIV test results. *Int J Addict* 1990; 25(4): 409-426

32. Martin GS, Serpelloni G, Galvan U, *et al*: Behavioural change in injecting drug users: evaluation of an HIV/AIDS education programme. *AIDS Care* 1990; 2: 275-279

33. McKeganey N: Being positive: drug injectors' experiences of HIV injection. *Br J Addict* 1990; 85: 1113-1124

34. Centers for Disease Control: Guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia for persons infected with human immunodeficiency virus. *MMWR-Morb-Mortal-Wkly Rep* 1989; 38(Suppl 5): 1-9

35. Centers for Disease Control: Guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia for children infected with human immunodeficiency virus. *MMWR* 1991; 40(RR-2): 1-13

36. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: as Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 139-146, 331-339

37. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1992. 3. Le dépistage des anticorps anti-VIH. *Union méd can* 1993 Sep-Oct; 122(5): 322-328, 330-332

Dépistage des anticorps anti-VIH

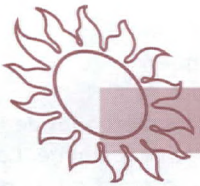
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Interrogation des patients concernant leurs pratiques sexuelles et leur usage de drogues injectables; counselling s'adressant à l'ensemble de la population	Faible sensibilité pour ce qui est de déceler les personnes séropositives mais peut être proposé pour l'éducation des patients; la sensibilité est meilleure que si l'on ne connaissait pas les antécédents du patient.	Opinion d'experts<6,11,12> (III)	Preuves insuffisantes pour le recommander ou le déconseiller dans le cadre de l'examen médical périodique (EMP) de personnes asymptomatiques (C)
	Fait diminuer les comportements à risque dans la population très exposée, mais ne les élimine pas.	Études de cohortes<16-20, 26-33> (II-2)	
Dépistage volontaire par titrage avec immunoadsorbant lié à une enzyme (ELISA) et test de confirmation; répéter le test après six mois chez les personnes séronégatives à risque	L'association du dosage par la méthode ELISA et de la méthode de transfert Western a une sensibilité et une spécificité de près de 100 %.		
	Groupes à risque* : l'apparition du SIDA est retardée par un traitement précoce si la numération des CD4 est inférieure à 0,5 x 109/L; le fait d'étiqueter des personnes comme appartenant à un groupe à risque pose certains problèmes.	Études comparatives randomisées<21,25> (I)	Preuves suffisantes pour proposer le test de dépistage au cours de l'EMP de personnes à risque asymptomatiques (A)*

* **Les groupes à risque englobent les hommes homosexuels et bisexuels, les prostitué(e)s, les utilisateurs de drogues injectables, les personnes atteintes de maladies transmissibles sexuellement, les personnes qui ont reçu des produits sanguins entre 1978 et 1985, les partenaires sexuels de personnes séropositives et les personnes originaires de pays où la prévalence de l'infection à VIH est élevée.**

(Suite à la page suivante)

Dépistage des anticorps anti-VIH (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage volontaire par titrage avec immunoadsorbant lié à une enzyme (ELISA) et test de confirmation; répéter le test après six mois chez les personnes séronégatives à risque	**Femmes enceintes :** Le faible taux d'infection à VIH au Canada pose un problème de faible valeur prédictive positive; il faudrait y recourir dans les grands centres urbains où le taux d'infection à VIH est le plus élevé.	Études de cohortes <1-5,7-11> (II-2)	Preuves insuffisantes pour le recommander ou le déconseiller dans le cadre de l'EMP des femmes enceintes asymptomatiques (C)
	Nourrissons dont la mère est séropositive : Le risque de transmission verticale varie entre 20 % et 50 %, mais les méthodes de dépistage habituelles ne sont pas assez sensibles ni assez spécifiques.	Études de cohortes<13-15> (II-2)	Preuves acceptables pour l'inclure dans l'EMP des enfants dont la mère est séropositive (B)
	Personnes à faible risque : Les torts causés par les résultats faussement positifs peuvent l'emporter sur l'avantage que représente le traitement des rares personnes séropositives repérées.	Opinion d'experts (III)	Preuves insuffisantes pour le recommander ou le déconseiller dans le cadre de l'EMP de personnes à faible risque asymptomatiques (C)



CHAPITRE 59

Prévention de la gonococcie

par Brenda L. Beagan et Elaine E. L. Wang

59

Prévention de la gonococcie

Rédigé par Brenda L. Beagan, MSc[1] et Elaine E.L. Wang MD, CM, FRCPC[2]

Malgré l'apparition de différentes techniques diagnostiques, la coloration de Gram et la culture de prélèvements urétraux ou vaginaux demeurent les méthodes de choix pour la détection des infections à Neisseria gonorrheae. La prévalence de cet organisme chez les sujets asymptomatiques est à ce point faible que l'on ne devrait envisager de recourir au dépistage qu'auprès des groupes à haut risque. Ces groupes comprennent les personnes de moins de 30 ans qui ont eu au moins deux partenaires sexuels au cours de l'année précédente ou qui étaient âgées de 16 ans ou moins lors de leurs premières relations sexuelles, les prostitués des deux sexes et les contacts sexuels de personnes atteintes d'une maladie transmise sexuellement (MTS). La prolifération de souches résistantes à la pénicilline est un phénomène qui mérite de retenir notre attention et qui rend nécessaire la modification de l'antibiothérapie. L'efficacité du traitement a été démontrée dans diverses études antérieures.

Ampleur du problème

En 1992, la gonococcie figurait au deuxième rang des maladies à déclaration obligatoire signalées au Canada. Cependant, l'incidence de la maladie, qui a atteint un sommet de 56 336 cas en 1981, n'a cessé de régresser depuis, pour s'établir à 9 045 cas en 1992<1>. En 1987, 78 % de tous les cas déclarés au Canada survenaient dans le groupe des 15 à 29 ans. En 1988, le taux d'infection chez les filles âgées de 15 à 19 ans surpassait le taux enregistré chez les hommes et les femmes âgés de 20 à 24 ans, le recul étant moins marqué chez les adolescentes.

Aux États-Unis, la gonococcie était la MTS la plus souvent signalée; de 24 à 30 % des sujets infectés étaient des adolescents. Entre 1981 et 1991, les taux pour 100 000 habitants sont passés de 573 à 327 cas chez les hommes et de 356 à 230 cas chez les femmes<2>. Le taux le plus élevé, soit 1 044 cas pour 100 000, est actuellement enregistré chez les adolescentes de 15 à 19 ans. Aux États-Unis, c'est parmi les adolescents de race noire qu'on observe le taux le plus élevé, la proportion de sujets infectés oscillant entre 3,5 et 7,3 % selon la

[1] Ancienne agrégée de recherche, Groupe d'étude sur l'examen médical périodique, département de pédiatrie, Université Dalhousie, Halifax (Nouvelle-Écosse)

[2] Professeure agrégée de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

région. Bien que la gonococcie soit une maladie à déclaration obligatoire, il est possible que les écarts soient attribuables en partie aux différences qui existent entre les pratiques des médecins à clientèle privée et celles des cliniques publiques en ce qui concerne la déclaration ou la détection. En effet, il arrive que les médecins qui exercent dans des cabinets privés administrent un traitement sans que le diagnostic ait été confirmé par un laboratoire, d'où une proportion moins élevée de cas déclarés.

Si l'incidence globale de la gonococcie est à la baisse, on assiste à une augmentation de la proportion de souches gonococciques antibiorésistantes. Au Canada et aux États-Unis, les premiers cas de *N. gonorrheae* producteurs de pénicillinase (NGPP) ont été signalés en 1976<3,4>. Seulement 0,5 % de tous les cas de gonococcie signalés au Canada en 1985 étaient causés par NGPP comparativement à 5,5 % en 1989, ce qui est 11 fois plus élevé<3>. Des épidémies de cas de NGPP ont été signalées en Ontario et au Québec en 1988<5>. Le nombre de cas de NGPP déclaré est passé de 591 en 1988 à 1 046 en 1989<3>. Les proportions les plus élevées ont été signalées au Québec (9,9 %) et en Ontario (8,6 %)<3>, où les taux sont bien supérieurs au seuil hyperendémique de 3,0 %<6>. Les chiffres préliminaires pour l'Ontario et la Colombie-Britannique pour le premier semestre de 1990 montrent que le pourcentage de cas signalés de gonococcie causée par NGPP a doublé depuis 1989 dans ces deux provinces<3,6,7>. Plusieurs épidémies importantes de NGPP ont été observées dans plusieurs villes des États-Unis<4,8,9>.

Aux États-Unis, la proportion est passée de 1 % en 1985 à 7 % en 1989. D'après une enquête sur les profils de résistance menée en 1991, 32 % des souches de *N. gonorrheae* étaient résistantes à la pénicilline ou à la tétracycline<10>. L'enquête a toutefois été réalisée dans le cadre d'un système-sentinelle de détection précoce de bactéries résistantes, de sorte que ces résultats surestiment l'ampleur du problème à l'échelle nationale.

L'infection gonococcique peut être symptomatique, asymptomatique ou compliquée et peut toucher diverses régions du corps. La plupart des patients présentent une infection anogénitale ou oro-pharyngée. La gonococcie peut entraîner des complications locales, entre autres, l'épididymite, la lymphangite, l'œdème pénien et le rétrécissement urétral chez l'homme, et la salpingite ou l'inflammation pelvienne chez la femme. Elle peut aussi causer des complications systémiques chez l'un et l'autre, notamment l'infection gonococcique disséminée, l'endocardite et la méningite. Plus de 90 % des infections oro-pharyngées sont asymptomatiques. En Occident, ce sont les femmes et les enfants à naître qui paient le plus lourd tribut de l'infection. En effet, par rapport à l'homme, chez qui l'infection gonococcique aiguë est relativement bénigne, la femme atteinte de gonococcie doit plus souvent subir une hospitalisation et une intervention chirurgicale. L'inflammation pelvienne, une complication

grave associée à 10 à 20 % des infections gonococciques, peut entraîner d'importantes séquelles sur le plan médical, comme l'infertilité, les grossesses ectopiques et les douleurs pelviennes chroniques. (La salpingite est également étudiée au chapitre 46 sur la prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents.) En 1976, plus de 80 % des dépenses totales engagées pour la lutte contre les infections gonococciques aux États-Unis ont été consacrées au traitement des salpingites gonococciques.

Intervention

Comme le taux global d'infection est faible, le dépistage auprès de l'ensemble de la population n'est pas justifié. Plusieurs études, y compris une étude canadienne réalisée dans le milieu de la médecine familiale, se sont penchées sur les facteurs de risque liés à l'infection<11>. D'après les résultats de l'étude canadienne, deux facteurs permettaient de prédire l'infection chez des patients asymptomatiques, après rajustement des données en fonction d'un modèle logistique : antécédents de contacts avec un cas de MTS et âge inférieur à 30 ans.

Une autre étude menée à Boston a consisté à obtenir des prélèvements en vue de la recherche de gonocoque au moyen de cultures auprès de 1 441 patientes en obstétrique et en gynécologie soumises à des examens pelviens de routine<12>. Des renseignements sur les antécédents sexuels et sur les symptômes ont été recueillis au moyen d'un questionnaire à remplir soi-même comptant 50 questions. Les résultats des cultures étaient positifs pour vingt-cinq femmes (1,7 %). Une analyse multivariée a mis en évidence cinq facteurs indépendants associés à l'infection gonococcique : partenaires atteints de gonococcie ou présentant des écoulements urétraux (risque relatif = 5,7), saignements endocervicaux provoqués par l'écouvillonnage (risque relatif = 4,6), début des relations sexuelles à 16 ans ou moins (risque relatif = 4,2), prise en charge par *Medicaid* (risque relatif = 2,8), et douleur abdominopelvienne (risque relatif = 2,6). La race n'était pas un facteur de risque indépendant. Selon les auteurs, le risque d'infection pour une femme présentant un facteur de risque ou plus s'élèverait à 2,5 %, tandis qu'il serait de 0,2 % dans le cas d'une femme ne présentant aucun facteur de risque.

Un groupe de Cleveland a conçu un indice diagnostique permettant d'évaluer la probabilité d'infection du col de l'utérus par la gonorrhée ou par la chlamydia<13>. L'indice, élaboré à partir d'examens faits et d'interrogatoires menés auprès de 190 patientes en gynécologie, relève trois facteurs de prédiction indépendants de l'infection du col de l'utérus : l'âge, les écoulements vaginaux purulents et les contacts sexuels à risque élevé (nouveau partenaire au cours des six mois précédents, ou partenaire chez qui on soupçonne une

infection génitale). Des points ont été affectés aux variables selon leur coefficient calculé d'après un modèle de régression multiple, comme suit : groupe d'âge <20 ans, 2 points; groupe d'âge de 20 à 29 ans, 1 point; et 1 point chacun pour les écoulements vaginaux purulents et pour les contacts sexuels à haut risque. La mise à l'essai de l'indice diagnostique auprès de 588 femmes a fait apparaître un lien direct entre le taux d'infection du col de l'utérus et le score obtenu au moyen de l'indice ($p<0,001$), l'infection ayant été détectée chez 28 % des femmes qui avaient 3 ou 4 points, chez 7 % de celles qui en avaient 2, chez 1 % de celles qui en avaient 1 et chez 0 % de celles qui n'avaient aucun point.

La coloration de Gram et les cultures demeurent les méthodes de détection de *N. gonorrheae* les plus répandues et les plus exactes

Les tests diagnostiques habituellement utilisés pour détecter la gonococcie sont la culture et la coloration de Gram des spécimens cliniques. Ils présentent cependant certaines limites. La spécificité des frottis colorés varie de 95 à 100 % quel que soit le lieu de prélèvement, et leur sensibilité diagnostique dans le cas des prélèvements effectués au niveau de l'urètre chez les hommes atteints de gonococcie symptomatique aiguë est élevée, oscillant entre 90 et 95 %<14>. La coloration de Gram est relativement peu sensible chez les hommes asymptomatiques (50-70 %), chez les femmes atteintes d'une infection anogénitale (45-70 %) et pour toutes les infections pharyngées et rectales.

Les cultures bactériennes ont une sensibilité diagnostique supérieure dans le cas de la gonococcie anogénitale chez la femme, de la gonococcie asymptomatique chez l'homme et de toutes les infections gonococciques pharyngées. Chez la femme, la sensibilité des cultures endocervicales uniques serait de l'ordre de 80 à 95 %. Les cultures présentent aussi des limites dues à l'effet d'inhibition de croissance produit par des antibiotiques dans certains milieux de culture, d'où, par exemple, l'incapacité de détecter les souches sensibles à la vancomycine à l'aide du milieu de culture type. De plus, il arrive que les résultats soient insatisfaisants si les prélèvements cliniques sont mal faits ou si le milieu de transport n'a pas fait l'objet d'un contrôle de qualité, n'a pas été convenablement conservé, ensemencé, incubé et transporté.

Parmi les dernières nées des techniques diagnostiques figurent les tests sérologiques destinés à détecter les anticorps antigonococciques sériques, les tests de détection de certains acides gras, endotoxines ou enzymes, la mise en évidence d'antigènes gonococciques au moyen du dosage immunoenzymatique et de l'hybridation de l'ADN. Les solutions de rechange à la coloration de Gram et aux cultures n'ont pas été étudiées auprès de sujets asymptomatiques. Il n'est pas nécessairement possible d'étendre les résultats d'études faites auprès de sujets symptomatiques présentant des écoulements urétraux ou vaginaux à des patients qui ne signalent aucun de ces symptômes lors d'une visite médicale.

Le diagnostic sérologique, conçu à l'origine pour le dépistage au sein de la population, n'est pas suffisamment exact pour être utilisé comme méthode de détection<3>. De même, les tests de détection des produits bactériens gonococciques manquent de précision en comparaison des cultures bactériennes.

On attribue aux dosages immunoenzymatiques utilisés pour la détection d'antigènes gonococciques dans les prélèvements urétraux chez l'homme une sensibilité et une spécificité de 95 % ou plus. Ces dosages sont en outre très exacts lorsqu'ils sont pratiqués à partir de prélèvements d'urine par rapport à ceux qui sont faits à partir de prélèvements urétraux chez l'homme<4>. Comme l'obtention de prélèvements d'urine en vue d'un diagnostic est une opération sensiblement moins inconfortable, cette méthode diagnostique peut être utilisée dans le dépistage si sa précision est aussi grande chez les hommes asymptomatiques. Cependant, la sensibilité et la spécificité de ce test pratiqué à partir de prélèvements faits au niveau du tractus génital féminin se situent entre 60 et 100 % et 70 et 98 %, respectivement<5>.

Les dosages qui font appel à des techniques d'hybridation de l'ADN ne peuvent être pratiqués que dans les laboratoires qui peuvent utiliser des méthodes de diagnostic moléculaire. Il a été établi que la sensibilité et la spécificité de ces dosages étaient supérieures à 97 % et 99 % respectivement<6,8>. Là encore, l'exactitude de cette méthode, par rapport aux cultures, est plus grande lorsqu'il s'agit de prélèvements urétraux chez l'homme que de prélèvements cervicaux chez la femme. Le recours à cette technique ne permet cependant pas de raccourcir le délai nécessaire au diagnostic de manière cliniquement significative. En outre, les tests diagnostiques qui révèlent la présence ou l'absence de *N. gonorrheae* ne fournissent aucune indication au sujet de la sensibilité aux antibiotiques.

Efficacité de la prévention et du traitement

Traitement par antibiotiques de la gonococcie non compliquée

La détection précoce de la gonococcie chez les sujets asymptomatiques, lorsqu'elle est assortie d'une antibiothérapie, peut aider à prévenir l'apparition de complications. Elle peut aussi faciliter la recherche et l'information des contacts sexuels.

Si *N. gonorrheae* est sensible à la pénicilline, l'amoxicilline administrée par voie orale demeure le médicament de choix, en raison de son coût relativement peu élevé. Dans les régions où l'on retrouve une incidence élevée de souches résistantes à la pénicilline, cependant, le traitement repose maintenant essentiellement sur d'autres antibiotiques. De manière générale, ces produits plus récents sont

beaucoup plus coûteux que l'amoxicilline. Dans des essais non comparatifs, la ceftriaxone a été associée à un taux de guérison moyen de 99,2 %; pour quatre types de quinolones, ce taux variait de 93,3 % à 100 %, la moyenne étant de 99,5 %. On a déjà réalisé de nombreux essais cliniques pour comparer l'efficacité d'un certain nombre de quinolones à celle de la ceftriaxone administrée par voie intramusculaire. Les quinolones et le céfixime, une autre céphalosporine de troisième génération, ont l'avantage de pouvoir être administrés par voie orale. Aucune différence importante n'a été observée entre les agents oraux administrés en dose unique et la ceftriaxone<9,15>. Comme le taux d'efficacité du traitement de l'infection gonococcique non compliquée devrait être d'au moins 95 %, il a été recommandé d'évaluer rigoureusement les nouveaux traitements<16>.

Conséquences des interventions à visée éducative

Trois essais comparatifs ont été réalisés sur les effets d'une intervention à visée éducative lors de la première visite pour une MTS sur le comportement face au traitement et sur l'observance des prescriptions thérapeutiques. Il en ressort que la distribution de brochures sur la gonococcie aux patients n'a pas eu pour effet d'accroître le taux global d'assiduité aux visites de suivi chez les hommes, en comparaison d'un groupe témoin; par contre, elle s'est traduite par une amélioration sur ce plan chez les femmes<17>. Dans une étude réalisée aux États-Unis, 340 hommes atteints d'une gonococcie ont reçu soit des services de counselling de routine au sujet des médicaments prescrits et du suivi, soit une séance intensive de counselling reposant sur six stratégies destinées à favoriser l'observance<18>. Les auteurs n'ont noté aucun effet de ces interventions sur la prise des médicaments; par contre, le taux d'assiduité aux visites de suivi est passé de 66 % dans le groupe témoin à 71 % dans le groupe expérimental ($p=0,05$). De même, une bande-vidéo de dix minutes de type feuilleton, qui a été montrée ou non selon un mode de sélection aléatoire à 902 hommes atteints de gonococcie n'a changé en rien l'intention des malades de contacter tous leurs partenaires sexuels, mais elle a augmenté le taux d'assiduité aux visites de suivi, qui est passé de 43,3 % dans le groupe témoin à 53,5 % dans le groupe expérimental ($p<0,003$)<19>.

Prévention

La prévention primaire consistant à éviter l'exposition à l'infection est le meilleur moyen de lutter contre la propagation des infections gonococciques et des autres MTS. L'usage approprié de condoms peut réduire les risques d'infection et de transmission. Des données épidémiologiques et des études cas-témoins montrent que l'usage systématique du condom a effectivement pour effet de réduire

l'incidence des infections gonococciques<20>. Si l'on se fie aux données, il semblerait aussi que l'usage du condom se répand, du moins dans certaines populations. Toutefois, on ne possède aucune donnée sur la fréquence ou les causes des échecs, qu'ils soient liés à l'utilisateur du produit ou au produit lui-même.

L'idée que les préparations spermicides aident à prévenir la gonococcie est assez répandue, et elle est corroborée par certaines données épidémiologiques. Il n'existe cependant pas d'études bien conçues et de grande envergure sur cette question. Un récent essai clinique randomisé à double insu contre placebo, réalisé auprès de 818 femmes, a clairement montré les bienfaits associés à l'utilisation d'un gel vaginal à base de Nonoxynol-9<21>. L'étude, qui comportait un taux de suivi à six mois de 78 % (n=636, groupe recevant un spermicide, 317; groupe recevant un placebo, 319), a établi à 0,75 (limites de l'intervalle de confiance à 90 % : 0,58 – 0,96) le taux relatif d'infection gonococcique dans le groupe recevant un spermicide. Chez les femmes qui ont signalé un taux d'observance d'au moins 50 %, le taux relatif d'infection a été réduit à 0,61 (p=0,0031; limites de l'intervalle de confiance à 95 % : 0,42 – 0,87). (Voir aussi chapitre 46).

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* recommandait de pratiquer des cultures de routine pour la détection de la gonococcie auprès des groupes à risque élevé, notamment les prostitués, les personnes qui ont elles-mêmes ou dont les partenaires ont des partenaires sexuels multiples, les personnes ayant déjà eu des épisodes répétés de gonococcie, et les contacts sexuels de personnes atteintes d'une gonococcie<22>. La question des régimes thérapeutiques proprement dits n'est pas abordée.

Les *Centers for Disease Control* des États-Unis recommandent que tous les cas soient diagnostiqués ou confirmés au moyen d'une culture, pour faciliter l'établissement d'un antibiogramme. Le régime thérapeutique qu'ils préconisent dans le cas d'une infection urogénitale ou rectale non compliquée est une dose unique de 250 mg de ceftriaxone administrée par voie intramusculaire, associée à 100 mg de doxycycline administrée par voie orale deux fois par jour pendant 7 jours pour traiter l'infection concomitante présumée à chlamydia.

Le Laboratoire de lutte contre la maladie du Canada recommande la ceftriaxone comme médicament de choix conjuguée à la tétracycline ou la doxycycline (pour *Chlamydia trachomatis*)<23>. La spectinomycine, la ciprofloxacine, le céfixime ou le céfuroxime axétil sont proposés comme produits de remplacement de la ceftriaxone. Dans les régions où la résistance est surveillée activement et où le taux de résistance est inférieur à 3 %, la ceftriaxone peut être remplacée par l'amoxicilline ou l'ampicilline conjuguée au probénécide. Dans l'optique du dépistage, les groupes à haut risque comprennent les

partenaires sexuels des cas, les adolescents actifs sexuellement, les enfants victimes d'abus sexuels et leurs frères et sœurs, et les adultes présentant au moins deux des facteurs de risque suivants : groupe d'âge de moins de 25 ans, 2 partenaires sexuels ou plus au cours de l'année précédente, nouveau partenaire sexuel au cours des deux mois précédents, antécédents de MTS, non usage de contraceptifs ou usage de méthodes autres que celles dites «de barrière», et rapports anaux avec un partenaire à haut risque. Il recommande aussi vivement le dépistage auprès des femmes enceintes, de celles qui veulent se faire avorter ou qui consultent pour la pose d'un stérilet.

Conclusions et recommandations

L'abstinence est le moyen le plus efficace de prévenir la transmission des MTS. De plus, on possède des preuves acceptables pour recommander l'usage du condom. Étant donné l'efficacité du counselling, de la diffusion d'informations par des brochures et des bandes-vidéos comme moyens d'améliorer l'observance du suivi en clinique, on dispose de preuves acceptables pour recommander ces interventions afin de prévenir la propagation des gonococcies (recommandation B).

Vu le faible taux de prévalence de l'infection à *N. gonorrheae*, le dépistage systématique auprès de l'ensemble de la population serait une intervention inefficace (recommandation D). Toutefois, il y aurait lieu de recourir au dépistage dans certains groupes : 1) les personnes de moins de 30 ans, surtout les adolescents, ayant eu au moins deux partenaires sexuels au cours de l'année précédente; 2) les prostitués; 3) les partenaires sexuels de personnes atteintes d'une MTS; et 4) les personnes qui ont eu leurs premiers rapports sexuels à 16 ans ou avant (recommandation A). La fréquence optimale d'un tel dépistage n'a pas été déterminée par des études, mais on peut supposer que des sujets sont à risque aussi longtemps qu'ils perpétuent des comportements qui les exposent à des risques accrus, par exemple la prostitution.

La ceftriaxone administrée par voie intramusculaire ou les quinolones, le céfuroxime axétil et le céfixime *per os* devraient être utilisés comme traitement initial sauf si des données épidémiologiques indiquent que les risques d'infection par une souche résistante de *N. gonorrheae* sont très faibles. Il conviendrait d'administrer parallèlement un agent efficace contre *C. trachomatis*, cette infection étant souvent associée aux gonococcies.

Compte tenu du taux élevé de résistance à la pénicilline, il y aurait lieu de choisir comme traitement initial la ceftriaxone, le céfixime ou une quinolone

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faudrait évaluer la sensibilité et la spécificité des méthodes diagnostiques plus récentes, surtout les analyses d'urine moins invasives, auprès de sujets asymptomatiques. Il s'agirait là de techniques mieux adaptées au dépistage de masse. Si, dans l'état actuel des choses, les cliniques de MTS instaurent le traitement avant que le diagnostic ne soit confirmé par un laboratoire, les tests rapides pourraient s'avérer particulièrement utiles pour le dépistage auprès des sujets asymptomatiques. Il faudrait réaliser un essai clinique destiné à comparer la mise en route précoce d'une antibiothérapie à l'administration d'un traitement spécifique dans les cas de diagnostic confirmé. De plus, on a besoin de plus de précisions au sujet de la fréquence idéale du dépistage. Il faudrait trouver des moyens d'accroître l'usage du condom, étant donné surtout que ce type de préservatif peut prévenir la transmission de bien des agents pathogènes infectieux outre *N. gonorrheae*. Les services-sentinelles doivent continuer à exercer une surveillance active au moyen de cultures et d'antibiogrammes afin d'être en mesure d'informer les autorités compétentes en cas d'apparition de résistances aux agents anti-infectieux plus récents. Dès qu'apparaît un nouveau médicament, il y a lieu de déterminer, au moyen d'un essai clinique, son efficacité contre des organismes plus résistants.

Sources des données

Une recherche a été réalisée dans la base de données MEDLINE à l'aide du mot-clé «*gonorrhea*», et des sous-vedettes «*complications, diagnosis, drug therapy, epidemiology, prevention* et *control, therapy* et *transmission*», pour la période de 1981 à janvier 1994. On a passé en revue des articles pertinents ainsi repérés, l'accent étant mis sur le dépistage et le traitement, ainsi que des ouvrages signalés dans ces articles et des publications plus récentes. De manière générale, on a privilégié les comptes rendus d'essais par rapport aux éditoriaux, aux études de cas, aux lettres ou aux opinions. Seuls les articles publiés ont été retenus.

Cette recension a été entreprise en novembre 1991 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Sommaire des maladies à déclaration obligatoire au Canada. Relevé des maladies transmissibles au Canada 1993; 19-11: 84
2. Webster LA, Berman SM, Greenspan JR: Surveillance for gonorrhea and primary and secondary syphilis among adolescents, United States – 1981-1991. *MMWR* 1993; 42: 1-11
3. Rapport hebdomadaire des maladies au Canada 1991; 17: 49-50
4. Gorwitz RJ, Nakashima AK, Moran JS, *et al*: Sentinel surveillance for antimicrobial resistance in Neisseria gonorrhoeae-United States, 1988-1991. The gonococcal isolate surveillance project study group. *MMWR CDC Surveillance Summaries* 1993; 42: 29-39
5. Allard R, Robert J, Turgeon P, *et al*: Predictors of asymptomatic gonorrhea among patients seen by private practitioners. *Can Med Assoc J* 1985; 133: 1135-1139, 1146
6. Phillips RS, Hanff PA, Wertheimer A, *et al*: Gonorrhea in women seen for routine gynecologic care: Criteria for testing. *Am J Med* 1988; 85: 177-182
7. Rosenthal GE, Mettler G, Pare S, *et al*: A new diagnostic index for predicting cervical infection with either *Chlamydia trachomatis* or *Neisseria gonorrhoeae*. *J Gen Intern Med* 1990; 5: 319-326
8. Goh BT, Varia KB, Ayliffe PF, *et al*: Diagnosis of gonorrhea by gram-stained smears and cultures in men and women: Role of the urethral smear. *Sex Transm Dis* 1985; 12: 135-139
9. Beebe JL: Physician utilization of a gonococcal antibody screening test. *Sex Transm Dis* 1983; 10: 195-197
10. Papapetropoulou M, Detorakis J, Arkoulis A, *et al*: Screening for asymptomatic gonorrhea in males: A comparison of four techniques. *J Chemother* 1990; 2: 37-39
11. Lieberman RW, Wheelock JB: The diagnosis of gonorrhea in a low-prevalence female population: Enzyme immunoassay versus culture. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 743-746
12. Vlaspolder F, Mutsaers JA, Blog F, *et al*: Value of a DNA probe assay (Gen-Probe) compared with that of culture for diagnosis of gonococcal infection. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 107-110
13. Hale YM, Melton ME, Lewis JS, *et al*: Evaluation of the PACE 2 Neisseria gonorrheae assay by three public health laboratories. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 451-453
14. Handsfield HH, McCormack WM, Hook EW, *et al*: A comparison of single-dose cefixime with ceftriaxone as treatment for uncomplicated gonorrhea. The gonorrhea treatment study group. *N Engl J Med* 1991; 325: 1337-1341
15. Smith BL, Mogabgab WJ, Dalu ZA, *et al*: Multicenter trial of fleroxacin versus ceftriaxone in the treatment of uncomplicated gonorrhea. *Am J Med* 1993; 94(3A): 81S-84S

16. Handsfield HH, McCuchan JA, Corey L, *et al*: Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of uncomplicated gonorrhea in adults and adolescents. Infectious Diseases Society of America and the Food and Drug Administration. *Clin Infect Dis* 1992; 15 Suppl: S123-S130

17. Bewley S: Who defaults after treatment for gonorrhoea? Randomised controlled study of effect of an educational leaflet. *Genitourin Med* 1988; 64: 241-244

18. Blonna R, Legos P, Burlack P: The effects of an STD educational intervention on follow-up appointment keeping and medication-taking compliance. *Sex Transm Dis* 1989; 16: 198-200

19. Solomon MZ, deJong W: The impact of a clinic-based educational videotape on knowledge and treatment behavior of men with gonorrhea. *Sex Transm Dis* 1988; 15: 127-132

20. Condoms for prevention of sexually transmitted diseases. *MMWR* 1988; 37: 133-137

21. Louv WC, Austin H, Alexander WJ, *et al*: A clinical trial of Nonoxynol-9 for preventing gonococcal and chlamydial infections. *J Infect Dis* 1988; 158: 518-523

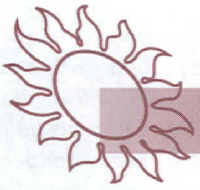
22. U.S Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: An Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 135-137, 331-336

23. Interim guidelines for the treatment of uncomplicated gonococcal infection. *Can Med Assoc J* 1992; 146: 1587-8, 1591-1592

Prévention de la gonococcie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling, diffusion d'information au moyen de brochures et de bandes-vidéos	Le counselling et le matériel éducatif n'entraînent aucune amélioration sur les plans de la prise de médicaments ou de la volonté d'informer les partenaires sexuels, par contre, ils améliorent l'assiduité aux visites de suivi en milieu clinique.	Essais comparatifs randomisés<17-19> (I)	Preuves acceptables pour recommander le counselling en vue de prévenir la propagation de la gonococcie (B)
	L'abstinence permet de prévenir la transmission des maladies transmises sexuellement (MTS) et l'usage de condoms réduit la transmission des MTS.	Étude cas-témoins <20> (II-2)	
Le dépistage de *N. gonorrheae* au moyen de la coloration de Gram et de cultures faites à partir de frottis cervicaux ou urétraux	Le dépistage dans l'ensemble de la population a un faible rendement. Le rendement est meilleur lorsqu'on a affaire à une sous-population à haut risque dans laquelle la prévalence est plus élevée.	Études de cohortes <5-7> (II-2)	Preuves acceptables pour recommander l'exclusion du dépistage auprès de l'ensemble de la population (D); preuves suffisantes pour recommander le dépistage auprès des sujets à haut risque* (A)
	On possède des données suffisantes montrant que le traitement des infections gonococciques avec la ceftriaxone, une céphalosporine ou une quinolone administrée par voie orale entraîne un taux d'éradication supérieur à 95 %.	Essais comparatifs randomisés<14-16> (I)	

* **Les groupes à haut risque comprennent : les personnes âgées de moins de 30 ans qui ont eu au moins deux partenaires sexuels au cours de l'année précédente, les personnes qui ont eu leurs premières relations sexuelles à 16 ans ou avant, les prostitués des deux sexes, les contacts sexuels de personnes atteintes d'une maladie transmise sexuellement.**



CHAPITRE 60

Dépistage de l'infection à chlamydia

par H. Dele Davies

60

Dépistage de l'infection à Chlamydia

Rédigé par H. Dele Davies, MD, MSc, FRCPC[1]

En 1984, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a jugé qu'il existait des données acceptables justifiant l'exclusion du dépistage systématique des infections à Chlamydia dans l'ensemble de la population (recommandation D), mais qu'il ne disposait pas de suffisamment de données pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du dépistage dans les groupes à haut risque (recommandation C), alors que dans le cas du dépistage chez les femmes enceintes, les données étaient acceptables (recommandation B)<1>. Après examen des publications ultérieures, le Groupe d'étude recommande maintenant le dépistage de l'infection dans les groupes à haut risque et chez les femmes enceintes (recommandation B) mais non dans l'ensemble de la population (recommandation D). Ces recommandations reposent sur les principes suivants :

1. ***la morbidité associée aux infections chlamydiennes asymptomatiques et à leurs séquelles est élevée;***
2. ***les tests de dépistage existants sont exacts, fiables et rentables dans le cas des groupes à haut risque;***
3. ***on dispose d'un traitement efficace; et***
4. ***la détection précoce de l'infection contribue à améliorer l'état de santé, notamment à prévenir l'infection symptomatique chez les hommes et chez les femmes non enceintes et à améliorer l'issue de la grossesse.***

Ampleur du problème

Les jeunes femmes qui sont actives sexuellement et qui ont eu un nouveau partenaire ou plusieurs partenaires au cours de l'année précédente courent le plus grand risque de souffrir d'une infection à *Chlamydia*

L'infection à *Chlamydia trachomatis* est la maladie transmise sexuellement (MTS) la plus répandue en Amérique du Nord; elle est de deux à cinq fois plus fréquente que l'infection à *Neisseria gonorrhea*. Au Canada, le taux d'incidence se situe à 216 pour 100 000 habitants<2>. La plupart des infections chez les femmes (de 60 à 80 %) sont asymptomatiques. Au nombre des manifestations de l'infection, citons une cervicite mucopurulente (CMP), une endométrite, une salpingite, un syndrome urétral, une proctite, une septicémie pelvienne après une manœuvre abortive et une périhépatite. Dans de nombreuses études cas/témoins et études de cohortes, l'infection à *Chlamydia* a été associée à des complications durables telles que le syndrome inflammatoire pelvien (SIP), l'infertilité et la grossesse ectopique. Des études sérologiques révèlent que

[1] Professeur adjoint, Département de microbiologie des maladies infectieuses et de pédiatrie, Université de Calgary, Calgary (Alberta)

64 % ou plus des infertilités tubaires et 42 % des grossesses ectopiques sont dues à une infection à *Chlamydia*. Selon les résultats de dépistages effectués dans différentes populations féminines au Canada, les taux de portage de l'infection varient entre 1 et 25 %. Au Canada, les femmes qui sont âgées de 15 à 19 ans et qui ont une vie sexuelle active sont les plus fortement exposées à une infection à Chlamydia, suivie du groupe des 20 à 25 ans<2>. Parmi les autres facteurs associés à un risque accru d'infection figurent des rapports sexuels avec deux ou plusieurs partenaires par année ou le fait d'avoir eu un nouveau partenaire au cours de l'année précédente, l'appartenance à une couche sous-économique inférieure, l'utilisation de méthodes de contraception autres que les méthodes dites de barrière, les pertes intermenstruelles, la friabilité du col de l'utérus et des écoulements purulents lors de l'examen. Les taux d'infection chez les femmes enceintes varient entre 5 et 25 %. Dans des études prospectives de cohortes, 11 à 44 % des nourrissons nés de mères infectées par cette bactérie ont souffert d'une conjonctivite et de 11 à 20 %, d'une pneumonie<3-6> durant leur première année de vie.

Chez les hommes, *C. trachomatis* est à l'origine de divers troubles, dont l'urétrite, l'épididymite, la prostatite et, à l'occasion, la rectite ou la recto-colite transmise lors de relations homosexuelles. Jusqu'à 50 % des cas déclarés d'urétrite non gonococcique et 31 % des cas d'épididymite aiguë sont attribuables à *C. trachomatis*. De 1 à 21 % des hommes peuvent être des porteurs asymptomatiques et servir de réservoir du germe. Différentes variables comme le jeune âge, la multiplicité des partenaires sexuels au cours de l'année écoulée et des antécédents de gonorrhée durant l'année précédente sont associées à une augmentation du risque d'infection chlamydienne chez les hommes.

Intervention

Il n'existe malheureusement pas d'épreuve de laboratoire simple et peu coûteuse pour le diagnostic des infections à *C. trachomatis*, et les tests de dépistage varieront selon le site anatomique de l'infection. Dans le cas des femmes adultes, un examen à l'aide du spéculum et un écouvillonnage endocervical sont indiqués. Chez les jeunes filles impubères, le vagin immature est le siège de l'infection génitale à *C. trachomatis* et à *N. gonorrhea*. Un examen avec le spéculum en vue d'obtenir un échantillon de sécrétion cervicale est donc inutile et peut être traumatisant.

La méthode diagnostique habituellement utilisée est la culture mais on peut également avoir recours à l'EIA, à l'IFD ou aux sondes d'acide nucléique pour le dépistage systématique

Le degré de sensibilité des cultures effectuées à partir d'un prélèvement endocervical se situe entre 75 et 90 % et le degré de spécificité à 100 %, mais il faut 2 à 3 jours avant d'obtenir les résultats d'analyse. Il est préférable d'utiliser des écouvillons de coton à tige d'aluminium et des écouvillons de rayonne à tige de plastique plutôt que des écouvillons de coton ou à l'alginate de calcium monté sur une

tige de bois pour obtenir une meilleure culture. Cette méthode de détection de *C. trachomatis* est cependant coûteuse, prend du temps et requiert des connaissances techniques qui font souvent défaut dans les laboratoires cliniques. Les épreuves cytologiques à l'aide de la coloration de Giemsa ou d'autres méthodes sont très sensibles (de 95 à 100 %) pour détecter la conjonctivite, mais sont peu sensibles pour le diagnostic des infections génitales. L'immunofluorescence directe (IFD) utilisant des anticorps monoclonaux marqués à la fluorescéine et les dosages immuno-enzymatiques (EIA) sont les épreuves sans culture les plus couramment utilisées en pratique clinique pour le diagnostic des infections du col de l'utérus. L'IFD prend de 15 minutes à une heure alors que l'EIA requiert de 3 à 5 heures. Ces méthodes ne sont pas recommandées pour l'analyse de prélèvements effectués au niveau de la gorge ou du rectum chez des enfants victimes d'abus sexuels parce qu'il peut se produire une réaction croisée entre *C. trachomatis* et la flore bactérienne, ce qui donnerait des résultats faussement positifs. La sensibilité de l'IFD varie entre 70 et 100 % et sa spécificité entre 85 et 98 %, comparativement à la culture de prélèvements cervicaux ou urétraux chez les femmes<7-9>. La sensibilité et la valeur prédictive positive de l'IFD faiblissent de façon importante à mesure que diminue le nombre de cas d'infections à *Chlamydia* dans la population. L'EIA a un degré de sensibilité de 67 à 98 % pour les infections cervicales, et sa spécificité peut passer de 85 à près de 100 % si l'on effectue des tests de confirmation utilisant des antigènes bloquants<10>.

La culture, l'analyse par IFD ou EIA de prélèvements urétraux ont été les méthodes privilégiées dans le passé pour le diagnostic de *C. trachomatis* chez les hommes. Contrairement à ce que l'on observe chez les femmes, cependant, l'analyse des urines de la première miction est presque aussi efficace que l'écouvillonnage urétral. Cette méthode non invasive constitue une option intéressante pour le dépistage des infections chlamydiennes<11,12>.

L'amplification par la polymérase (PCR) de prélèvements cervicaux chez la femme et d'échantillons d'urine de la première miction chez l'homme a un degré de sensibilité de l'ordre de 95 à 100 % et un degré de spécificité de près de 100 %; il est possible que cette méthode soit davantage utilisée par suite de la mise en marché de trousses commerciales<13,14>. Les sondes d'acide nucléique ont une sensibilité d'environ 95 % et une spécificité de l'ordre de 98 à 100 % comparativement aux cultures; il faut de 2 à 4 heures pour obtenir les résultats et, tout comme l'EIA, elles peuvent être utilisées pour un grand nombre d'échantillons mais leur coût élevé limite actuellement leur utilisation.

Efficacité du dépistage et du traitement

Bien que l'on dispose d'un traitement efficace contre les infections chlamydiennes, aucune étude comparative n'a démontré que le dépistage de l'infection chez les femmes non enceintes et les hommes permettait de réduire les complications.

Il n'a été démontré dans aucun essai comparatif que le dépistage effectué auprès des hommes et des femmes non enceintes contribue à réduire les complications à long terme

Traitement de l'infection à C. trachomatis

Les tétracyclines sont les médicaments de choix pour le traitement des infections chlamydiennes chez les femmes non enceintes et chez les hommes<15,16>. La posologie recommandée est de 500 mg par voie orale, quatre fois par jour pendant 7 jours ou, si la doxycycline est prescrite, de 100 mg par voie orale, deux fois par jour durant 7 jours.

Dans le passé, on a recommandé l'administration de 500 mg d'érythromycine par voie orale, quatre fois par jour pendant 7 jours dans le cas des femmes enceintes et lorsque la tétracycline était contre-indiquée. L'érythromycine assure la guérison chez 90 % ou plus des patients qui la tolèrent<17>. Le principal inconvénient associé à l'administration de doses de 2 g est le taux élevé d'effets secondaires au niveau gastro-intestinal. Récemment, dans un essai randomisé à double insu, l'administration de 500 mg d'amoxicilline par voie orale, trois fois par jour pendant 7 jours s'est révélée aussi efficace que l'érythromycine et un moins grand nombre de patients ont abandonné le traitement à cause des effets secondaires.

Plus récemment, l'introduction de l'azithromycine laisse entrevoir la possibilité d'un traitement à dose unique. Des études prospectives<18-21> ont montré qu'une seule dose d'un gramme d'azithromycine administrée par voie orale était tout aussi efficace que deux doses quotidiennes de 100 mg de doxycycline pendant sept jours pour éradiquer les infections uro-génitales non compliquées à *C. trachomatis* chez les hommes comme chez les femmes. Les effets secondaires (surtout gastro-intestinaux) étaient bénins et aussi fréquents dans les deux groupes de traitement. L'azithromycine est autorisée aux États-Unis, mais elle n'est pas encore vendue au Canada. L'administration de 300 mg d'ofloxacine deux fois par jour pendant 7 jours est également efficace pour le traitement des infections non compliquées chez les femmes qui ne sont pas enceintes<22>, mais son coût est élevé pour un traitement de première instance.

Études portant sur le dépistage de l'infection à Chlamydia chez les femmes enceintes et l'issue de la grossesse

Cinq évaluations de l'issue de la grossesse chez des femmes ayant subi un test de dépistage ont été publiées<23-27>. Dans le premier cas<23>, il s'agissait d'une cohorte rétrospective formée de 5 875 femmes enceintes qui ont été soumises à un test par IFD au cours de leurs premières consultations prénatales puis tous les deux à trois mois; le taux d'infection à *Chlamydia* obtenu était de 5,8 %. Le pourcentage d'accouchements prématurés était beaucoup plus faible (2,87 %) chez les patientes infectées qui ont été efficacement traitées à l'érythromycine que dans les cas où le traitement s'est soldé par un échec (13,92 %) et chez celles qui ont obtenu un résultat négatif au test de dépistage (11,89 %). On retrouve également dans ce premier groupe des taux beaucoup plus faibles de rupture prématurée des membranes (RPM), de contractions prématurées et de naissance d'enfants de faible poids par rapport à celles qui n'ont pu obtenir de guérison. De même, dans une étude prospective de cohortes<24> portant sur 11 554 femmes qui ont subi un test de dépistage par culture lors de leur première consultation prénatale, 1 110 ont été traitées à l'érythromycine, 1 323 n'ont reçu aucun traitement et 9 111 n'étaient pas infectées. On observait deux fois plus de RPM et d'enfants de faibles poids à la naissance dans le groupe non traité que chez les patientes traitées et les sujets non infectés. Le taux de mortalité périnatale était en outre quatre fois moins élevé chez les mères traitées que chez les patientes non traitées.

La troisième étude<27> a fourni des données peu probantes sur les effets positifs du dépistage. Au cours du troisième trimestre de la grossesse, des cultures ont été effectuées pour la recherche de *C. trachomatis* chez 1 082 femmes. Quatre-vingt-cinq patientes (7,8 %) ont obtenu des résultats positifs, et un traitement à l'érythromycine (500 mg deux fois par jour pendant 10 jours) a été prescrit à 38 d'entre elles. On n'a relevé aucune complication chez les femmes traitées alors que cinq des 47 femmes non traitées ont présenté des complications (chorioamniotite, endométrite, fièvre puerpérale et retard de croissance du nourrisson). Seuls 37 des 85 bébés de l'échantillon original (41 %) ont pu être suivis. Dans toutes ces études favorables, le principal avantage du dépistage peut avoir été dû à d'autres effets de l'érythromycine et non pas nécessairement à l'éradication de l'infection à *Chlamydia*. L'érythromycine administrée au cours du troisième trimestre de la grossesse chez des femmes atteintes d'une infection à *Ureaplasma urealyticum* et à *Mycoplasma hominis* a également contribué à réduire le pourcentage d'enfants de faible poids et à accroître les poids moyens à la naissance<28>.

Dans une quatrième étude de moindre qualité<25>, on n'a décelé aucune différence dans le taux de pneumonie et de

conjonctivite néonatales chez les femmes traitées et non traitées appartenant à une population où la prévalence de l'infection était élevée (26 %) qui avaient subi un test de dépistage de *C. trachomatis*. Cette étude était limitée en raison de la petite taille de l'échantillon (199 femmes) et de la présence possible d'autres facteurs de confusion chez les femmes non traitées. Une dernière étude prospective de cohortes<26> a porté sur 184 femmes enceintes qui ont subi un test de dépistage par culture lors de leur première consultation prénatale et qui ont été traitées à l'érythromycine à la 36e semaine de gestation. Soixante-dix-sept femmes (42 %) n'ont pu être suivies et seulement 83 nourrissons ont pu être suivis pendant toute la période. Si l'on prend l'infection à *Chlamydia* comme point de référence, deux nourrissons traités ont souffert de pneumonie et un a présenté une conjonctivite (3/59 ou taux global de complication de 5 %), comparativement aux nourrissons de 4 femmes non traitées atteints de pneumonie et d'un autre atteint d'une conjonctivite (5/24 ou taux global de complication de 21 %).

Trois études de cohortes<23,24,27> ont donc fourni des données acceptables (niveau II) attestant que le dépistage et l'intervention contribuaient à améliorer l'issue de certaines complications périnatales. Les deux études restreintes qui restent<25,26> ont donné des résultats contradictoires en ce qui concerne l'utilité du dépistage.

Recherche des contacts

La recherche des contacts constitue une partie intégrante des mesures de lutte contre l'infection à *Chlamydia*. Dans la plupart des études, les hommes transmettent plus facilement *C. trachomatis* à leurs partenaires féminines, qui deviennent infectées 40 à 64 % du temps, alors que la fréquence de transmission de l'infection d'une femme infectée à son partenaire masculin varie entre 21 et 35 %<29-33>. Toutefois, étant donné l'efficacité avec laquelle l'infection est transmise et malgré la difficulté liée à la recherche des contacts, le traitement des contacts peut être plus rentable que le dépistage.

Évaluation des coûts et évaluation économique

Selon des estimations, les infections chlamydiennes coûteraient plus de 2,2 milliards de dollars (US) par année aux États-Unis<34>. Plus de 79 % de ces coûts sont attribuables à des infections dans la population féminine.

Des évaluations économiques montrent que le dépistage de l'infection à *Chlamydia* chez des personnes asymptomatiques est utile dans des circonstances particulières. Phillips et ses collaborateurs<35> ont effectué une analyse décisionnelle afin d'évaluer les répercussions sur le plan clinique et économique des épreuves de détection des

infections du col de l'utérus causées par *C. trachomatis* chez les femmes asymptomatiques durant les consultations gynécologiques régulières. Une stratégie où aucun test de dépistage n'est offert de façon routinière a été comparée à une stratégie de dépistage systématique utilisant des cultures de routine ou des épreuves sans culture (IFD ou EIA). Les chercheurs ont conclu que le recours à des épreuves sans culture permettrait de réduire les coûts globaux si la prévalence de l'infection s'élevait à au moins 7 %, mais que si l'on utilise des cultures de routine, il faut que le taux de prévalence soit de 14 % ou plus.

Au Canada, Estany et ses collaborateurs<36> ont calculé que le dépistage au moyen de l'IFD ou de l'EIA chez les femmes serait rentable si la prévalence de l'infection à *Chlamydia* pour chacune des méthodes dépassait 6 et 7 % respectivement. On a estimé le coût moyen de l'IFD et de l'EIA à 11 $. L'analyse de sensibilité a révélé que les deux principaux facteurs d'économie étaient la probabilité de souffrir d'un syndrome inflammatoire pelvien (SIP) et le coût du test. Sellors et ses collaborateurs<37> ont établi récemment que le dépistage sélectif à l'aide de l'EIA chez les jeunes femmes actives sexuellement constitue une stratégie efficace et efficiente de détection de l'infection à *Chlamydia*. Leur modèle se basait sur un coût moyen de 8,66 $ pour une culture et de 9,33 $ pour l'EIA. Nettleman et ses collègues<38> ont estimé qu'il serait rentable de soumettre toutes les femmes enceintes à un test par IFD si ce dernier coûtait moins de 6,30 $ (US) ou si la prévalence de l'infection dépassait 6 %.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force*<39> a recommandé le dépistage systématique auprès des personnes asymptomatiques à haut risque d'infection et lors de la première consultation prénatale dans le cas des femmes enceintes appartenant aux groupes à haut risque. Ces recommandations sont en cours de révision. Au Canada, le Comité consultatif interdisciplinaire d'experts sur les maladies transmises sexuellement chez les enfants et les jeunes<15> a proposé un programme plus étendu de dépistage, mais bon nombre des recommandations s'appliquaient à la détection de MTS autres que l'infection à *Chlamydia*. Le Comité a recommandé qu'un dépistage soit effectué, entre autres, auprès des enfants suivants : contacts sexuels de personnes atteintes ou soupçonnées d'être atteintes d'une urétrite ou d'autres MTS, contacts sexuels de certains adultes à haut risque, les adolescentes enceintes, les hommes et les femmes qui s'adonnent à la prostitution, les jeunes de la rue, les utilisateurs de drogues illicites, les jeunes femmes sur le point de subir un avortement thérapeutique, les personnes ayant des antécédents de MTS, les enfants victimes d'abus sexuels et leurs frères et sœurs ainsi que les nouveau-nés dont l'un ou les deux parents souffrent d'une urétrite, d'une cervicite, d'un syndrome inflammatoire pelvien, d'une épididymite ou d'autres MTS diagnostiqués.

Plus récemment, les *Centers for Disease Control (CDC)* ont proposé qu'un dépistage soit effectué chez les femmes présentant une cervicite mucopurulente, les femmes actives sexuellement de moins de 20 ans, les femmes de 20 à 24 ans qui n'utilisent pas régulièrement des contraceptifs de barrière, qui ont eu un nouveau partenaire ou plusieurs partenaires durant les trois mois précédents<40>.

Conclusions et recommandations

Bien qu'il existe un corpus suffisant de données établissant l'existence d'un lien entre les infections chlamydiennes et de nombreuses complications, nous ne disposons pas pour le moment de suffisamment de données concernant les hommes et les femmes non enceintes qui montrent que le dépistage contribue à prévenir ces complications. Il n'est donc pas recommandé d'effectuer un dépistage systématique dans l'ensemble de la population (recommandation D). Compte tenu des nombreuses pathologies associées à l'infection et des évaluations économiques favorables qui ont été effectuées, il peut être utile de soumettre à des tests de dépistage certains groupes qui courent un grand risque de souffrir d'une infection chlamydienne asymptomatique afin de prévenir l'apparition de symptômes et de réduire les coûts généraux associés à l'infection (recommandation B). Appartiennent à des groupes à haut risque les femmes actives sexuellement de moins de 25 ans, les personnes qui ont eu un nouveau partenaire ou deux partenaires au cours de l'année précédente, les femmes qui présentent une friabilité du col, celles qui utilisent des méthodes de contraception autres que les méthodes de barrière et les femmes symptomatiques qui présentent un écoulement mucopurulent ou des pertes intermenstruelles. Bien que les avantages du dépistage puissent être liés au traitement à l'érythromycine, on dispose de données acceptables (niveau II-2) montrant que le dépistage effectué auprès des femmes enceintes contribue à améliorer l'issue de la grossesse (recommandation B).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il y aurait lieu d'effectuer une étude prospective randomisée et bien conçue portant sur le dépistage des infections à *Chlamydia* dans deux populations similaires asymptomatiques afin d'observer la survenue de complications.

Sources des données

On a retracé les publications sur le sujet au moyen d'une recherche dans MEDLINE en utilisant comme mots-clés MESH *Chlamydia trachomatis* et comme sous-vedettes *complications*, *diagnosis*,

drug treatment, *economics*, *epidemiology*, *etiology*, *history*, *microbiology*, *mortality*, *prevention* et *control*, *therapy* et *transmission*, pour la période de 1983 à 1993.

Cette recension a été entreprise en juin 1992 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en octobre 1992.

Remerciements

Le Groupe d'étude aimerait souligner la contribution de Robert C. Brunham, MD, FRCPC, Professeur et directeur, Département de microbiologie médicale, Université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba), John W. Sellors, MSc (DME), MD, CCFP, FCFP, Professeur agrégé de médecine clinique, Université McMaster, Hamilton (Ontario) et Paul R. Gully, MB, ChB, FFCM, FRCPC, Chef, Division de la lutte contre les MTS, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada, Ottawa (Ontario) et les remercier de leurs commentaires très utiles sur le rapport technique.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1984. *Union méd can* 1984; 113(9): 795-808
2. Gully P: Chlamydial infection in Canada. *Can Med Assoc J* 1992; 147(6): 893-896
3. Frommell GT, Rothenberg R, Wang S, *et al*: Chlamydial infection of mothers and their infants. *J Pediatr* 1979; 95: 28-32
4. Schachter J, Grossman M, Sweet RL, *et al*: Prospective study of perinatal transmission of *Chlamydia trachomatis*. *JAMA* 1986; 255(24): 3374-3377
5. Schachter J, Grossman M, Holt J, *et al*: Prospective study of chlamydial infections in neonates. *Lancet* 1979; 2(8139): 377-380
6. Hammerschlag MR, Anderka M, Semine D, *et al*: Prospective study of maternal and infantile infection with *Chlamydia trachomatis*. *Pediatrics* 1979; 64(2): 142-148
7. Forbes BA, Bartholoma N, McMillan J, *et al*: Evaluation of a monoclonal antibody test to detect chlamydia in cervical and urethral specimens. *J Clin Microbiol* 1986; 23(6): 1136-1137
8. Shafer M-A, Vaughan E, Lipkin ES, *et al*: Evaluation of fluorescein-conjugated monoclonal antibody test to detect *Chlamydia trachomatis* endocervical infections in adolescent girls. *J Pediatr* 1986; 108(5 Pt 1): 779-783
9. Stamm WE, Harrison HR, Alexander ER, *et al*: Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infections by direct immunofluorescence staining of genital secretions. *Ann Intern Med* 1984; 101(5): 638-641

10. Moncada J, Schachter J, Bolan G, *et al*: Confirmatory assay increases specificity of the chlamydiazyme test for *Chlamydia trachomatis* infection of the cervix. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 1770-1773

11. Sellors J, Mahony J, Jang D, *et al*: Rapid, on site diagnosis of chlamydia urethritis in men by detection of antigens in urethral swabs and urine. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 407-409

12. Chernesky M, Castriciano S, Sellors J, *et al*: Detection of *Chlamydia trachomatis* antigens in urine as an alternative to swabs and cultures. *J Infect Dis* 1990; 161: 124-126

13. Mahony JB, Luinstra KE, Sellors JW, *et al*: Confirmatory polymerase chain reaction testing for *Chlamydia trachomatis* in first-void urine from asymptomatic and symptomatic men. *J Clin Microbiol* 1992; 30(9): 2241-2245

14. Jaschek G, Gaydos CA, Welsh LE, *et al*: Direct detection of *Chlamydia trachomatis* in urine specimens from symptomatic and asymptomatic men by using a rapid polymerase chain reaction assay. *J Clin Microbiol* 1993; 31(5): 1209-1212

15. Santé et Bien-être social Canada: Lignes directrices canadiennes pour le dépistage des infections à *Chlamydia trachomatis*. *RHMC* 1989; 15(S5): 1-12

16. Centers for Disease Control: 1989 sexually transmitted diseases guidelines. *MMWR* 1989; 38(S-8): 1-43

17. Linnemann CC Jr, Heaton CL, Ritchey M: Treatment of *Chlamydia trachomatis* infections: comparison of 1- and 2-g doses of erythromycin daily for seven days. *Sex Transm Dis* 1987; 14(2): 102-106

18. Lassus A: Comparative studies of azithromycin in skin and soft-tissue infections and sexually transmitted infections by Neisseria and Chlamydia species. *J Antimicrob Chemother* 1990; 25(Suppl A): 115-121

19. Steingrimsson O, Olafsson JH, Thorarinsson H, *et al*: Azithromycin in the treatment of sexually transmitted disease. *J Antimicrob Chemother* 1990; 25(Suppl A): 109-114

20. Johnson RB: The role of azalide antibiotics in the treatment of Chlamydia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164(6 Pt 2): 1794-1796

21. Martin DH, Mroczkowski TF, Dalu ZA, *et al*: A controlled trial of a single dose of azithromycin for the treatment of chlamydial urethritis and cervicitis. *N Engl J Med* 1992; 327: 921-925

22. Hooton TM, Batteiger BE, Judson FN, *et al*: Ofloxacin versus doxycycline for treatment of cervical infection with *Chlamydia trachomatis*. *Antimicrob Agents Chemother* 1992; 36(5): 1144-1146

23. Cohen I, Veille J-C, Calkins BM: Improved pregnancy outcome following successful treatment of chlamydial infection. *JAMA* 1990; 263(23): 3160-3163

24. Ryan GJ, Abdella TN, McNeeley SG, *et al*: *Chlamydia trachomatis* infection in pregnancy and effect of treament on outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(1): 34-39

25. Black-Payne C, Ahrabi MM, Bocchini JA, *et al*: Treatment of *Chlamydia trachomatis* identified with Chlamydiazyme during pregnancy. Impact on perinatal complications and infants. *J Reprod Med* 1990; 35(4): 362-367

26. Schachter J, Sweet RL, Grossman M, *et al*: Experience with the routine use of erythromycin for chlamydial infections in pregnancy. *N Engl J Med* 1986; 314: 276-279

27. McMillan JA, Weiner LB, Lamberson HV, *et al*: Efficacy of maternal screening and therapy in the prevention of chlamydia infection of the newborn. *Infection* 1985; 13(6): 263-266

28. McCormack WM, Rosner B, Lee YH, *et al*: Effect on birth weight of erythromycin treatment of pregnant women. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 202-207

29. Cates W, Wasserheit J: Genital chlamydial infections: epidemiology and reproductive sequelae. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164(6 Pt 2): 1771-1781

30. Stamm WE, Koutsky LA, Beneditti JK, *et al*: *Chlamydia trachomatis* urethral infections in men. *Ann Intern Med* 1984; 100: 47-51

31. Lycke E, Lowhagen GB, Hallhagen G, *et al*: The risk of transmission of genital *Chlamydia trachomatis* infection is less than that of genital Neisseria gonorrhoeae infection. *Sex Transm Dis* 1980; 7: 6-10

32. Leka T, Patrick K, Benenson AS: *Chlamydia trachomatis* urethritis in university men: risk factors and rates. *J Am Board Fam Pract* 1990; 3: 81-86

33. Fish AN, Fairweather DV, Oriel JD, *et al*: *Chlamydia trachomatis* infection in a gynecology clinic population: identification of high-risk groups and the value of contact tracing. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989; 31: 67-74

34. Washington AE, Johnson RE, Sanders LL Jr: *Chlamydia trachomatis* infections in the United States. What are they costing us? *JAMA* 1987; 257(15): 2070-2072

35. Phillips RS, Aronson MD, Taylor WC, *et al*: Should tests for *Chlamydia trachomatis* cervical infection be done during routine gynecologic visits? An analysis of the costs of alternative strategies. *Ann Intern Med* 1987; 107(2): 188-194

36. Estany A, Todd M, Vasquez M, *et al*: Early detection of genital chlamydial infection in women: an economic evaluation. *Sex Transm Dis* 1989; 16(1): 21-27

37. Sellors JW, Pickard L, Gafni A, *et al*: Effectiveness and efficiency of selective vs universal screening for chlamydial infection in sexually active young women. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1837-1844

38. Nettleman M, Bell T: Cost-effectiveness of prenatal testing for *Chlamydia trachomatis*. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164(5 Pt 1): 1289-1294

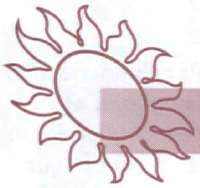
39. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 147-150

40. Centers for Disease Control: Recommendations for the prevention and management of *Chlamydia trachomatis* infections, 1993. *MMWR* 1993; 42(RR-12): 1-39

Dépistage de l'infection à chlamydia

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage de la chlamydia (culture ou amplification par la polymérase (PCR) pour tous les sites de prélèvement; ou immunofluorescence directe (IFD) pour prélèvement génito-urinaire (GU), rectal (R), rhino-pharyngien (RP) et conjonctival (C); dosage immuno-enzymatique (EIA) pour prélèvements GU ou C; ou sondes d'ADN pour échantillons GU) et traitement (érythromycine pour les femmes enceintes; tétracyclines ou azithromycine pour les femmes non enceintes et les hommes)	**Femmes enceintes** Le traitement à l'érythromycine des femmes positives contribue à améliorer l'état du bébé durant la période périnatale et postnatale.	Études de cohortes <23-27> (II-2)	Données acceptables justifiant le dépistage et le traitement dans le cas des femmes enceintes (B)
	Groupes à haut risque* Les tests existants de dépistage sont exacts et fiables.	Études de cohortes : IFD<7-9>, EIA<10>, PCR<13,14> (II-2)	Données acceptables justifiant le dépistage dans le cas des groupes à haut risque (B)*
	Le traitement permet d'éliminer l'infection à *Chlamydia*. Aucune étude ne montre que le dépistage contribue à réduire les complications.	Essais comparatifs randomisés<15-21> (I)	
	Des évaluations économiques montrent que le dépistage effectué auprès des groupes à haut risque peut prévenir l'apparition de symptômes et réduire les coûts généraux associés à l'infection.	Établissement de modèles<35-38>	
	Grand public Les tests de dépistage existants sont exacts et fiables mais ont une piètre valeur prédictive et coûtent trop cher lorsque le nombre de cas est faible. Aucune étude n'a montré que le dépistage et la détection précoce sont associés à une réduction des complications.	Établissement de modèles<35-38>	Données acceptables justifiant l'exclusion du dépistage systématique dans l'ensemble de la population (D)

* **Groupes à haut risque : femmes sexuellement actives de moins de 25 ans ou femmes ayant eu un nouveau partenaire ou des partenaires multiples au cours de l'année précédente, qui utilisent des méthodes de contraception autres que celles de barrière ou qui présentent une friabilité du col de l'utérus, un écoulement mucopurulent ou des pertes intermenstruelles.**



CHAPITRE 61

Prévention de la grippe

par R. Wayne Elford et Michael Tarrant

61

Prévention de la grippe

Rédigé par R. Wayne Elford, MD, CCFP, FCFP[1] et Michael Tarrant, MD, CCFP, FCFP[2]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a passé en revue les données alors disponibles et a conclu qu'il avait suffisamment de preuves pour recommander la vaccination annuelle contre la grippe des groupes à haut risque, notamment les personnes de plus de 65 ans et celles qui souffrent d'une affection chronique débilitante (recommandation A)<1>. Il existait par ailleurs des données acceptables à l'encontre de la vaccination de l'ensemble de la population non exposée (recommandation D).

À la lumière des nouvelles données disponibles, le Groupe d'étude a nuancé ses recommandations antérieures. Néanmoins, il existe toujours des données acceptables en faveur de la vaccination annuelle de certains groupes à haut risque et des dispensateurs de soins, mais l'on ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou non la vaccination de l'ensemble de la population de moins de 65 ans. Les données recueillies sont en revanche suffisantes pour que le Groupe recommande la promotion active de la vaccination auprès des groupes à haut risque et l'administration d'amantadine à titre chimioprophylactique aux personnes à haut risque qui sont en contact avec un cas primaire.

Ampleur du problème

La grippe constitue la principale affection respiratoire virale aiguë pour laquelle les adultes consultent le médecin

La grippe est la principale affection respiratoire aiguë pour laquelle les adultes consultent le médecin. Cette maladie est due aux virus grippaux de types A et B. Ces virus subissent périodiquement des mutations antigéniques, responsables de l'apparition de nouvelles souches et sous-types qui sont à l'origine d'épidémies presque annuelles. Les théories actuelles concernant l'épidémiologie de la grippe ne parviennent pas à expliquer complètement la persistance, le caractère saisonnier et la violence des éclosions de cas dans de vastes régions géographiques. La surmortalité observée dans l'ensemble de la population constitue l'une des caractéristiques de l'épidémie de grippe. Plus de 95 % des décès attribuables à la grippe surviennent dans la population âgée de plus de 65 ans. La mortalité et la morbidité élevées

[1] Professeur et directeur de la recherche et du perfectionnement des enseignants, Département de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)
[2] Professeur agrégé de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)

qu'on observe chez les personnes de plus de 65 ans sont dues en grande partie à la plus forte prévalence des maladies cardiaques et pulmonaires chroniques dans ce groupe. Chaque année, on note que le taux d'hospitalisation des personnes atteintes d'une affection respiratoire aiguë, habituellement une pneumonie, atteint un maximum au plus fort de l'activité grippale. Le problème devient plus grave encore quand l'augmentation des congés de maladie chez le personnel soignant coïncide avec des périodes de grand achalandage dans les hôpitaux. Durant les années d'épidémie, les coûts reliés aux congés de maladie chez les personnes en âge de travailler dépassent ceux qui sont associés à toutes les autres affections aiguës<2>.

Intervention

La prophylaxie repose essentiellement sur l'image adéquate du vaccin inactivé (virus tué). La voie d'administration intramusculaire traditionnelle sera peut-être bientôt remplacée par une autre voie moins invasive. L'ingestion du vaccin antigrippal sous-unitaire activé sous forme de capsules entéro-solubles stimule la synthèse locale d'anticorps IgA sécrétoires. Selon une étude comparative, la protection contre l'infection des muqueuses par des virus respiratoires est davantage liée au taux d'anticorps IgA de surface qu'au taux d'anticorps sérique.

Du point de vue de la prévention, la détection précoce est surtout utile à des fins de surveillance; elle permet également d'adopter des mesures d'intervention dans les populations à haut risque, ce qui aide à réduire l'ampleur des épidémies locales.

Détection clinique

En pratique, chaque fois que les données épidémiologiques révèlent une forte prévalence du virus grippal dans la collectivité, toute affection respiratoire fébrile (>38°C) qui s'accompagne d'un état de prostration, de myalgies, de céphalées et de toux amènera les médecins pratiquant dans la communauté à porter un diagnostic de grippe<3>.

Isolement du virus

L'inoculation des cultures cellulaires avec des lavages rhinopharyngés, des écouvillonnages de la gorge et du rhinopharynx et l'observation quotidienne des effets cytopathiques demeurent la méthode de référence pour la détection de la grippe<4>.

Épreuves sérologiques

Une élévation marquée (4 fois) sur une période de deux semaines du titre des anticorps après une infection naturelle

par le virus grippal ou une infection artificielle due au vaccin peut être détectée au moyen d'une réaction de fixation du complément utilisant une nucléoprotéine ou par la recherche de l'inhibition de l'hémagglutination. Comme la plupart des laboratoires ne conservent que les souches dites «génériques» des antigènes du virus grippal A et B, on décèle avec plus ou moins de précision la réponse immunitaire à des souches spécifiques du virus de l'infection naturelle d'une saison à l'autre.

Trousse de diagnostic rapide

On peut maintenant rechercher les virus responsables d'une atteinte respiratoire à partir de frottis de sécrétions rhinopharyngées en utilisant des techniques rapides d'immunofluorescence. Un résultat positif au «Directigen Flu A test» a une valeur prédictive positive de 62,6 % comparativement à l'isolement du virus ainsi qu'une valeur prédictive négative de 100 %, lorsque le test est pratiqué dans une situation contrôlée en laboratoire (si le résultat obtenu avec la trousse de diagnostic rapide est négatif, l'isolement du virus en culture est négatif dans 100 % des cas)<4>. Il faut moins de 15 minutes pour obtenir les résultats, et le test peut être réalisé dans un centre communautaire (ailleurs que dans un laboratoire) pour confirmer le diagnostic clinique. On ignore toutefois le degré de fiabilité du test lorsqu'il est effectué par le personnel des centres communautaires non versé dans les techniques de laboratoire.

Efficacité de la prévention

Les essais cliniques ont montré que lorsque la souche vaccinale et la souche responsable de l'épidémie étaient étroitement apparentées, l'efficacité du vaccin était de l'ordre de 70 à 80 % pour ce qui est de réduire la survenue de la maladie et la mortalité qui en découle chez les sujets normaux<5>. Comme l'efficacité théorique du vaccin a été démontrée, il serait contraire à l'éthique d'attendre que d'autres essais cliniques aient été effectués avant d'autoriser la vaccination. On n'obtiendra donc jamais des données de classe 1 pour les populations à haut risque. Il existe par contre des données acceptables (classe II-2) justifiant la vaccination antigrippale annuelle dans les groupes à haut risque, notamment chez les personnes âgées vivant en établissement, les sujets souffrant de maladies pulmonaires ou cardiaques chroniques<6>, les diabétiques<7> et les patients immunodéprimés, y compris les personnes infectées par le VIH<8>. La meilleure façon de réduire la mortalité consiste à administrer le vaccin à ceux qui risquent le plus de souffrir de complications mortelles de la grippe<9,10>.

Sensibilisation de la population

La surveillance permet d'inclure chaque année les bonnes souches virales dans chacun des nouveaux vaccins. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fait appel à deux laboratoires de référence, à Atlanta et à Londres, pour surveiller l'activité grippale à l'échelle internationale et recevoir les rapports des réseaux de surveillance mis sur pied en collaboration avec des départements locaux et régionaux de santé dans le monde entier. L'utilisation du vaccin varie grandement d'une année à l'autre, ce qui donne à penser qu'en sensibilisant davantage la population par le biais de programmes communautaires d'éducation sanitaire, il serait possible d'améliorer l'immunité collective dans l'ensemble de la population. Comme l'ont montré un certain nombre d'essais sur le terrain bien conçus, on peut accroître considérablement le taux de vaccination antigrippale chez des patients à haut risque qui ne vivent pas en établissement en mettant en place des stratégies de promotion active de la vaccination dans le cabinet du médecin de première ligne<11,12>. À la lumière de ces résultats, on a élaboré des programmes spécifiques et proactifs d'éducation sanitaire visant à promouvoir la vaccination des patients à haut risque et du personnel soignant dans de nombreux hôpitaux de soins actifs, établissements de soins ambulatoires et de soins prolongés. Un essai randomisé portant sur la vaccination du personnel a cependant montré qu'une telle initiative ne s'accompagnait que d'une réduction minime des symptômes cliniques<13>.

Isolement

La promiscuité qui règne dans les établissements favorise grandement la propagation du virus grippal. Les méthodes de détection précoce et d'isolement qui visent à réduire la transmission de l'infection contribuent à circonscrire les épidémies de grippe. Une telle approche est difficile à appliquer dans les établissements; on ne peut que restreindre les visites aux personnes à haut risque durant les périodes d'épidémie.

Vaccination annuelle

La non-utilisation du vaccin antigrippal constitue le principal problème

Même dans les groupes à haut risque, l'efficacité du vaccin antigrippal varie énormément, parce que la souche vaccinale ne contient pas toujours les bons variants antigéniques, que le taux de vaccination n'est pas ce qu'il devrait être et parce que la réponse immunitaire est faible chez les personnes âgées. Au Canada comme aux États-Unis, les services de santé publique se sont fixés comme objectif d'administrer chaque année le vaccin antigrippal à 60 % des personnes à haut risque; le vaccin étant offert gratuitement aux membres de ce groupe<14>. Les vaccins fractionnés ou sous-unitaires ont été traités chimiquement et contiennent moins de substances

pyogènes; ce sont ces vaccins qui doivent être administrés aux enfants de moins de 13 ans. Chez les personnes âgées, par contre, le vaccin vivant atténué ne semble pas stimuler davantage la production d'anticorps sériques ou sécrétoires ni la mémoire immunologique que le vaccin inactivé. Il existe très peu de données indiquant que la fréquence des réactions vaccinales serait un facteur démobilisant pour le patient qui doit être vacciné contre la grippe<15>. La non-utilisation du vaccin constitue en fait le principal problème.

Prophylaxie/pharmacothérapie antivirales

L'amantadine doit être considérée comme un complément de la vaccination dans la prévention de la grippe causée par le virus de type A

Des essais randomisés ont démontré que l'administration d'amantadine contribuait à prévenir l'atteinte grippale en inhibant la réplication du virus A de la grippe<16>. Ce médicament n'est toutefois pas efficace contre le virus B de la grippe, qui est responsable d'environ 20 % des épidémies. L'administration thérapeutique d'amantadine dans les 48 heures qui suivent l'apparition des symptômes a habituellement pour effet de réduire jusqu'à 50 % la durée de l'infection causée par le virus de type A<17>. On observe un taux élevé (40 %) d'effets secondaires attribuables à l'amantadine chez les patients âgés présentant une insuffisance cardiaque congestive, une hypercréatinénie et des maladies sous-jacentes multiples. Les symptômes gastro-intestinaux et neurologiques les plus fréquents sont liés à la dose et disparaissent rapidement dès l'arrêt du traitement. L'amantadine doit être considérée comme un complément de la vaccination dans la prévention de la grippe A. Des études ont montré qu'il est préférable d'administrer le vaccin aux patients à haut risque non vaccinés après identification dans la collectivité d'un cas primaire d'atteinte grippale aiguë puis de prescrire de l'amantadine pendant deux semaines afin de les protéger jusqu'à l'apparition des anticorps.

Recommandations émanant d'autres sources

Le Comité consultatif national du Bureau de l'épidémiologie des maladies transmissibles, de Santé Canada, recommande l'administration annuelle du vaccin sous-unitaire ou à virus entier par voie intramusculaire : 1) aux personnes à haut risque; 2) aux personnes capables de transmettre l'infection à des sujets à haut risque; et 3) à d'autres personnes qui dispensent des services communautaires essentiels. Il recommande en outre un traitement prophylactique à l'amantadine pour circonscrire les épidémies de grippe A parmi les résidents d'établissements et en tant que traitement d'appoint en cas de vaccination tardive de sujets à haut risque. Le traitement à l'amantadine est également recommandé pour réduire la gravité et la durée de la grippe A chez les adultes en santé<18>.

L'*Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)* du *Department of Health and Human Services* des États-Unis recommande fortement l'administration du vaccin antigrippal à toute personne de plus de

6 mois qui, en raison de son âge ou d'une affection sous-jacente, court un plus grand risque de souffrir de complications de la grippe. Après avoir souligné que la chimioprophylaxie ne doit pas remplacer la vaccination, le Comité recommande l'utilisation de l'amantadine à titre prophylactique et comme traitement symptomatique afin de réduire la durée et la gravité des symptômes généraux<9>.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force*<19> a également recommandé la vaccination des groupes à haut risque (recommandation A). Cette recommandation est en voie de révision. Le *Public Health Service* des États-Unis s'est fixé comme objectif d'administrer chaque année le vaccin antigrippal à 60 % des personnes à haut risque. Les participants à une conférence de concertation qui a eu lieu au Canada en 1991 ont relevé l'objectif à 70 % des personnes à haut risque. Les deux pays offrent maintenant gratuitement le vaccin aux membres de ce groupe.

Conclusions et recommandations

Même s'il existe des données suffisantes (classe I) démontrant l'efficacité virtuelle de la vaccination antigrippale pour l'ensemble de la population, le meilleur moyen de réduire la mortalité associée à la grippe est de cibler ceux qui risquent le plus de souffrir de complications mortelles. On dispose par ailleurs de données acceptables (classe II-2) pour recommander l'administration annuelle du vaccin antigrippal aux groupes à haut risque, tels que les personnes âgées en établissement, les personnes atteintes d'une maladie cardiaque ou pulmonaire chronique, les diabétiques ou les sujets immunodéprimés (recommandation B). On possède également des données acceptables en faveur de l'immunisation des dispensateurs de soins de santé (recommandation B). Il existe également des données suffisantes (classe I) indiquant qu'on peut accroître considérablement le taux de vaccination chez les patients à haut risque qui ne résident pas dans un établissement en appliquant des stratégies de promotion active de la vaccination (recommandation A). Des études effectuées dans des situations contrôlées en laboratoire fournissent également des données acceptables (classe II-1) démontrant le degré élevé de spécificité et la bonne valeur prédictive négative de la trousse de diagnostic rapide utilisée pour le diagnostic des infections par le virus de la grippe A; cette trousse pourrait donc être utile pour la détection précoce des infections de ce type. On possède enfin des données suffisantes (classe I) démontrant que l'administration quotidienne précoce d'amantadine aux personnes à haut risque et aux sujets non vaccinés exposés au virus de la grippe A durant une éclosion de grippe contribue à réduire la propagation de l'infection (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

L'épidémiologie des modes de propagation du virus grippal dans de vastes régions géographiques demeure mystérieuse. La pathogenèse (p. ex., maladie sérique par opposition à virémie) des manifestations cliniques de prostration associées à l'atteinte grippale n'a pas encore été élucidée. Il est en outre possible d'améliorer considérablement l'efficacité du vaccin chez les personnes âgées, peut-être en utilisant d'autres modes d'administration ou en augmentant les taux de production d'anticorps. Il y aurait également lieu d'effectuer des essais sur le terrain à l'aide de la «trousse de diagnostic rapide» afin de déterminer la fiabilité des services de détection offerts en dehors des laboratoires dans des centres communautaires ainsi que l'efficacité du traitement précoce à l'amantadine.

Sources des données

Pour les besoins de la présente étude, nous avons effectué une recherche dans la base MEDLINE pour retracer les articles parus entre 1981 et 1992 en utilisant les mots-clés MESH suivants :

1) Influenza virus,

2) Influenza vaccination,

3) Influenza chemo-prophylaxis

Nous avons ainsi obtenu 115 titres. Nous avons élagué cette liste en excluant les recensions, les éditoriaux, les commentaires et les études portant sur des animaux et en ajoutant les publications clés citées dans la bibliographie des articles extraits de la base. Lorsqu'il existait de nombreux articles sur le même sujet, nous avons retenu les plus récents et ceux dont le plan d'étude était le plus rigoureux.

Cette recommandation a été entreprise en avril 1992, et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Glezen WP, Decker M, Perrotta DM: Survey of underlying conditions of persons hospitalized with acute respiratory disease during influenza epidemics in Houston, 1978-1981. *Am Rev Respir Dis* 1987 Sept; 136(3): 550-555
3. Programme canadien de surveillance des maladies transmissibles. Définitions de cas et méthodes de surveillance particulières à chaque maladie. Bureau de l'épidémiologie des maladies transmissibles, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada, *Can Dis Wk Rep* 1991; 17(5-3)
4. Waner JL, Todd S, Shalaby H, *et al*: Comparison of Directigen Flu-A with viral isolation and direct immunofluorescence for the rapid detection and identification of influenza A virus. *J Clin Microbiol* 1991; 29(3): 479-482
5. Douglas RG Jr: Prophylaxis and treatment of influenza. *N Engl J Med* 1990; 322(7): 443-450
6. Cartter ML, Renzullo PO, Helgerson SD, *et al*: Influenza outbreaks in nursing homes: how effective is influenza vaccine in the institutionalized elderly? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990; 11(9): 473-478
7. Diepersloot RJ, Bouter KP, Hoekstra JB: Influenza infection and diabetes mellitus. Case for annual vaccination. *Diabetes Care* 1990; 13(8): 876-882
8. Huang KL, Ruben FL, Rinaldo CR JR, *et al*: Antibody responses after influenza and pneumococcal immunization in HIV-infected homosexual men. *JAMA* 1987; 257(15): 2047-2050
9. Prevention and Control of Influenza: recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee. Morbidity and Mortality Weekly Report. *JAMA* 1993; 269(14): 1778-1779
10. Prevention and Control of Influenza: Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1992; 41(RR-9): 1-17
11. Gerace TM, Sangster JF: Influenza vaccination: a comparison of two outreach strategies. *Fam Med* 1988; 20(1): 43-45
12. Hutchison BG: Effect of computer-generated nurse/physician reminders on influenza immunization among seniors. *Fam Med* 1989; 21(6): 433-437
13. Weingarten S, Staniloff H, Ault M, *et al*: Do hospital employees benefit from the influenza vaccine? A placebo-controlled clinical trial. *J Gen Intern Med* 1988; 3(1): 32-37
14. Fedson DS: The influenza vaccination demonstration project: an expanded policy goal. *Infect Control Hosp Epidemiol*: 1990; 11(7): 357-361

15. Margolis KL, Nichol KL, Poland GA, *et al*: Frequency of adverse reactions to influenza vaccine in the elderly. A randomized, placebo-controlled trial. *JAMA* 1990; 264(9): 1139-1141

16. Sears SD, Clements ML: Protective efficacy of low dose amantadine in adults challenged with wild-type influenza A virus. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31(10): 1470-1473

17. VanVoris LP, Betts RF, Hayden FG, *et al*: Successful Treatment of Naturally Occurring Influenza A. *JAMA* 1981; 245: 1128-1131

18. Statement on Influenza Vaccination for the 1992-93 Season. *Can Med Assoc J* 1992; 147(5): 673-676

19. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 363-368

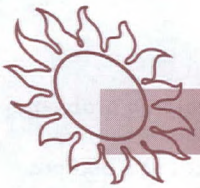
Prévention de la grippe

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Vaccination annuelle avec le vaccin anti-grippal	**Groupe à haut risque :*** Réduit de façon minime les symptômes cliniques.	Études analytiques de cohortes<6-8> (II-2)	Données acceptables justifiant l'immunisation des groupes à haut risque (B)*
	Dispensateurs de soins de santé : Réduction minime des symptômes cliniques.	Essai comparatif randomisé<13> (I)	Données acceptables justifiant l'immunisation des dispensateurs de soins de santé (B)
	Ensemble de la population < 65 ans : Efficace en théorie mais efficacité réelle discutable.	Opinion d'expert<10>** (III)	Données insuffisantes pour inclure ou exclure (C)
Promotion active de la vaccination auprès des groupes à haut risque	Les rappels par le médecin ou l'infirmière et les communications par lettre ou par téléphone avec les personnes âgées augmentent le taux de vaccination.	Essais comparatifs randomisés<11,12> (I)	Données suffisantes pour recommander son inclusion (A)
Utilisation d'un test de diagnostic rapide dans les cas suspects	Bonne valeur prédictive négative.	Essai sans randomisation<4>*** (II-1)	Données insuffisantes pour recommander son inclusion ou son exclusion (C)
Administration chimioprophylactique d'amantadine aux proches à haut risque ou non vacciné du cas primaire	Réduit l'incidence de l'infection symptomatique par le virus grippal A.	Essai comparatif randomisé<16> (I)	Données suffisantes pour recommander son inclusion (A)

* **Les groupes à haut risque englobent : les personnes vivant en établissement, celles qui sont âgées de plus de 65 ans ou qui sont atteintes d'une maladie chronique invalidante (maladie pulmonaire ou cardiaque chronique, diabète sucré ou malades immunodéprimés).**

** **Non considérée comme rentable du point de vue économique.**

*** **Études en laboratoire seulement.**



CHAPITRE 62

Dépistage de la tuberculose et prophylaxie par l'isoniazide

par Sharon L. Walmsley

62

Dépistage de la tuberculose et prophylaxie par l'isoniazide

Rédigé par Sharon L. Walmsley, MD, FRCPC[1]

Encore aujourd'hui, la tuberculose représente un problème de santé majeur dans le monde entier. En effet, on dénombre chaque année environ 10 millions de nouveaux cas et 3 millions de décès causés par cette maladie. En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique<1> a recommandé l'immunisation par le bacille Calmette-Guérin (BCG) et la chimioprophylaxie chez les personnes non immunisées dont le test à la tuberculine est positif chez les groupes à haut risque (recommandation A) mais non pour l'ensemble de la population (recommandation E). Étant donné l'évolution de l'épidémiologie de la tuberculose en Amérique du Nord et le risque d'hépatite médicamenteuse, on a réexaminé l'intérêt du dépistage de la tuberculose et du traitement préventif par l'isoniazide (INH) dans le cadre de l'examen médical périodique. Le Groupe d'étude conclut que le dépistage au moyen d'un test cutané à la tuberculine devrait être proposé aux personnes à haut risque d'infection mais ne le recommande pas pour l'ensemble de la population. On recommande la chimioprophylaxie par l'INH chez les personnes qui côtoient des cas actifs de tuberculose. Elle est aussi préconisée chez les personnes dont les résultats au test tuberculinique sont positifs et chez qui on a observé un virage de la cutiréaction, des lésions radiographiques évoquant une tuberculose antérieure inactive mais non traitée, qui ont moins de 35 ans ou chez ceux qui ont une affection sous-jacente qui les prédispose à une réactivation (en particulier une infection par le VIH), peu importe leur âge.

Ampleur du problème

Toutes proportions gardées, on observe plus de cas de tuberculose chez les immigrants venus des zones endémiques pour la tuberculose et chez les autochtones

Au Canada, le nombre de cas actifs de tuberculose a diminué graduellement au cours des dernières décennies et a atteint un plateau ces dernières années, 1995 cas (7,5 par 100 000 habitants) ayant été déclarés en 1990<2>. Parmi les personnes nées au Canada, la plupart des cas surviennent chez les sujets très jeunes ou les personnes âgées; de plus, les taux sont dix fois plus élevés chez les autochtones. Toutes proportions gardées, c'est parmi les immigrants qu'on observe le plus de cas actifs, les taux les plus élevés étant signalés dans les groupes venant de régions où la tuberculose est endémique, notamment

[1] Professeur adjoint, Département de médecine et de microbiologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

l'Afrique, l'Asie, l'Amérique centrale et certains pays d'Amérique du Sud et des Antilles.

Les taux de mortalité imputables à la tuberculose ont également baissé. Au Canada, en 1990, 129 personnes atteintes de tuberculose sont décédées (0,6 par 100 000 habitants) et, dans 60 cas, la tuberculose était la cause du décès ou y avait contribué de façon importante.

Dans la plupart des nouveaux cas, la tuberculose frappe le poumon. Les personnes infectées par de gros inoculums (c.-à-d., à la suite d'une exposition à un cas cavitaire dans l'entourage) et celles qui sont plus sujettes aux infections (par ex., les enfants de moins de cinq ans) présentent un risque accru d'infection. Chez 90 % des personnes exposées, les défenses de l'hôte viendront à bout de l'infection primaire mais le test tuberculinique sera positif. En l'absence de mesures préventives, on observera une réactivation de la tuberculose chez 5 à 15 % de ces personnes, le risque étant le plus élevé durant les deux premières années suivant l'exposition. Des études d'observation ont révélé un risque accru de réactivation chez certains groupes, quoique dans de nombreux cas, l'ampleur du risque ne soit pas bien défini. Chez les patients qui sont atteints de silicose, d'un cancer de la tête et du cou, qui ont subi une dérivation jéjunoiliale ou qui reçoivent des traitements d'hémodialyse, le risque relatif serait de 10 à 30 fois supérieur à celui de l'ensemble de la population. En outre, le risque relatif serait de 2 à 5 fois plus élevé chez les patients de faible poids corporel, souffrant de carence nutritionnelle ou de diabète sucré ou ayant subi une gastrectomie. On reconnaît maintenant que ce sont les personnes infectées par le VIH qui présentent le plus haut risque de réactivation, des études récentes ayant signalé des taux annuels de 8 à 9 %. Parmi les autres groupes reconnus comme étant à risque accru, mentionnons les personnes souffrant d'autres maladies qui induisent un déficit immunitaire (processus malins affectant les tissus hématopoïétiques), celles qui ont besoin d'un traitement immunosuppresseur pour des affections malignes ou non, ou encore qui reçoivent des doses élevées de corticostéroïdes pendant de longues périodes, ainsi que les personnes défavorisées vivant en milieu urbain, les personnes vivant dans des refuges, les utilisateurs de drogues injectables et les alcooliques.

Intervention

L'intradermoréaction (test de Mantoux) est l'épreuve de dépistage par excellence des infections par le bacille tuberculeux. Pour la réaliser, on injecte par voie intradermique dans la face palmaire de l'avant-bras 0,1 mL de tuberculines purifiées (dérivé protéinique purifié étalonné, Laboratoires Connaught) contenant 5 TU (unités de tuberculine). Les tuberculines à 1 TU et à 250 TU ne sont pas standardisés biologiquement et ne sont pas recommandées pour un

usage courant. Après l'injection intradermique, une papule d'un diamètre de 6 à 10 mm devrait apparaître dans tous les cas. On devrait lire les tests à la tuberculine après une période de 48 à 72 heures. Le résultat est le diamètre transverse, en mm, de l'induration (pas de l'érythème) qui peut être déterminée par inspection et palpation ou à l'aide de la méthode du stylo[2].

Le diamètre d'induration que l'on considère comme un résultat «positif» varie en fonction du risque d'infection par le bacille tuberculeux et de réactions croisées avec des mycobactéries atypiques

On a établi le point d'exclusion pour l'interprétation d'un résultat positif à l'issue de multiples études sur des populations dans lesquelles on a comparé la taille de la réaction chez des patients avec ou sans exposition présumée et l'apparition ultérieure de la maladie active. Il n' y a pas de démarcation bien définie entre un résultat positif et un résultat négatif. Il devient de plus en plus difficile de définir une réaction positive à mesure qu'augmente la prévalence des réactions croisées avec des mycobactéries atypiques et que diminue celle des vraies infections dues à *Mycobacterium tuberculosis*. Ces observations ont amené les experts à recommander l'utilisation de différentes valeurs d'exclusion pour différents groupes de population<3>. Chez les personnes à très haut risque de réactivation, y compris les personnes en contact avec des cas infectieux, et chez les personnes infectées par le VIH, on recommande une limite de 5 mm. Pour les personnes peu susceptibles d'être infectées, qui habitent dans des zones géographiques où l'infection par des mycobactéries atypiques est courante (par exemple, les États-Unis), cette limite est portée à 15 mm. En cas de risque intermédiaire, comme chez les personnes vivant ou ayant vécu dans des zones endémiques, ou dans les pays où les réactions croisées avec les mycobactéries atypiques sont moins courantes (par exemple, le Canada), on utilise une mesure intermédiaire de 10 mm. On devrait noter que la plupart des patients qui reçoivent le vaccin BCG durant l'enfance perdent leur hypersensibilité cutanée à la tuberculine dans les 5 ans. Par conséquent, une réaction importante témoigne vraisemblablement d'une exposition réelle à la tuberculose, en particulier en cas d'exposition récente.

Un autre problème associé au test cutané à la tuberculine est la variation dans l'interprétation des résultats d'un observateur à l'autre et chez le même observateur<4>. C'est lorsque les résultats sont clairement positifs (>15 mm) ou clairement négatifs (<5 mm) que la concordance est la plus élevée, tandis que la variation entre observateurs augmente pour les mesures allant de 5 à 14 mm (moyenne de 6 mm). Ce degré de variation peut donner lieu à une catégorisation erronée. Certains patients présentant une atteinte du système immunitaire (en particulier, ceux qui sont infectés par le VIH

[2] L'interprétation du test à la tuberculine par la méthode du stylo se fait de la façon suivante : à l'aide d'un stylo de pointe moyenne, on trace une ligne d'un point se trouvant de 5 à 10 mm de la lisière de la zone indurée en allant vers le centre de cette zone jusqu'à ce qu'on sente une résistance au mouvement; on répète l'opération sur le côté opposé et à angle droit. On enregistre la moyenne des mesures dans les deux axes.

et dont la numération CD4 est faible) peuvent être anergiques. Ces personnes sont incapables de produire une cutiréaction à des antigènes injectés (y compris à la tuberculine) en dépit d'une exposition antérieure, et sont donc considérés, à tort, comme négatifs.

Le test cutané à la tuberculine est une épreuve sans danger. Les tuberculines purifiées ne provoquent pas de sensibilisation ni de réaction latente. Quelques personnes extrêmement sensibles (1 à 2 %) ayant des résultats positifs peuvent montrer une forte réaction locale accompagnée d'ulcération ou de vésiculation, d'adénopathie régionale et de fièvre. En général résolutives, ces réactions sont cependant douloureuses, et on peut les atténuer par l'administration de stéroïdes dans les lésions. Chez 2 à 3 % des patients, en particulier ceux qui ont des antécédents d'atopie, il peut survenir des réactions allergiques localisées, notamment une papule et un érythème ainsi qu'une éruption localisée. Ces réactions ont tendance à survenir dans les quelques premières heures après l'épreuve, sont résolutives et ne montrent pas de corrélation avec la réaction à la tuberculine. On n'a pas signalé de cas d'anaphylaxie ni de décès.

Chez les personnes qui ont une réaction positive, il est impératif d'éliminer une infection active par l'anamnèse, une radiographie pulmonaire et les épreuves de laboratoire appropriées. Une fois cette possibilité écartée, il est important d'expliquer au patient qu'une réaction positive traduit une infection tuberculeuse infraclinique et qu'il y a risque de réactivation subséquente de la maladie, mais qu'il ne souffre pas de la forme active de la maladie et qu'il n'est pas contagieux.

Efficacité de la prévention et du traitement

Le rapport risque/avantage associé à la prophylaxie par l'INH varie en fonction de l'âge, de la probabilité d'un résultat positif réel, du temps écoulé depuis l'exposition, des affections sous-jacentes et du risque de réactivation

Le but principal de la chimioprophylaxie est de prévenir la réactivation d'une infection latente. Avant d'instaurer ce traitement, il est important d'exclure une tuberculose active. Le seul médicament qui a fait l'objet d'une étude approfondie pour la chimioprophylaxie est l'isoniazide (INH). On trouve dans la littérature plus de 20 essais cliniques sur le rôle de la chimioprophylaxie dans la lutte contre la tuberculose. Malgré la multitude de faiblesses méthodologiques que comportaient ces premières études, notamment 1) la répartition non aléatoire; 2) l'inclusion de cas traités auparavant; 3) l'utilisation d'autres traitements en association avec l'INH; 4) le recours à des témoins historiques; 5) la randomisation par groupes (familles, salles d'hôpital) mais l'analyse individuelle; et 6) l'inclusion de cas actifs, tous ces essais sauf un ont montré que la prophylaxie par l'INH procurait un avantage appréciable. Voici un résumé des meilleures études montrant l'efficacité de la prophylaxie par l'INH chez différents groupes de patients.

Cutiréaction positive à la tuberculine chez les moins de 35 ans

Des chercheurs ont mené une étude comparative non randomisée pour évaluer la prophylaxie par l'INH au cours d'un programme de tests cutanés de routine (1958-1966) dans les écoles publiques de San Francisco, où l'on trouve une forte proportion d'immigrants<5>. Sur une période de suivi de 1 à 2 ans, on a vu apparaître un cas de tuberculose active parmi 2 910 enfants traités par l'INH (0,34 par 1 000), et 25 cas dans le groupe de 1 192 enfants non traités (20,9 par 1 000). Bien que cette étude montre un avantage clinique hautement significatif dans le groupe traité par l'INH, il y a des doutes concernant la comparabilité des deux groupes, des différences raciales ayant été notées entre eux. D'autres raisons d'écarter le traitement étaient peut-être associées à l'augmentation du risque de tuberculose chez les témoins. Il existe des données acceptables pour appuyer la prophylaxie dans cette circonstance, en particulier chez les enfants.

Cutiréaction positive à la tuberculine chez les plus de 35 ans

Après répartition au hasard par salles d'hôpital, 27 924 patients d'hôpitaux psychiatriques de 39 États américains ont reçu de l'isoniazide ou un placebo<6>. Pendant l'année de traitement, 21 des 12 326 patients (1,7 par 1 000) ayant reçu le placebo et 4 des 12 884 patients (0,3 par 1 000) traités par l'INH ont présenté une tuberculose active; de ces 25 patients atteints, 17 avaient une radiographie pulmonaire anormale à l'entrée. Bien que l'écart entre les deux groupes soit statistiquement significatif, il n'est pas certain que ces résultats aient une portée clinique et qu'on puisse les généraliser. La promiscuité des sujets et la vie en établissement sont vraisemblablement deux facteurs qui augmentent le risque de maladie. L'étude comportait d'autres biais qui affaiblissent la portée des observations. Selon le Groupe d'étude, on ne possède pas de preuves suffisantes pour recommander la prophylaxie systématique chez tous les adultes de plus de 35 ans ayant montré une cutiréaction positive.

Bien qu'aucun essai comparatif n'ait été mené, la prophylaxie par l'INH est fortement recommandée (selon l'opinion des experts) chez les patients souffrant d'affections qui peuvent augmenter le risque de réactivation de la tuberculose, peu importe leur âge<16>.

Patients infectés par le VIH

Entre 1986 et 1989, 118 personnes séropositives asymptomatiques vivant en Haïti ont été réparties de façon aléatoire en groupes recevant, pendant 12 mois, soit une prophylaxie par l'INH

associée à de la vitamine B_6, soit de la vitamine B_6 seule<7>. Dans le groupe recevant la vitamine B_6, 11 patients sur 60 (18 %) ont été atteints de tuberculose active pendant la période d'étude comparativement à 4 des 62 patients dans le groupe traité par l'INH et la vitamine B_6 ($p = 0,03$). Ces résultats correspondent à une baisse de 7,5 à 2,2 cas par 100 personnes-années. On dispose de preuves suffisantes pour recommander la prophylaxie par l'INH chez les patients infectés par le VIH.

Cas actifs dans l'entourage immédiat

Entre 1957 et 1960, le *Tuberculosis Program* du *Public Health Service* des États-Unis a étudié, aux États-Unis et à Porto Rico, la prophylaxie par l'INH en présence de nouveaux cas de tuberculose pulmonaire active dans l'entourage immédiat<8>. Les groupes étaient comparables du point de vue de la distribution selon l'âge et la race. Les deux tiers des participants de moins de 20 ans ont été répartis au hasard en groupes devant recevoir de l'INH ou un placebo pendant un an. Des cas de tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire sont survenus chez 78 des 12 594 patients ayant reçu le placebo (6,5 par 1 000) par opposition à 18 sur 12 439 traités par l'INH (1,5 par 1 000).

Au Japon, une étude similaire portant sur les contacts avec des membres de l'entourage immédiat n'a pu montrer aucun avantage à la prophylaxie par l'INH<9> bien qu'il y ait eu une légère diminution de la tuberculose dans le groupe traité par l'INH (8 par 1 142) comparativement au groupe témoin (11 par 1 096). L'absence d'un effet significativement différent était probablement due à l'observance médiocre et à la faible taille de l'échantillon.

Le Groupe d'étude conclut qu'il existe des preuves suffisantes pour recommander la prophylaxie par l'INH lorsqu'il y a des cas actifs de tuberculose dans l'entourage immédiat.

Virage de la cutiréaction à la tuberculine

Des recrues de la Marine royale des Pays-Bas dont les cutiréactions étaient devenues positives après une exposition à un cas actif de tuberculose pulmonaire ont été réparties de façon aléatoire en groupes devant recevoir de l'INH ($n = 133$) ou un placebo ($n = 128$) pendant un an<10>. Pendant la période de traitement, les chercheurs ont dénombré neuf cas de tuberculose parmi ceux qui recevaient le placebo (70 par 1 000) comparativement à un cas dans le groupe traité par l'INH (7,5 par 1 000), soit une différence significative.

On a évalué la prophylaxie par l'INH dans une cohorte de patients placés en établissement de soins infirmiers chez qui l'on avait observé un virage de la cutiréaction<11>. Dans le groupe traité par l'INH, la tuberculose est apparue chez 1 patient sur 605

(1,6 par 1 000) comparativement à 47 patients sur 757 (59 par 1 000) dans le groupe n'ayant reçu aucun traitement. Cette différence était significative sur le plan statistique et clinique.

Le Groupe d'étude conclut qu'il existe des preuves suffisantes pour recommander la prophylaxie par INH chez les patients qui ont montré un virage de la cutiréaction, peu importe leur âge.

Réaction positive aux tuberculines purifiées, ancienne cicatrice fibreuse à la radiographie pulmonaire

L'*Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires* a mené en Europe un essai comparatif, à double insu et multicentrique portant sur la prophylaxie par l'INH chez des patients présentant une réaction positive aux tuberculines purifiées et une ancienne cicatrice fibreuse à la radiographie pulmonaire<12>. Les 27 830 sujets inscrits (âge médian de 50 ans) ont été répartis au hasard de la façon suivante : 6 953 devaient recevoir de l'INH pendant 12 semaines, 6 965, pendant 24 semaines, 6 919, pendant 52 semaines alors que 6 990 on reçu un placebo. Pendant les cinq ans qu'a duré l'étude, les chercheurs ont noté l'apparition d'une tuberculose pulmonaire active chez 97 sujets ayant reçu le placebo (14,3 par 1 000), chez 76 patients traités par INH pendant 12 semaines (11,3 par 1 000), chez 34 patients traités pendant 24 semaines (5,0 par 1 000) et chez 24 sujets traités pendant 52 semaines (3,6 par 1 000). Ces résultats correspondent à une diminution des cas de 60 % pour le traitement d'une durée de six mois et d'environ 90 % pour celui d'une durée de 12 mois. Cent quatre-vingt-un sujets présumés tuberculeux (tuberculose extrapulmonaire ou tuberculose pulmonaire sans culture positive) ont été exclus de l'essai; cependant, on n'indique pas le nombre de sujets à avoir reçu de l'INH. Étant donné les résultats de cette étude, le Groupe d'étude est d'avis qu'il existe des données acceptables en faveur de la prophylaxie par l'INH dans ces conditions.

Durée du traitement

La plupart des études visant à évaluer la prophylaxie par l'INH ont utilisé une durée de traitement d'un an, et c'est la durée qui est recommandée par le Groupe d'étude. Une analyse des coûts semble indiquer que c'est le régime thérapeutique de 24 semaines qui est le plus rentable<13>.

Autres régimes thérapeutiques

On a signalé des cas d'échec de la prophylaxie par l'INH chez des patients infectés par des microorganismes résistants à ce

médicament. Nous ne disposons d'aucune donnée pouvant appuyer l'utilisation d'autres agents dans ces conditions. Selon l'opinion des experts, on devrait considérer des régimes comprenant de la rifampicine et de l'éthambutol, de la rifampicine et de l'INH ou du pyrazinamide.

Observance du traitement

L'observance du traitement demeure un facteur qui influe largement sur l'efficacité de la chimioprophylaxie. Dans les essais cliniques cités ci-dessus, l'observance variait de 50 à 75 % pendant la période de traitement préventif d'un an. Dans une étude menée auprès d'autochtones canadiens, on a amélioré l'observance par un programme quotidien d'éducation et de surveillance de la prise des médicaments, mais cette amélioration ne s'est pas maintenue une fois la surveillance terminée<14>.

Effets indésirables du dépistage et du traitement

La prophylaxie par l'INH a été associée à de nombreux effets secondaires, y compris des réactions d'hypersensibilité, un syndrome lupique provoqué par l'INH, des neuropathies périphériques, des troubles gastrointestinaux et des anomalies du système nerveux central allant des troubles mnésiques à la psychose et à des crises convulsives. L'effet indésirable le plus important, qui pourrait amener à réduire la posologie, est l'hépatite. En effet, quinze pour cent des patients subissent une hausse passagère asymptomatique des transaminases hépatiques pendant le traitement. L'hépatite symptomatique est beaucoup moins courante et rarement mortelle, en particulier lorsque la surveillance est bien observée.

La meilleure étude prospective visant à déterminer l'incidence de l'hépatite induite par l'INH a examiné 236 cas présumés parmi les 13 838 qui étaient traités<15>. Selon un groupe d'experts, 92 de ces cas étaient probablement liés à l'INH alors que 82 autres y étaient peut-être associés. La fréquence des cas semble augmenter avec l'âge, les taux de cas probables étant de 0 par 1 000 avant 20 ans, de 3 par 1 000 entre 20 et 34 ans, de 12 par 1 000 entre 35 et 49 ans, de 23 par 1 000 entre 50 et 64 ans et de 8 par 1 000 après 64 ans. Le taux varie également en fonction de la race, les taux plus élevés étant observés chez les Orientaux (18 par 1 000) comparativement aux Blancs (11,4 par 1 000) et aux Noirs (7,1 par 1 000). Chez les personnes qui consomment de l'alcool, le taux (14,1 par 1 000) est le double de celui chez les non-buveurs; le taux est encore plus élevé (26,5 par 1 000) chez les personnes qui consomment de l'alcool quotidiennement. Dans l'essai de l'Union internationale, le risque d'hépatite liée à l'INH était de 0,5 %, le taux de mortalité se chiffrant à 14 par 100 000<12>.

Parmi les autres inconvénients de la chimioprophylaxie, mentionnons la contrainte de prendre un médicament tous les jours et la nécessité de consultations régulières à la clinique. On doit également considérer le coût du programme et le travail imposé au personnel pour le dépistage et le suivi.

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Thoracic Society* (ATS) a récemment publié de nouvelles lignes directrices<7> qui proposent les mêmes groupes que le Groupe d'étude pour le test à la tuberculine mais utilisent le terme «exposition récente» à de nouveaux cas plutôt qu'«exposition dans l'entourage immédiat». Le groupe à haut risque de réactivation de l'infection comprend également les populations mal desservies sur le plan médical, les résidents d'établissements de soins prolongés et de soins infirmiers, d'hôpitaux psychiatriques et d'établissements de détention. Chez les patients qui ont eu un résultat positif au test à la tuberculine et qui présentent des lésions fibreuses à la radiographie pulmonaire, l'ATS ne recommande pas la prophylaxie mais plutôt un régime comprenant plusieurs médicaments, comme dans le cas d'une maladie active. Dans le cas d'une infection par le VIH avérée ou présumée et d'une réaction positive aux tuberculines purifiées, on recommande également la prophylaxie par l'INH.

Les *Centers for Disease Control* à Atlanta recommandent aussi le dépistage systématique au moyen de tests tuberculiniques chez toutes les personnes à haut risque, notamment les sans-abris<17>.

La *Société canadienne de thoracologie* a également élaboré de nouvelles lignes directrices (communication personnelle, Dr M. Fitzgerald). On y recommande la limite de 10 mm chez la population canadienne en général, étant donné la faible prévalence des infections par des mycobactéries atypiques.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé le test cutané dans les cas où il y a risque accru de tuberculose<18>. De plus, cet organisme recommande de se conformer aux lignes directrices de la Société canadienne de thoracologie en ce qui a trait à la prophylaxie.

L'*American Academy of Pediatrics Redbook* recommande le dépistage annuel chez les enfants à haut risque, y compris dans les populations noire, espagnole, asiatique, amérindienne, chez les autochtones d'Alaska, les personnes défavorisées, les personnes vivant dans des quartiers où la fréquence de cas est plus élevée que la moyenne nationale, les personnes ayant émigré de zones à haut risque d'Asie, d'Afrique, du Moyen-Orient, de l'Amérique latine ou des Antilles, ainsi que leurs enfants, les foyers où il y a eu des cas actifs et enfin, les personnes qui présentent des facteurs de risque médicaux sous-jacents<19>. Sans préconiser le dépistage annuel chez les groupes à faible risque, on le recommande chez les enfants à l'âge de

12 à 15 mois, de 4 à 6 ans et de 14 à 16 ans. L'INH est recommandé pour une période de 9 mois chez toutes les personnes de moins de 35 ans, y compris les nourrissons, les enfants et les jeunes adultes de moins de 35 ans, qui montrent une réaction positive aux tuberculines purifiées. Aucune justification n'est donnée pour la durée.

Conclusions et recommandations

Au Canada, on devrait offrir le dépistage de la tuberculose aux personnes qui présentent un risque élevé d'infection par le bacille tuberculeux, y compris aux immigrants de zones endémiques, aux autochtones, aux personnes qui côtoient des cas actifs, à celles dont la radiographie pulmonaire indique une tuberculose cicatrisée et aux personnes présentant une affection sous-jacente augmentant le risque de réactivation de la tuberculose en cas d'infection. Cette dernière catégorie comprend les cas suivants : infection par le VIH, silicose, hémodialyse, troubles immunosuppressifs ou traitement immunosuppresseur, usage de drogues par voie intraveineuse, diabète, gastrectomie, dérivation gastrointestinale et carence nutritionnelle (recommandation A). On ne recommande pas le dépistage systématique dans l'ensemble de la population (recommandation E). La prophylaxie par l'INH pendant 12 mois est recommandée en présence de cas actifs de tuberculose dans l'entourage immédiat (recommandation A) et chez les personnes qui ont des résultats positifs au test tuberculinique ainsi qu'un virage de la cutiréaction (recommandation A), des lésions, révélées par radiographie pulmonaire qui sont évocatrices d'une tuberculose inactive (recommandation B), une infection par le VIH (recommandation A) ou qui sont âgés de moins de 35 ans (recommandation B). Le traitement préventif n'est pas recommandé chez les personnes dont les résultats sont positifs mais qui ont plus de 35 ans (recommandation C) à moins qu'elles ne souffrent d'une affection associée à un risque accru de réactivation et exigeant une prophylaxie (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il reste certains problèmes à résoudre en ce qui concerne la détection de personnes infectées et le recours à la prophylaxie. Parmi les priorités de recherche, il faut mentionner 1) la mise au point de traitements préventifs plus efficaces, moins toxiques et plus courts; 2) des moyens d'améliorer l'observance de la chimioprophylaxie; 3) des vaccins efficaces; 4) de meilleures études visant à déterminer le taux réel de réactivation de la tuberculose chez les patients montrant des résultats positifs ponctuels au test à la tuberculine en l'absence d'autres facteurs de risque; 5) le risque relatif réel de réactivation chez les patients souffrant de diverses affections sous-jacentes; et 6) des

mesures chimioprophylactiques chez les patients infectés par des souches résistantes à l'INH.

Sources des données

On a obtenu les articles en effectuant une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période allant de 1966 à 1992 à l'aide du mot-clé MESH *Tuberculosis* et des sous-vedettes MESH *tuberculin skin test, prevention and control* et *isoniazid*. On a recherché les articles traitant principalement de dépistage et de traitement dans les index de l'*American Review of Respiratory Disease and Tubercle* pour la période allant de 1960 à 1992. Cette étude bibliographique a été entreprise en août 1992; le Groupe d'étude a procédé à la rédaction définitive des recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude souhaite remercier M. Sam Akor, BSc, MB, ChB, MCommH, MA, Directeur/DMOH, École de formation en santé rurale, Kintempo, Ghana de sa contribution à la préparation du rapport préliminaire. Il souhaite également témoigner sa reconnaissance à Helen Holden, MD, FRCPC, FCCP, Valley Regional Hospital, Kentville (Nouvelle-Écosse), Richard Menzies, MD, MSc, FRCPC, Professeur adjoint, Université McGill et Hôpital Thoracique de Montréal, Montréal (Québec) et Mark Fitzgerald, MD, FRCPC, Professeur adjoint, Université de la Colombie-Britannique et Département de médecine respiratoire, *Vancouver General Hospital*, Vancouver (Colombie-Britannique) qui ont bien voulu réviser la version préliminaire du chapitre.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: l'Examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Statistique Canada: Statistiques de la tuberculose, 1990. *Rapports sur la santé* 1992; 4(2 Suppl 10): 1-14
3. Screening for tuberculosis and tuberculous infection in high-risk populations. The use of preventative therapy for tuberculous infection in the United States. Recommendations of the Advisory Committee for Elimination of Tuberculosis. *MMWR* 1990; 39(RR-8): 1-12
4. Longfield JN, Margileth AM, Golden SM, *et al*: Interobserver and method variability in tuberculin skin testing. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3(4): 323-326
5. Curry FJ: Prophylactic effect of isoniazid in young tuberculin reactors. *New Engl J Med* 1967; 277(11): 562-567

6. Ferebee SH, Mount FW, Murray FJ, *et al*: A controlled trial of isoniazid prophylaxis in mental institutions. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88(2): 161-17

7. American Thoracic Society: Control of tuberculosis in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1623-1633

8. Pape JW, Jean SS, Ho JL: Effect of isoniazid prophylaxis on the incidence of active tuberculosis and progression of HIV infection. *Lancet* 1993; 342: 268-272

9. Mount FW, Ferebee SH: The effect of isoniazid prophylaxis on tuberculosis morbidity among household contacts of previously known cases of tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 821-827

10. Bush O, Sigimoto M, Fujii Y, *et al*: Isoniazid prophylaxis in contacts of persons with known tuberculosis. Second Report. *Am Rev Respir Dis* 1965; 92: 732-740

11. Veening GJ: Long term isoniazid prophylaxis: Controlled trial on INH prophylaxis after recent tuberculin conversion in young adults. *Bull Un Int Tuberc* 1968; 41: 169-171

12. Stead WW, Lofgren JP, Warren E, *et al*: Tuberculosis as an endemic and nosocomial infection among the elderly in nursing homes. *New Engl J Med* 1985; 312(23): 1483-1487

13. International Union Against Tuberculosis Committee on Prophylaxis: Efficacy of various durations of isoniazid preventative therapy for tuberculosis: five years of follow-up in the IUAT trial. *Bull World Health Organization* 1982; 60(4): 555-564

14. Snider DE Jr., Caras GJ, Koplan JP: Preventative therapy with isoniazid. Cost-effectiveness of different durations of therapy. *JAMA* 1986; 255: 1579-1583

15. Wobeser W, To T, Hoeppner VH: The outcome of chemoprophylaxis on tuberculosis prevention in the Canadian Plains Indian. *Clin Invest Med* 1989; 12(3): 149-153

16. Kopanoff DE, Snider DE, Caras GJ: Isoniazid-related hepatitis: A US Public Health Service Cooperative Surveillance study. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 991-1001

17. Prevention and control of tuberculosis in US communities with at-risk minority populations. Prevention and control of tuberculosis among homeless persons. Recommendations of the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1992; 41(RR-5): 1-23

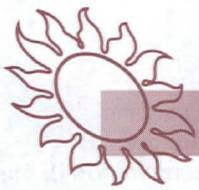
18. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 125-128, 370-372

19. Peter G (ed): *Report of the Committee of Infectious Diseases.* 22nd Edition, American Academy of Pediatrics, 1991

Dépistage de la tuberculose et prophylaxie par l'isoniazide

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Intradermoréaction (test de Mantoux)	**Détection** Le test est sans danger et identifie les personnes infectées; il peut survenir des variations entre observateurs et des faux positifs en raison de réactions croisées avec des bactéries atypiques ou à cause de la vaccination avec le bacille Calmette-Guérin (BCG).	Études de cohortes et études cas-témoins <3,4> (II-2)	Preuves suffisantes pour justifier le dépistage dans des groupes à haut risque* (A); preuves suffisantes pour déconseiller le dépistage dans l'ensemble de la population (E)
Chimioprophylaxie par l'isoniazide (INH)	**Intervention** La prophylaxie à l'INH prévient efficacement les cas actifs de tuberculose chez les patients qui ont un résultat positif au test cutané mais elle a été associée à des effets indésirables, notamment à l'hépatite.	Essais comparatifs randomisés : cas dans l'entourage<8,9>, virage de la cutiréaction <10,11>, cicatrices fibreuses à la radiographie pulmonaire chez les moins de 35 ans<5> et les plus de 35 ans, coinfection par le VIH<6,8> (I); opinions d'experts : personnes atteintes d'affections sous-jacentes qui accroissent le risque de réactivation<7> (III)	Preuves suffisantes pour recommander la prophylaxie par l'INH en présence d'une exposition dans l'entourage, de virage de la cutiréaction et d'une affection sous-jacente comme l'infection par le VIH qui augmentent le risque de réactivation de l'infection (A); données acceptables pour recommander la prophylaxie par l'INH pour les personnes de moins de 35 ans ou celles chez lesquelles la radiographie pulmonaire révèle des cicatrices fibreuses (B); preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller la prophylaxie chez les personnes de plus de 35 ans (C)

* **Les groupes à haut risque comprennent les immigrants provenant des zones endémiques (Afrique, Asie, Amérique centrale, certains pays d'Amérique du Sud et Antilles), les autochtones, les personnes qui côtoient des cas actifs, celles dont la radiographie pulmonaire évoque d'anciennes lésions tuberculeuses, les personnes souffrant d'affections qui augmentent le risque de réactivation de la tuberculose (silicose, dérivation jéjunoiliale, hémodialyse, gastrectomie, malnutrition, utilisation de drogues par voie intraveineuse et alcoolisme) et en particulier, les cas avérés ou présumés d'infection par le VIH.**



CHAPITRE 63

Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain

par J. Kenneth Johnson

63

Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain

Rédigé par J. Kenneth Johnson, MD[1]

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique n'a pas jusqu'ici présenté de recommandations concernant le dépistage du virus du papillome humain (VPH); par contre, il s'est prononcé clairement au sujet du dépistage du cancer du col utérin (voir chapitre 73). Le VPH suscite un intérêt accru étant donné l'accumulation de preuves établissant un lien entre l'infection par le VPH et le risque accru de cancer du col utérin. Le présent rapport examine les données qui militent en faveur ou à l'encontre du dépistage du VPH chez les femmes asymptomatiques et recommande de ne pas recourir à cette intervention, dans la mesure où le traitement est inefficace et potentiellement dangereux.

Ampleur du problème

L'infection par le VPH revêt le plus souvent une forme infraclinique (environ 10 % seulement des personnes infectées présentent des condylomes visibles à l'œil nu)

Les études épidémiologiques sur le VPH ne sont pas très avancées et l'on ne dispose pas de données précises concernant l'incidence et la prévalence de cette infection. Le condylome acuminé (VPH prolifératif) doit obligatoirement être déclaré au Royaume-Uni, où il s'agit de la maladie virale transmissible sexuellement (MTS) la plus souvent diagnostiquée. Les données communiquées par les cliniques de traitement des MTS au Royaume-Uni et en Australie indiquent une prévalence de condylomes acuminés de 4 à 13 % parmi leur clientèle. Ces données concernent les condylomes visibles à l'œil nu et sont loin de rendre compte de la prévalence réelle, puisque l'infection par le VPH est généralement infraclinique (les condylomes sont visibles à l'œil nu chez environ 10 % des sujets infectés seulement, alors que chez 20 % d'entre eux, les lésions sont décelées par la colposcopie ou à la loupe). Selon une vaste étude réalisée au Canada sur un programme de dépistage du cancer du col utérin à la fin des années 70, 1,69 % des 234 715 femmes ayant subi un examen cytologique présentaient des signes cliniques d'infection cervicale à VPH. Une étude démographique menée auprès de 63 115 Finlandaises âgées de 20 à 65 ans a établi à 79 % le risque d'infection par le VPH au cours d'une vie. La prévalence de l'infection est très variable (0,8 % à 88 %) selon les groupes étudiés. Parmi la clientèle des cliniques de MTS, les taux de prévalence sont plus élevés chez les adolescents actifs sexuellement et chez les partenaires sexuels des femmes infectées par

[1] Agrégé de recherche, Département de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario), 1992

le VPH. Le risque d'infection s'accroît considérablement avec le nombre de partenaires sexuels et chez les jeunes femmes (à l'adolescence et dans la vingtaine).

On a dénombré jusqu'ici plus de 60 sérotypes distincts de VPH. Le VPH-16 et le VPH-18 sont le plus étroitement associés au risque de cancer du tractus génital. De nombreuses études épidémiologiques, avec ou sans typage viral, ont confirmé le lien entre l'infection à VPH et le cancer du col utérin ainsi que la corrélation entre la présence du VPH et le grade du cancer<1-11>. Selon une étude réalisée au Québec par Meisels et Morin, des signes de VPH (koïlocytes) ont été observés chez 1,69 % des quelque 234 000 femmes soumises à un test de Papanicolaou, et le VPH a été décelé dans 25,6 % des cytologies qui ont mis en évidence soit une dysplasie soit une néoplasie<12>.

Au Canada, en 1993, environ 1 300 nouveaux cas de cancer envahissant du col ont été diagnostiqués, et l'on prévoyait près de 400 décès attribuables à cette maladie. Chaque année, le cancer envahissant du col utérin entraînerait des coûts de l'ordre de 180 à 270 millions de dollars au Canada.

On connaît mal l'histoire naturelle de l'infection à VPH non traitée car il n'y a pas de concordance entre les résultats de différentes études. D'après les résultats d'une étude prospective menée en Finlande auprès d'une cohorte de 343 femmes suivies pendant une période moyenne de 18,7 mois, 25 % des lésions ont régressé spontanément, 61 % sont demeurées stationnaires et 14 % ont dégénéré en cancer<13>. Une étude de cohortes à laquelle ont participé 100 femmes suivies pendant au moins 19 mois au Royaume-Uni a abouti aux conclusions suivantes : 11 cas de régression spontanée, aucune évolution des lésions dans 64 % des cas et évolution vers la néoplasie cervicale intra-épithéliale dans 26 % des cas<5>. Deux cent trente-cinq femmes atteintes de dysplasie légère ou modérée du col utérin et d'infection à VPH ont été suivies au Canada pendant 24 mois ou moins sans traitement<14>. Les lésions ont évolué chez 9 patientes (5,5 %) et se sont résorbées chez 134 autres (57 %), le reste demeurant stationnaires pendant le suivi. Si les risques d'évolution de l'infection à VPH sont très souvent associés à la présence du VPH-16<15-17>, certaines études n'ont pas établi une telle corrélation<18>, de sorte que l'on ignore l'importance du typage du VPH lors du dépistage.

Intervention

Les lésions prolifératives visibles à l'œil nu sont moins souvent causées par des types de VPH associés à un risque accru de cancer

Jusqu'à tout récemment, les infections à VPH étaient surtout diagnostiquées par une simple inspection visuelle ou au moyen d'une loupe. Dans le cas des lésions prolifératives, il s'agit d'une technique extrêmement spécifique mais très peu sensible. L'application d'une solution d'acide à 3 à 5 % sur la zone touchée permet de voir certaines autres caractéristiques du VPH, et, conjuguée à une colposcopie, peut

améliorer la sensibilité de l'examen clinique. Il reste que les lésions prolifératives visibles sont moins souvent causées par des types de VPH associés à un risque accru de cancer.

Les tests de Papanicolaou ont été utilisés pour observer l'évolution de l'infection à VPH, mais ne sont que moyennement sensibles (15 %)<19>. De plus, ils ne permettent pas de distinguer avec suffisamment d'exactitude les types de VPH. Dans un programme de dépistage du cancer du col auprès de la population, la sensibilité de la cytologie à l'égard de l'infection à VPH a été estimée à 19 %. Des chercheurs américains ont tenté de comparer la sensibilité et la spécificité de la cytologie et de la colposcopie à celles des techniques d'hybridation pour le diagnostic de l'infection dans le cadre d'une étude d'envergure réduite (21 femmes)<20>. Il en est ressorti que la sensibilité du test de Papanicolaou était de 57 %, et la spécificité de 50 % si les résultats équivoques étaient considérés comme négatifs pour le VPH, mais que la sensibilité passait à 100 % si les résultats équivoques étaient interprétés comme étant positifs. Dans le cas de la colposcopie, la sensibilité était de 100 %, mais la spécificité de 10 à 20 % seulement. Reid et ses collaborateurs ont comparé la cytologie du col, la cervicographie et l'hybridation de l'ADN du VPH comme techniques de dépistage du cancer du col utérin chez 1 012 femmes<21>. Ils ont évalué à 52,2 % la sensibilité des tests de Papanicolaou. Aucune technique n'a permis à elle seule de détecter toutes les anomalies, mais la méthode la plus sensible (96 %) a consisté à faire subir un nouveau test uniquement aux femmes chez qui une première cytologie révélait la présence d'une anomalie importante ou dont les premiers résultats cervicographiques étaient positifs. Dans l'étude de cohorte réalisée par Koutsky et ses collaborateurs<3>, chez 27 des 28 femmes atteintes d'une néoplasie cervicale intra-épithéliale de grade 2 ou 3 (CIN 2/3), la néoplasie avait été révélée par une cytologie et les résultats des tests de l'ADN avaient été positifs à l'égard du VPH; chez la 28e femme, une néoplasie cervicale intra-épithéliale de grade 1 (CIN 1) avait été détectée lors d'un examen cytologique, avant la biopsie.

L'antigène spécifique au groupe des papillomes peut être détecté par le marquage immunohistochimique des prélèvements cellulaires ou tissulaires, mais la technique est très peu spécifique et ne permet pas de distinguer les types de VPH. La corrélation entre la présence de l'antigène et les résultats cliniques est faible<15,22>.

Le transfert de Southern (Southern blot) et l'analyse des taches (dot-blot) sont des méthodes qui, au début, utilisaient des tissus prélevés par biopsie (elles peuvent maintenant être pratiquées également à partir de frottis cervicaux) et qui consistent à identifier l'ADN viral en le séparant de l'ADN cellulaire par électrophorèse en gel. La méthode n'est pas bien adaptée au dépistage de masse parce qu'elle nécessite un investissement important en temps et en ressources humaines et qu'elle est donc relativement coûteuse. Les

méthodes d'hybridation pour la détection du VPH sont relativement nouvelles; leur sensibilité et leur spécificité sont encore mal définies et elles posent des problèmes d'interprétation qui sont attribuables en partie au fait que la technique de prélèvement n'est pas adaptée<15,11,20,21,23,24>. L'hybridation *in situ* est moins sensible que les autres techniques d'identification de l'ADN; l'hybridation *in situ* sur filtre peut comporter un taux plus élevé de résultats faux positifs. L'amplification par la polymérase (PCR) est extrêmement sensible, mais est également associée à un taux important de faux positifs.

Efficacité de la détection précoce et du traitement

Nous ne disposons pour lutter contre l'infection à VPH d'aucun traitement efficace qui soit spécifique ou dont le taux de réussite à long terme soit élevé

Il n'existe aucun traitement efficace contre l'infection à VPH qui soit spécifique ou qui ait un taux de succès à long terme élevé. De nombreux types d'agents chimiques ou physiques (conisation<25>, cryochirurgie, lasers, acide salicylique, cantharidine, acide dichloracétique et trichloracétique) et d'agents chimiothérapeutiques (podophylline, 5-FU, bléomycine) ont été utilisés pour traiter les verrues vulgaires ou les condylomes acuminés. Le taux de succès de tous ces traitements est très peu satisfaisant. Par exemple, un essai clinique comparatif randomisé réalisé sur la podophyllotoxine (un des lignanes actifs présents dans la podophylline) administrée par les patients eux-mêmes a montré que les condylomes péniens avaient disparu complètement chez 53,3 % des 34 sujets, mais que le taux de récurrence était de 100 % chez les patients qui s'étaient présentés pour un suivi au bout de 16 semaines<26>. Presque toutes les études portant sur une période suffisamment longue mettent en évidence des taux élevés de récurrence des condylomes acuminés visibles à l'œil nu.

Deux méthodes thérapeutiques ont jusqu'ici donné des résultats un peu plus satisfaisants : le traitement par interféron<27-29> et le traitement au laser à gaz carbonique<30-33>. Si les taux de «guérison» sont généralement plus élevés que ceux qui sont habituellement associés aux traitements plus anciens, le taux de récurrence demeure important selon la plupart des études, et le taux de «guérison» des sujets non traités est satisfaisant, ce qui indique que l'abstention thérapeutique peut être une option valable dans bien des cas.

Il importe de souligner que l'objectif du traitement peut varier d'une personne à l'autre. L'élimination complète ou définitive des condylomes visibles à l'œil nu ne sera pas nécessairement recherchée si l'objectif premier est la détection ou la prévention du cancer. Les chimiothérapies traditionnelles peuvent convenir davantage à certains patients que les techniques plus récentes, plus invasives et plus coûteuses, comme la thérapie au laser. Actuellement, il n'existe aucun traitement contre les infections à VPH non visibles (latentes), et l'on

ne sait au juste dans quelle mesure il est justifié de dépister ces infections latentes. L'intervention comporte des inconvénients, notamment la morbidité et les coûts associés aux tests et au traitement et le fait que des personnes autrement bien portantes sont étiquetées comme atteintes d'une MTS.

Recommandations émanant d'autres sources

Les participants à un atelier sur le dépistage du cancer du col utérin, qui a eu lieu au Canada en 1989, ont conclu qu'il n'existait pas suffisamment de preuves pour justifier l'inclusion systématique de tests spécifiquement conçus pour le VPH dans le dépistage du cancer du col utérin.

Conclusions et recommandations

Les présentes recommandations concernant le dépistage du cancer du col utérin ne prévoient pas l'inclusion de tests spécifiquement conçus pour la détection de l'infection à VPH, outre le test de Papanicolaou. Les critères actuels pour procéder aux tests de rappel sont valables pour ce qui est d'équilibrer les taux de faux négatifs et de faux positifs des tests de Papanicolaou utilisés comme unique méthode de dépistage. L'inclusion d'autres tests diagnostiques ne contribuerait pas pour beaucoup à réduire l'incidence du cancer du col utérin. Par contre, elle augmenterait considérablement les coûts du dépistage, exercerait des pressions indues sur le système actuel (compte tenu surtout de la multiplication rapide du nombre de cas orientés vers la colposcopie), et risquerait d'avoir des répercussions négatives sur la qualité de vie d'un grand nombre de personnes soumises au dépistage alors que ses bienfaits ne sont pas établis. L'imprécision qui entoure les techniques diagnostiques relatives au VPH, les risques inestimables de morbidité et l'inefficacité globale des traitements contre l'infection à VPH sont autant de preuves acceptables qui justifient l'exclusion du dépistage du VPH de l'examen médical périodique courant (recommandation D).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Perfectionner une méthode diagnostique qui serait à la fois sensible et spécifique, non invasive et adaptée au dépistage de masse, et qui permettrait d'identifier le type de VPH présent ou de déterminer quelles sont les lésions susceptibles d'évoluer.

2. Définir plus précisément l'incidence des infections à VPH dans l'ensemble de la population.
3. Évaluer les risques d'évolution vers les cancers génitaux qui sont associés à des génotypes spécifiques du VPH.
4. Définir quels sont les co-facteurs qui sont associés à la transmission du VPH et qui peuvent favoriser la cancérisation des lésions du col.
5. Mettre au point des méthodes efficaces de traitement de l'infection à VPH.
6. Explorer les possibilités offertes par l'immunothérapie, surtout en ce qui a trait à la production éventuelle d'un vaccin contre le VPH.
7. Se pencher sur l'efficacité du dépistage du VPH, notamment sur la rentabilité d'un tel programme.

Sources des données

Une recherche documentaire dans la base de données MEDLINE a été effectuée sur les ouvrages parus de 1966 à juin 1993, à l'aide des mots-clés suivants : *papillomavirus*, *cervix neoplasms*, *mass screening*, *prospective studies*, *prevalence*, *sensitivity*, *specificity*, *human* et *female*.

Cette analyse documentaire a débuté en janvier 1992 et le Groupe d'étude a formulé ses recommandations finales en juin de la même année. Un rapport technique et la bibliographie complète peuvent être obtenus sur demande.

Remerciements

Le groupe de travail tient à remercier le docteur George H Anderson, chef des laboratoires de cytologie, *British Columbia Cancer Agency*, Vancouver (Colombie-Britannique); Máire A Duggan, MB FRCPC, *Foothills Hospital*, Calgary (Alberta), et le docteur Paul R Gully, MB, ChB, FFCM, FRCPC, Chef de la division de la lutte contre les MTS, Santé Canada, Ottawa (Ontario), qui ont revu la version préliminaire de ce rapport.

Références choisies

1. de Villiers E-M, Wagner D, Schneider A, *et al*: Human papillomavirus infections in women with and without abnormal cervical cytology. *Lancet* 1987; 2: 703-706
2. Van Den Brule AJ, Walboomers JM, Du Maine M, *et al*: Difference in prevalence of human papillomavirus genotypes in cytomorphologically normal cervical smears is associated with a history of cervical intraepithelial neoplasia. *Int J Cancer* 1991; 48(3): 404-408
3. Koutsky LA, Holmes KK, Critchlow CW, *et al*: A cohort study of the risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 2 or 3 in relation to papillomavirus infection. *N Engl J Med* 1992; 327: 1272-1278
4. Mitchell H, Drake M, Medley G: Prospective evaluation of risk of cervical cancer after cytological evidence of human papilloma virus infection. *Lancet* 1986; 1: 573-575
5. Campion MJ, McCance DJ, Cuzick J, *et al*: Progressive potential of mild cervical atypia: prospective cytological, colposcopic, and virological study. *Lancet* 1986; 2: 237-240
6. Pagano R, Chanen W, Rome RM, *et al*: The significance of human papilloma virus atypia ('wart virus infection') found alone on cervical cytology screening. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1987; 27(2): 136-139
7. Ritter DB, Kadish AS, Vermund SH, *et al*: Detection of human papillomavirus deoxyribonucleic acid in exfoliated cervicovaginal cells as a predictor of cervical neoplasia in a high-risk population. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159(6): 1517-1525
8. Reeves WC, Brinton LA, Garcia M, *et al*: Human papillomavirus infection and cervical cancer in Latin America. *New Engl J Med* 1989; 320(22): 1437-1441
9. Borst M, Butterworth CE, Baker V, *et al*: Human papillomavirus screening for women with atypical Papanicolaou smears. *J Reprod Med* 1991; 36(2): 95-99
10. Rader JS, Rosenzweig BA, Spirtas R, *et al*: Atypical squamous cells. A case-series study of the association between papanicolaou smear results and human papillomavirus DNA genotype. *J Reprod Med* 1991; 36(4): 291-297
11. Schiffman MH, Bauer HM, Hoover RN, *et al*: Epidemiologic evidence showing that human papillomavirus infection causes most cervical intraepithelial neoplasia. *J Nat Cancer Inst* 1993; 85: 958-964
12. Meisels A, Morin C: Human papillomavirus and cancer of the uterine cervix. *Gynecol Oncol* 1981; 12(2 Pt 2): S111-S123
13. Syrjanen K, Vayrynen M, Saarikoski S, *et al*: Natural history of cervical human papillomavirus (HPV) infections based on prospective follow-up. *Br J Obstet Gynecol* 1985; 92: 1086-1092

14. Carmichael JA, Maskens PD: Cervical dysplasia and human papillomavirus. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 916-918

15. Koutsky, LA, Galloway DA, Holmes KK: Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Epidemiol Rev* 1988; 10: 122-163

16. Schiffman MH: Recent progress in defining the epidemiology of human papillomavirus infection and cervical neoplasia. *J Nat Cancer Inst* 1992; 84(6) 394-398

17. Reeves WC, Rawls WE, Brinton LA: Epidemiology of genital papillomaviruses and cervical cancer. *Rev Infect Dis* 1989; II(3): 426-439

18. Kitchener HC, Neilson L, Burnett RA, *et al*: Prospective serial study of viral change in the cervix and correlation with human papillomavirus genome status. *Br J Obstet Gynecol* 1991; 98(10): 1042-1048

19. Schneider A, Meinhardt G, de Villiers E-M, *et al*: Sensitivity of the cytologic diagnosis of cervical condyloma in comparison with HPV DNA hybridization studies. *Diagn Cytopathol* 1987; 3: 250-255

20. Spitzer M, Brandsma JL, Steinberg B, *et al*: Detection of conditions related to human papillomavirus. Comparison of cytology, colposcopy, histology, and hybridization. *J Reprod Med* 1990; 35(7): 697-703

21. Reid R, Greenberg MD, Lorincz A, *et al*: Should cervical cytologic testing be augmented by cervicography or human papillomavirus deoxyribonucleic acid detection? *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1461-1471

22. Cecchini S, Iossa A, Grazzini G: Estimate of clinical human papillomavirus infection prevalence in a population-based screening. *Cervix Lower Fem Genit Tract* 1988; 6(3): 213-217

23. de Villiers E-M: Laboratory techniques in the investigation of human papillomavirus infection. *Genitourin Med* 1992; 68: 50-54

24. Wilbur DC, Stoler MH: Testing for human papillomavirus: basic pathobiology of infection, methodologies, and implications for clinical use. *Yale J Biol Med* 1991; 64: 113-125

25. Yliskoski M, Saarikoski S, Syrjanen K: Conization for CIN associated with human papillomavirus infection. *Arch Gynecol Obstet* 1991; 249(2): 59-65

26. Kirby P, Dunne A, King DH, *et al*: Double-blind randomized clinical trial of self-administered podofilox solution versus vehicle in the treatment of genital warts. *Am J Med* 1990; 88: 465-469

27. Eron LJ, Judson F, Tucker S, *et al*: Interferon therapy for condylomata acuminata. *N Engl J Med* 1986; 315: 1059-1064

28. Yliskoski M, Cantell K, Syrjanen K, *et al*: Topical treatment with human leukocyte interferon of HPV 16 infections associated with cervical and vaginal intraepithelial neoplasias. *Gynecol Oncol* 1990; 36(3): 353-7

29. Dunham AM, McCartney JC, McCance DJ, *et al*: Effect of perilesional injection of alpha-interferon on cervical intraepithelial neoplasia and associated human papillomavirus infection. *J R Soc Med* 1990; 83(8): 490-492

30. Ferenczy A, Mitao M, Nagai N, *et al*: Latent papillomavirus and recurring genital warts. *N Engl J Med* 1985; 313: 784-788

31. Riva JM, Sedlacek TV, Cunnane MF, *et al*: Extended carbon dioxide laser vaporization in the treatment of subclinical papillomavirus infection of the lower genital tract. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 25-30

32. Shafi MI, Finn C, Luesley DM, *et al*: Carbon dioxide laser treatment for vulval papillomatosis (vulvodynia). *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97(12): 1148-1150

33. Ruge S, Felding C, Skouby SO, *et al*: CO2-laser vaporization of human papillomavirus (HPV)-induced abnormal cervical smears. A simple and effective solution to a recurrent clinical problem. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1991; 18(2): 99-101

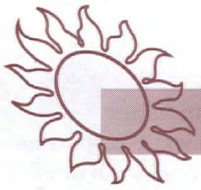
Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage du virus du papillome humain (VPH) (outre le test de Papanicolaou pour la détection du cancer du col utérin)* au moyen de l'un des tests diagnostiques suivants : inspection visuelle, test de Papanicolaou, colposcopie/ cervicographie, détection de l'antigène spécifique du groupe VPH, sonde d'ADN, «dot blot», transfert de Southern ou amplification par la polymérase (PCR)	Le VPH est associé au risque accru et au grade du cancer du col utérin. On connaît mal l'histoire naturelle de l'infection à VPH non traitée et il n'existe aucun traitement efficace qui donne des résultats satisfaisants à long terme. Les techniques de diagnostic du VPH sont peu spécifiques et peu sensibles, ou elles sont invasives, coûteuses ou n'ont pas été suffisamment étudiées. Le dépistage comporte certains effets négatifs, notamment : la morbidité associée aux tests et au traitement, les coûts de l'intervention et l'étiquetage des patientes. Les chercheurs ne se sont pas penchés sur l'inclusion du dépistage du VPH dans les protocoles de dépistage du cancer du col utérin.	Études de cohortes <3-6> et études cas-témoins<8,11> (II-2) Essais comparatifs randomisés <26-29,33> (I); études de cohortes<27> (II-2); séries de cas<24> (III) pour diverses thérapies Séries de cas<3,11,15,19-24> (III)	Données acceptables justifiant l'exclusion du dépistage du VPH de l'examen médical périodique (D)

* **Le Groupe d'étude recommande le dépistage au moyen du test de Papanicolaou (recommandation B), voir chapitre 73.**

SECTION 10

Tumeurs



CHAPITRE 64

Interventions autres que l'abandon du tabac pour prévenir le cancer du poumon

par Brenda J. Morrison

64

Interventions autres que l'abandon du tabac pour prévenir le cancer du poumon

Rédigé par Brenda J. Morrison, PhD[1]

La prévention primaire du cancer du poumon par l'abandon du tabac doit être l'objectif à long terme des soins de santé préventifs. Toutefois, de nombreuses personnes qui ont surmonté leur dépendance vis-à-vis du tabac ou qui ont réduit leur consommation courent toujours le risque de souffrir d'un cancer du poumon parce qu'elles ont fumé pendant de nombreuses années. Nous examinerons donc dans le présent chapitre les mesures de prévention primaire et secondaire autres que la modification des habitudes de consommation de tabac. Une association a été observée entre certaines composantes du régime alimentaire et une baisse des taux de cancer du poumon; on ne dispose cependant d'aucune donnée indiquant que les conseils diététiques donnés par le médecin influent sur le comportement. On dispose par ailleurs de preuves acceptables et même suffisantes pour affirmer que le dépistage du cancer du poumon au moyen d'un examen cytologique des expectorations ou d'une radiographie thoracique n'est pas efficace.

Ampleur du problème

Au Canada, le cancer du poumon est la première cause de décès par cancer chez les hommes et la deuxième chez les femmes. En 1993, on a signalé 19 100 nouveaux cas de cancer du poumon et 16 300 décès dus à cette maladie au Canada. Bien que le taux de mortalité se stabilise chez les hommes, il continue de croître chez les femmes. Si cette tendance se maintient dans la population féminine, le nombre de décès par cancer du poumon ravira la première place au cancer du sein d'ici l'an 2000. Aux États-Unis, le cancer du poumon est la principale cause de décès par cancer (130 000 par année), et 150 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. Le taux de survie à 5 ans ne dépasse pas 13 %; il s'agit du pronostic le plus sombre pour toutes les localisations de cancer autres que le pancréas. Il existe d'importants facteurs de risque de cancer du poumon, notamment l'usage du tabac, l'exposition à la fumée de tabac dans l'environnement, l'exposition au radon et l'exposition professionnelle à certains produits cancérigènes. Le tabac est responsable à lui seul de plus de 80 % de tous les cas de cancer du poumon.

[1] Professeure de soins de santé et d'épidémiologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (Colombie-Britannique)

Intervention

Le counselling diététique visant à prévenir le cancer du poumon n'a jamais été étudié. Toutefois, 20 études sur les habitudes alimentaires font état d'un risque plus faible chez les consommateurs de fruits et de légumes riches en carotène.

Efficacité de la prévention et du traitement

Intervention diététique

Quatre études prospectives<1-4>, 11 études rétrospectives cas/témoins sur les habitudes alimentaires et cinq études sérologiques prospectives<16-22> publiées avant 1989 fournissent des preuves modérément probantes qu'une ou plusieurs substances caroténoïdes protègent contre le cancer du poumon. Les régimes alimentaires des divers groupes étudiés étaient très divers puisque les enquêtes ont été effectuées dans plusieurs pays. De façon générale, le risque de cancer du poumon chez les fumeurs dont le régime alimentaire est pauvre en ß-carotène est de 1,5 à 2 fois plus élevé que chez ceux qui ont une alimentation riche en ß-carotène. Dans une vaste étude portant sur des non-fumeurs, on a observé le même degré de protection apparente chez ceux qui consommaient de grandes quantités de légumes verts ou de fruits frais.

Les personnes qui consomment souvent des fruits et des légumes riches en substances caroténoïdes courent un risque beaucoup plus faible de cancer du poumon

Ce type d'apport alimentaire ne semble pas conférer une protection importante, mais l'effet est probablement grandement sous-estimé en raison des erreurs de rappel et de collecte de données sur les habitudes alimentaires ainsi que du manque de raffinement des méthodes de dosage des substances caroténoïdes<6>. Selon les résultats des études réalisées dans le passé, le ß-carotène serait l'agent protecteur, mais des enquêtes plus récentes<23-30> donnent à penser que d'autres éléments tels que la lutéine, le lycopène ou les indoles peuvent également jouer un rôle. Un essai comparatif randomisé<31> de l'administration de suppléments de ß-carotène et de α-tocophérol réalisé en Finlande a mis en évidence une augmentation de 18 % du taux de cancer du poumon (intervalle de confiance (IC) à 95 % : 3-36 %) chez les fumeurs du sexe masculin de 50 à 69 ans qui avaient reçu 20 mg de ß-carotène par jour. De même, on étudie actuellement le rétinol, les rétinoïdes synthétiques et l'α-tocophérol.

Des essais sur l'administration de suppléments de rétinol, de ß-carotène, de rétinoïdes synthétiques et de tocophérol sont en cours

Détection précoce

Trois essais comparatifs randomisés de grande envergure portant sur l'efficacité du dépistage au moyen de la radiographie thoracique et de l'examen cytologique des expectorations ont montré que ces méthodes de dépistage ne contribuaient pas de façon importante à réduire le taux de mortalité par cancer du poumon après

Le dépistage au moyen de l'examen cytologique des expectorations ou d'une radiographie thoracique ne contribue pas à réduire la mortalité par cancer du poumon

un suivi de 5 à 11 ans<32-34>. Dans deux de ces essais<32-33>, on a évalué l'utilité d'un examen cytologique fréquent (tous les quatre mois) et dans le troisième<34>, les chercheurs ont comparé les mérites d'examens cytologiques et radiographiques fréquents (tous les quatre mois) et ceux d'une radiographie thoracique annuelle. Dans les deux premiers essais, le pourcentage de cancer du poumon détecté dans les groupes d'étude et les groupes témoins était presque identique et les taux de mortalité ne différaient pas de façon significative. Dans le troisième essai, les taux de mortalité étaient généralement très similaires, quoique légèrement plus élevés dans le groupe d'étude; le taux de détection était par contre beaucoup plus élevé dans ce groupe ($p<0,001$). Ce dernier résultat peut être dû soit à une erreur dans la randomisation ou à un empressement excessif à signaler la moindre anomalie décelée à la radiographie. Compte tenu du soin qui semble avoir été apporté dans l'élaboration du plan ainsi que dans la mise en œuvre de l'étude<34>, la dernière explication semble la plus plausible.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force*<35> ne recommande pas un dépistage systématique par radiographie thoracique ou examen cytologique des expectorations dans le cas des personnes asymptomatiques, mais insiste sur l'importance d'un counselling universel concernant l'usage du tabac. Dans ses recommandations diététiques, qui sont actuellement en cours de révision, le groupe indique qu'on devrait encourager les patients à consommer des aliments variés et plus particulièrement des produits et des céréales à grains entiers, des légumes et des fruits.

Conclusions et recommandations

Il convient d'inviter les fumeurs et les ex-fumeurs à augmenter leur consommation de légumes verts à feuilles et de fruits (une portion par jour en moyenne). Rien n'indique que le counselling médical visant à modifier les habitudes alimentaires ait une quelconque efficacité; on dispose toutefois de données acceptables pour recommander une augmentation de la consommation de ces fruits et légumes en vue de prévenir le cancer du poumon. Vu les résultats de l'essai récent réalisé en Finlande, les médecins devraient peut-être conseiller à leurs patients de ne pas consommer de suppléments de ß-carotène.

Il a été clairement démontré que le dépistage par examen cytologique des expectorations n'aide pas à réduire le taux de mortalité par cancer du poumon. On possède ainsi des données suffisantes pour exclure le dépistage par examen cytologique des expectorations de l'examen médical périodique des personnes asymptomatiques (recommandation E).

Il semble qu'il n'y ait pas d'avantage à subir trois radiographies thoraciques par année plutôt qu'une. Cette constatation de même que l'inefficacité manifeste du dépistage par examen cytologique des expectorations fournissent des données acceptables nous incitant à recommander l'élimination de la radiographie thoracique annuelle de l'examen médical périodique des personnes asymptomatiques (recommandation D).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faudrait faire d'autres recherches sur l'effet protecteur positif de certains facteurs alimentaires contre le cancer du poumon et d'autres cancers et tenter de prouver l'existence d'un lien de causalité.

Sources des données

Nous avons retracé les publications au moyen d'une recherche dans la base MEDLINE pour la période s'étendant jusqu'à mars 1993 en utilisant les mots-clés MESH suivants : *lung neoplasms, diet, mass screening, mass chest X-ray, smoking, human.*

Cette recension a été entreprise en mars 1993 et représente une mise à jour d'un rapport publié en 1990<36>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en octobre 1993.

Remerciements

Le Groupe d'étude remercie le Dr Steven Woolf, MD, MPH, conseiller scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, DC, et professeur adjoint de clinique, *Department of Family Practice, Medical College of Virgina*, Richmond, VA, É.-U., d'avoir recensé les publications sur le cancer du poumon.

Références choisies

1. Kvale G, Bjelke E, Gart J: Dietary habits and lung cancer risk. *Int J Cancer* 1983; 31: 397-405
2. Hirayama T: Diet and cancer. *Nutr Cancer* 1979; 1: 67-81
3. Shekelle R, Liu S, Raynor W, *et al*: Dietary vitamin A and risk of cancer in the Western Electric Study. *Lancet* 1981; 2: 1185-1190
4. Paganini-Hill A, Chao A, Ross RK, *et al*: Vitamin A, beta-carotene and the risk of cancer: a prospective study. *J Natl Cancer Inst* 1987; 79: 443-448

5. MacLennan R, DaCosta J, Day N, *et al*: Risk factors for lung cancer in Singapore Chinese, a population with high female incidence rates. *Int J Cancer* 1977; 20: 854-860

6. Gregor A, Lee P, Roe F, *et al*: Comparison of dietary histories in lung cancer cases and controls with special reference to vitamin A. *Nutr Cancer* 1980; 2: 93-97

7. Doll R, Bradford Hill A: Mortality in relation to smoking: ten years observations of British doctors. *Br Med J* 1964; 1: 1399-1410

8. Mettlin C, Graham S, Swanson M: Vitamin A and lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1979; 62: 1435-1438

9. Hinds MW, Kolonel LN, Hankin JH, *et al*: Dietary vitamin A, carotene, vitamin C and risk of lung cancer in Hawaii. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 227-237

10. Wu AH, Henderson BE, Pike MC, *et al*: Smoking and other risk factors for lung cancer in women. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74: 747-751

11. Samet JM, Skipper BJ, Humble CG, *et al*: Lung cancer risk and vitamin A consumption in New Mexico. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 198-202

12. Byers TE, Graham S, Haughey BP, *et al*: Diet and lung cancer risk: findings from the Western New York Diet Study. *Am J Epidemiol* 1987; 125: 351-363

13. Pisani P, Berrino F, Macaluso M, *et al*: Carrots, green vegetables and lung cancer: a case-control study. *Int J Epidemiol* 1986; 15: 463-468

14. Pastorino U, Pisani P, Berrino F, *et al*: Vitamin A and female lung cancer: a case-control study on plasma and diet. *Nutr Cancer* 1987; 10: 171-179

15. Bond G, Thompson F, Cook R: Dietary vitamin A and lung cancer: results of a case-control study among chemical workers. *Nutr Cancer* 1987; 9: 109-121

16. Stahelin H, Rosel F, Buess E, *et al*: Cancer, vitamins and plasma lipids: prospective Basel study. *J Natl Cancer Inst* 1984; 73: 1463-1468

17. Willett WC, Polk BF, Underwood BA, *et al*: Relation of serum vitamins A and E and carotenoids to the risk of cancer. *N Engl J Med* 1984; 310: 430-434

18. Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC: Diet and lung cancer. A review of the epidemiologic evidence in humans. *Arch Intern Med* 1987; 147: 157-160

19. Katrangi N, Kaplan LA, Stein EA: Separation and quantitation of serum beta-carotene and other carotenoids by high performance liquid chromatography. *J Lipid Res* 1984; 25: 400-406

20. Menkes MS, Comstock GW, Vuilleumier JP, *et al*: Serum beta-carotene, vitamins A and E, selenium, and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 1986; 315: 1250-1254

21. Wald NJ, Thompson SG, Densem JW, *et al*: Serum beta-carotene and subsequent risk of cancer: results from the BUPA study. *Br J Cancer* 1988; 57: 428-433

22. Nomura AM, Stemmermann GN, Heilbrun LK, *et al*: Serum vitamin levels and the risk of cancer in specific sites in men of Japanese ancestry in Hawaii. *Cancer Res* 1985; 45: 2369-2372

23. Fraser GE, Beeson WL, Phillips RL: Diet and lung cancer in California Seventh-day Adventists. *Am J Epidemiol* 1991; 133(7): 683-693

24. Jain M, Burch JD, Howe GR, *et al*: Dietary factors and risk of lung cancer: Results from a case-control study, Toronto, 1981-1985. *Int J Cancer* 1990; 45: 287-293

25. LeMarchand LL, Yoshizawa CN, Kolonel LN, *et al*: Vegetable consumption and lung cancer risk: a population-based case-control study in Hawaii. *J Natl Cancer Inst* 1989; 81: 1158-1164

26. Swanson CA, Mao BL, Li JY, *et al*: Dietary determinants of lung cancer risk: results from a case-control study in Yunnan province, China. *Int J Cancer* 1992; 50: 876-880

27. Knekt P, Järvinen R, Seppänen R, *et al*: Dietary antioxidants and the risk of lung cancer. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 471-479

28. Candelora EC, Stockwell HG, Armstrong AW, *et al*: Dietary intake and risk of lung cancer in women who never smoked. *Nutr Cancer* 1992; 17(3): 263-270

29. Chow WH, Schuman LM, McLaughlin JK, *et al*: A cohort study of tobacco use, diet, occupation, and lung cancer mortality. *Cancer Causes Control* 1992 May; 3(3): 247-254

30. Kalandidi A, Katsouyanni K, Voropoulou N, *et al*: Passive smoking and diet in the etiology of lung cancer among non-smokers. *Cancer Causes Control* 1990; 1: 15-21

31. The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994; 330: 1029-1035

32. Melamed MR, Flehinger BJ, Zaman MB, *et al*: Screening for early lung cancer. Results of the Memorial Sloan-Kettering study in New York. *Chest* 1984; 86: 44-53

33. Ball WC, Frost JK, Tockman MS, *et al*: Screening for lung cancer: the effect of 5-7 years of periodic roentgenographic and cytologic examinations on detection survival and mortality from lung cancer. [abstrait] *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: A84

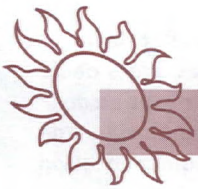
34. Fontana RS, Sanderson DR, Woolner LB, *et al*: Lung cancer screening: the Mayo program. *J Occup Med* 1986; 28: 746-750

35. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 67-75

36. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 3. Interventions visant à prévenir le cancer du poumon par d'autres moyens que le renoncement au tabac. *Union méd can* 1991; 120(2): 61-63

Interventions autres que l'abandon du tabac pour prévenir le cancer du poumon

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Incitation à avoir une alimentation riche en légumes verts à feuilles et en fruits	Le risque de cancer du poumon chez les fumeurs qui consomment peu de légumes verts à feuilles et de fruits est environ deux fois plus élevé que chez ceux qui en consomment davantage. Il n'existe aucune donnée sur l'efficacité du counselling médical visant à modifier les habitudes alimentaires.	Études de cohortes et de cas-témoins<1-30> (II-2)	Preuves acceptables de l'utilité de conseiller aux fumeurs de manger en moyenne sept portions de légumes verts à feuilles ou de fruits par semaine (B)
Examen cytologique des expectorations	L'examen cytologique fréquent des crachats n'influe pas de façon importante sur les taux de détection et de mortalité.	Essais comparatifs randomisés<31-33> (I)	Données suffisantes pour exclure cette intervention de l'examen médical périodique des personnes asymptomatiques (E)
Radiographie thoracique	Un dépistage fréquent par radiographie thoracique améliore les taux de détection mais n'a pas d'incidence importante sur le taux de mortalité.	Essai comparatif randomisé<33> (I)	Données acceptables pour exclure cette intervention de l'examen médical périodique des personnes asymptomatiques (D)



CHAPITRE 65

Dépistage du cancer du sein

par Brenda J. Morrison

65

Dépistage du cancer du sein

Rédigé par Brenda J. Morrison, PhD[1]

Le dépistage au moyen de l'examen clinique et de la mammographie est recommandé chez les femmes âgées de 50 à 69 ans; une telle recommandation est étayée par sept essais comparatifs randomisés, faisant appel à une ou à plusieurs de ces modalités de dépistage, qui ont montré une augmentation de la survie dans ce groupe d'âge<1>. Toutefois, bien que 150 000 femmes âgées de 40 à 49 ans aient participé à ces essais, on n'a observé aucune baisse significative de la mortalité par cancer du sein dans ce groupe. C'est pourquoi il est maintenant recommandé de ne pas soumettre au dépistage les femmes âgées de moins de 50 ans, alors qu'en 1986 le Groupe d'étude avait estimé qu'il ne disposait pas de données suffisantes pour formuler une recommandation concernant ce groupe d'âge<2>.

Certaines études de cohortes<3-6> font état d'une baisse de la mortalité chez les femmes qui pratiquent l'auto-examen des seins (AES), mais les biais inhérents à ce type d'études ne nous permettent pas de formuler une recommandation ferme en ce qui concerne l'enseignement et la pratique de l'AES. Cette recommandation est identique à celle de 1986<2>.

Ampleur du problème

Au Canada, le cancer du sein est la troisième plus importante cause de mortalité chez la femme et, si l'on exclut le cancer de la peau, il est également le cancer féminin le plus fréquent<7>. En 1993, on a signalé environ 16 300 nouveaux cas de cancer du sein et 5 400 décès. Depuis 20 ans, le taux d'incidence a augmenté d'environ 15 %, tandis que le taux de mortalité est demeuré relativement stable<8>.

On observe au Canada une augmentation des taux d'est en ouest. Parmi les facteurs de risque de cancer du sein, citons les facteurs hormonaux, nutritionnels et héréditaires. La puberté précoce, la ménopause tardive et une première grossesse tardive sont liées à une majoration du risque. Selon certaines données, il existerait un lien entre un apport alimentaire élevé en matières grasses et le risque de cancer du sein. Les antécédents familiaux, l'obésité, la consommation d'alcool, l'exposition aux rayonnements ionisants et l'œstrogénothérapie substitutive (voir chapitre 52) après la ménopause ont également été associés à un risque accru; les données concernant les contraceptifs oraux sont toutefois plus controversées.

[1] Professeure, département de soins de santé et d'épidémiologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.)

Intervention

Il y a lieu d'envisager trois interventions : l'examen clinique des seins, la mammographie et l'auto-examen des seins. Certaines des sept études comparatives randomisées ont conjugué ces mesures de dépistage, tandis que d'autres les ont examinées de façon distincte; l'intervalle recommandé entre les mammographies s'échelonnait entre 12 et 33 mois. La sensibilité et la spécificité du dépistage variaient considérablement d'un essai à l'autre<1>, selon l'intervention utilisée, la durée de l'intervalle entre les examens, l'incidence sous-jacente de la maladie et la méthode d'évaluation de l'efficacité du dépistage. La sensibilité et la spécificité du dépistage s'échelonnaient de 46 % à 88 %, et de 82 % à 99,9 %, respectivement. Quant à l'essai canadien, la sensibilité de la mammographie annuelle conjuguée à l'examen clinique, établie au moyen du rapport entre le nombre de cas dépistés et l'ensemble des cas, était de 88 % chez les femmes âgées de 50 à 59 ans, et de 81 % dans le groupe des 40 à 49 ans. La spécificité, établie selon la définition qu'un cas positif soit un cas confirmé par biopsie chirurgicale, variait de 96,5 % à 99,9 %. Chez les femmes plus jeunes, le ratio, qui était d'environ 9 tumeurs bénignes contre 1 maligne à la première biopsie, chutait à 6 contre 1 lors des biopsies ultérieures<9>. Chez les femmes de 50 ans et plus, ce ratio était d'environ 5 contre 1 au premier examen et chutait à 3 contre 1 aux examens ultérieurs<10>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Examen clinique et mammographie

Les sept essais de dépistage ont été menés auprès de femmes qui avaient entre 40 et 74 ans au moment du recrutement. Dans trois essais, on a procédé à la randomisation par sujet; dans les quatre autres, par région ou par grappe de pratiques. Dans les quatre essais réalisés en Suède, on n'a examiné que les avantages de la mammographie.

Examen clinique et mammographie chez les femmes âgées de 50 ans et plus

Le premier essai, celui du *Health Insurance Plan* (*HIP*) de New York<11>, a mis en évidence une réduction significative de la mortalité. Le risque relatif (RR), qui était de 0,45 cinq ans après le début du dépistage, chez les femmes de 50 à 59 ans<12>, augmentait à 0,67 après neuf ans<13>. Les résultats conjugués des essais suédois<14>, après 7 à 12 ans de suivi<1>, révèlent en outre que le dépistage présente un avantage significatif jusqu'à l'âge de 69 ans (RR=0,71). Selon l'essai d'Édimbourg<15>, l'avantage était non

Le dépistage par mammographie a entraîné une diminution de la mortalité chez les femmes âgées de 50 à 69 ans

significatif (RR=0,85) à 10 ans de suivi. L'observance des participantes laissait toutefois à désirer, et l'on a signalé des différences entre le groupe à l'étude et le groupe témoin en ce qui concerne certains facteurs qui pourraient avoir influé sur la survie. Les auteurs de l'essai canadien<10>, qui s'étaient intéressés uniquement aux avantages de la mammographie chez les femmes de 50 à 59 ans, indépendamment de ceux de l'examen clinique annuel, ont observé une amélioration du taux de survie (RR=0,97), mais cette amélioration n'était pas statistiquement significative après sept ans de suivi.

Examen clinique et mammographie chez les femmes âgées de 40 à 49 ans

Aucun des essais n'a fait ressortir que la mammographie présentait un avantage significatif pour les femmes de 40 à 49 ans

Les études consacrées au dépistage du cancer du sein se sont surtout attachées aux avantages de l'intervention chez les femmes de 40 à 49 ans. Dans ce groupe d'âge, le *HIP* a observé une réduction non significative de la mortalité (RR=0,95) cinq ans après le début du dépistage<12>. Le risque relatif avait chuté à 0,81 après neuf ans de participation, mais cette réduction demeurait non significative<13>. Le nombre de femmes appartenant à ce groupe était toutefois restreint, aussi la puissance du test était-elle faible. Ce sont ces deux facteurs qui ont incité le Groupe d'étude à formuler, dans son rapport de 1986, une recommandation de catégorie C concernant les femmes de 40 à 49 ans<2>. Maintenant que nous disposons des rapports de sept essais, dont deux (l'essai canadien et l'essai suédois «des deux comtés»)<9>, ont fait appel à un nombre considérable de participantes se prêtant volontiers au dépistage, nous avons accès à un vaste corpus de preuves. Aucun des essais n'a fait ressortir un avantage significatif. Les risques relatifs s'échelonnaient de 0,51 à 1,36. Dans les cinq essais qui ont fait état d'un suivi particulier chez les femmes jeunes, les chercheurs ont tous signalé une augmentation de la mortalité dans ce groupe d'âge (dans l'essai de Malmo, le groupe le plus jeune était composé de femmes de 45 à 54 ans). Selon l'essai du *HIP*, cette surmortalité disparaissait après trois ans, tandis qu'elle persistait pendant sept ou huit ans selon les autres essais. De toutes les études, c'est l'étude canadienne qui a signalé l'augmentation la plus marquée, RR=1,36 (Intervalle de confiance à 95 %= 0,84-2,21); ce résultat a été obtenu après sept ans de suivi. Ce phénomène n'a pas vraiment de quoi surprendre, puisque, des sept essais, seul l'essai canadien était une étude de l'efficacité théorique, et l'on s'attend généralement que ce type d'étude donne des résultats plus extrêmes que les études de l'efficacité réelle.

Actuellement, on se propose d'organiser et de réaliser un essai comparatif randomisé en Europe et aux É.-U. auprès d'un million et demi de femmes âgées de 40 à 42 ans, qui seront suivies pendant 10 ans<16>.

Auto-examen des seins (AES)

Avant l'introduction des programmes de dépistage de masse, on considérait que la grande majorité des tumeurs avaient été découvertes par les femmes elles-mêmes. C'est pourquoi divers groupes et organismes plaidaient et plaident toujours en faveur de l'auto-examen des seins, dans l'espoir que le dépistage précoce entraîne une amélioration de la survie. Cinq études<2,17-20> ont établi un lien entre la pratique de l'AES et les facteurs liés à une survie supérieure, tels que le stade du cancer, la taille de la tumeur ou l'envahissement des ganglions axillaires, tandis que cinq autres études n'ont mis en évidence aucun avantage<21-23>.

Les auteurs de quatre études ont comparé les taux de survie des femmes à qui l'on avait enseigné ou qui pratiquaient l'AES, et d'autres femmes à qui cette technique n'avait pas été enseignée ou qui ne l'utilisaient pas. Foster a comparé des femmes qui avaient procédé régulièrement à un auto-examen à celles qui ne l'avaient pas fait. À cinq ans, les taux étaient respectivement de 75 % et 57 % ($p<0,0002$). Locker a comparé toutes les femmes invitées à assister à une séance d'enseignement de l'AES à celles d'un groupe de cas antérieurs. Ces dernières avaient un taux de survie légèrement supérieur, bien que les indicateurs pronostiques aient été moins favorables. Après sept ans de suivi, toutefois, la mortalité était significativement moins élevée chez les femmes qui avaient participé à la séance d'enseignement que chez les non-participantes ($p<0,001$). Le Geyte a comparé des femmes qui pratiquaient l'AES à d'autres qui n'avaient jamais reçu d'enseignement à cet égard. Après six ans de suivi, les taux de survie étaient respectivement de 73,1 % et 66,1 % ($p=0,07$). Enfin, Kuroishi a comparé les femmes qui avaient découvert leur cancer au cours d'un auto-examen à celles qui l'avaient découvert par hasard. Après cinq ans de suivi, on observait une différence significative entre les taux ($p<0,001$), mais la différence n'était plus significative à 10 ans, ce qui évoque la possibilité que l'amélioration apparente ait été imputable à un biais d'intervalle de latence. Les résultats de toutes ces études pourraient avoir été faussés par des biais liés à l'intervalle de latence, à la durée et à l'autosélection.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1992, le *U.S. Preventive Services Task Force* (*USPSTF*) préconisait l'examen clinique annuel des seins chez les femmes de 40 ans, une mammographie annuelle ou biennale à partir de 50 ans et un dépistage précoce chez les femmes à risque accru de cancer du sein<24>. Ces recommandations sont actuellement en cours de révision. La publication récente des résultats de plusieurs essais ayant des suivis plus longs pourrait expliquer les divergences entre nos recommandations et celles du *USPSTF*.

Conclusions et recommandations

Étant donné que tous les essais ont fait état d'une réduction de la mortalité dans le groupe d'âge des 50 à 69 ans, le Groupe d'étude recommande de procéder au dépistage du cancer du sein chez les femmes de cette tranche d'âge (recommandation A). Comme on n'a pas encore entièrement précisé quelle était la contribution relative de la mammographie et de l'examen clinique, les deux interventions sont recommandées. En outre, vu que les données restreintes disponibles ne permettent pas de conclure avec certitude que l'examen biennal est aussi efficace que l'examen annuel, le Groupe d'étude recommande le maintien du dépistage annuel. Dans la mesure du possible, les examens de dépistage devraient être effectués dans des centres qui y sont dédiés.

Le Groupe d'étude recommande, tant qu'on ne disposera pas de données complémentaires, de ne pas procéder au dépistage du cancer du sein chez les femmes âgées de 40 à 49, vu l'absence d'avantage significatif et la possibilité que le dépistage et l'intervention soient préjudiciables (recommandation D).

Les données ne sont pas suffisamment probantes pour nous permettre de faire une recommandation précise concernant l'enseignement de l'auto-examen des seins; nous disposons de preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de cet enseignement dans l'examen médical périodique des femmes (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

On pourrait bientôt isoler un (ou plusieurs) gène(s) lié(s) aux cancers du sein familiaux

En 1990, un gène responsable d'une proportion appréciable de cancers familiaux du sein (peut-être 45 %) et de 80 % des cancers familiaux de l'ovaire<25> a été repéré par liaison génétique sur le bras long du chromosome 17<26>. Ce gène, le BRCA1, n'a pas encore été isolé, mais on effectue un certain dépistage chez les femmes à risque élevé, au moyen de l'analyse de liaison<27-29>. Deux autres gènes liés au cancer du sein ont également été localisés<30>, le ESR et le p53 (liés au syndrome de Li et Fraumeni). On estime qu'une prédisposition génétique est présente chez 1 femme sur 200 aux États-Unis et pourrait être responsable d'environ 10 à 15 % des cancers du sein préménopausiques. Les gènes BRCA1 et p53 semblent être autosomiques dominants et sont plus étroitement liés aux cancers du sein préménopausiques. On a estimé que la pénétrance du gène BRCA1 serait de l'ordre de 50 % à l'âge de 50 ans, et de 80 % à 80 ans; celle du gène p53 serait légèrement supérieure. Pour l'instant, l'identification des gènes exige des prélèvements de sang chez un grand nombre de membres de la famille, dont les personnes qui ont été

atteintes de la maladie, mais ces gènes seront isolés et clonés dans un proche avenir. Une simple analyse du sang permettra alors de reconnaître les individus porteurs de ces gènes. Cette percée scientifique présente des avantages mitigés pour les porteuses du gène, tandis que les non-porteuses accueilleront les résultats avec un soulagement considérable. Dans les centres où l'on procède actuellement à ce type de dépistage, on a mis sur pied des programmes intensifs de counselling et l'on offre des séances avant et après le test et la communication du résultat.

Contrairement à ce qui se produit pour la chorée de Huntington, nous disposons actuellement de stratégies «préventives» (préventives pour ce qui est du cancer du sein et de l'ovaire), soit la mastectomie et l'ovariectomie bilatérales ou l'administration de tamoxifène. Il s'agit de mesures radicales; néanmoins, de nombreuses femmes qui se considèrent à risque élevé sont prêtes à subir ces traitements. Aucun essai randomisé n'a encore été mené afin d'évaluer l'efficacité de la mastectomie ou de l'ovariectomie prophylactiques chez les femmes porteuses de ces gènes, mais certaines données indiquent que ces deux interventions auraient entraîné une réduction du risque chez les femmes qui s'y sont prêtées. Un vaste essai comparatif randomisé est actuellement en cours sur le tamoxifène<31>. Le dépistage de ces gènes du cancer du sein constituera sans doute la première épreuve génétique présymptomatique largement utilisée pour les adultes dans le domaine de la médecine générale<25>.

Sources des données

Les preuves examinées ici ont été choisies parmi celles recensées personnellement par l'auteur ou ont fait l'objet d'une recherche dans la base de données MEDLINE en novembre 1993 à l'aide des mots-clés : *breast neoplasms*, *mass screening*, *guideline*, *familial* ou *genetic markers*.

Cette recension a été amorcée en mars 1993, et le Groupe de travail a mis la dernière main à ses recommandations en janvier 1994.

Références choisies

1. Fletcher SW, Black W, Harris R, *et al*: Report of the International Workshop on Screening for Breast Cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85(20): 1644-1656
2. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1985. *Union méd can* 1986; 115(4): 264-271
3. Foster RS Jr, Constanza MC: Breast self-examination practices and breast cancer survival. *Cancer* 1984; 53: 999-1005

4. Locker AP, Caseldine J, Mitchell AK, *et al*: Results from a seven-year programme of breast self-examination in 89,010 women. *Br J Cancer* 1989; 60: 401-405

5. Le Geyte M, Mant D, Vessey MP, *et al*: Breast self examination and survival from breast cancer. *Br J Cancer* 1992; 66: 917-918

6. Kuroishi T, Tominaga S, Ota J, *et al*: The effect of breast self-examination on early detection and survival. *Jpn J Cancer Res* 1992; 83: 344-350

7. Statistique Canada: Le cancer au Canada. *Rapports sur la santé* 1992; 4(3 Suppl 8) [Catalogue n° 82-003S12], Ottawa

8. Band PR, Gaudette LA, Hill GB, *et al*: Développement du Registre canadien du cancer: Incidence du cancer au Canada et dans les régions canadiennes, 1969 à 1988. [Catalogue n° C52-42/1992]. Bureau de l'épidémiologie des maladies chroniques, Santé et Bien-être social Canada. Ottawa

9. Miller AB, Baines CJ, To T, *et al*: Canadian National Breast Screening Study: 1. Breast cancer detection and death rates among women aged 40 to 49 years. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 1459-1476

10. Miller AB, Baines CJ, To T, *et al*: Canadian National Breast Screening Study: 2. Breast cancer detection and death rates among women aged 50 to 59 years. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 1477-1488

11. Shapiro S, Venet W, Strax P, *et al*: Selection, follow-up, and analysis in the Health Insurance Plan Study: A randomized trial with breast cancer screening. *National Cancer Institute Monograph* No. 67, 1985, NIH Publication No. 85-2713. Department of Health and Human Services

12. Shapiro S, Venet W, Strax P, *et al*: Ten- to fourteen-year effect of screening on breast cancer mortality. *J Natl Can Inst* 1982; 69: 349-355

13. Shapiro S: Evidence on screening for breast cancer from a randomized trial. *Cancer* 1977; 39: 2772-2782

14. Nystrom L, Rutqvist LE, Wall S, *et al*: Breast cancer screening with mammography: overview of Swedish randomized trials. *Lancet* 1993; 341: 973-978

15. Roberts MM, Alexander FE, Anderson TJ, *et al*: Edinburgh trial of screening for breast cancer: mortality at seven years. *Lancet* 1990; 335: 241-246

16. Eckhardt S, Badellino F, Murphy GP: UICC meeting on breast-cancer screening in pre-menopausal women in developed countries. *Int J Cancer* 1994; 56: 1-5

17. Greenwald P, Nasca PC, Lawrence CE, *et al*: Estimated effect of breast self-examination and routine physician examinations on breast cancer mortality. *N Engl J Med* 1978; 299: 271-273

18. Huguley CM Jr, Brown RL: The value of breast self-examination. *Cancer* 1981; 47: 989-995

19. Feldman JG, Carter AC, Nicastri AD, *et al*: Breast self-examination, relationship to stage of breast cancer at diagnosis. *Cancer* 1981; 47: 2740-2745

20. Mant D, Vessey MP, Neil A, *et al*: Breast self examination and breast cancer stage at diagnosis. *Br J Cancer* 1987; 55: 207-211

21. Smith EM, Francis AM, Polissar L: The effect of breast self-exam practices and physician examinations on extent of disease at diagnosis. *Prev Med* 1980; 9: 409-417

22. Senie RT, Rosen PP, Lesser ML, *et al*: Breast self-examination and medical examination related to breast cancer stage. *Am J Public Health* 1981; 71: 583-590

23. Philip J, Harris WG, Flaherty C, *et al*: Breast self-examination: clinical results from a population-based prospective study. *Br J Cancer* 1984; 50: 7-12

24. Woolf SH: United States Preventive Services Task Force recommendations on breast cancer screening. *Cancer* 1992; 69: 1913-1918

25. Biesecker BB, Boehnke M, Calzone K, *et al*: Genetic counseling for families with inherited susceptibility to breast and ovarian cancer. *JAMA* 1993; 269: 1970-1974

26. Hall JM, Lee MK, Newman B, *et al*: Linkage of early-onset familial breast cancer to chromosome 17q21. *Science* 1990; 250: 1684-1689

27. Easton DF, Bishop DT, Ford D, *et al*: Genetic linkage analysis in familial breast and ovarian cancer: results from 214 families. *Am J Hum Genet* 1993; 52: 678-701

28. Houlston RS, Lemoine L, McCarter E, *et al*: Screening and genetic counselling for relatives of patients with breast cancer in a family clinic. *J Med Genet* 1992; 29: 691-694

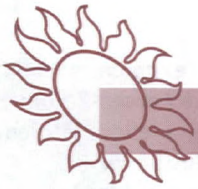
29. Lynch HT, Watson P, Conway TA, *et al*: DNA screening for breast/ovarian cancer susceptibility based on linked markers. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1979-1987

30. King M-C, Rowell S, Love SM: Inherited breast and ovarian cancer. What are the risks? What are the choices? *JAMA* 1993; 269: 1975-1980

31. Nayfield SG, Karp JE, Ford LG, *et al*: Potential role of tamoxifen in prevention of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1991; 83: 1450-1459

Dépistage du cancer du sein

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Examen clinique et mammographie, chez les femmes âgées de 50 à 69 ans	L'examen clinique et la mammographie de routine réduisent la mortalité par cancer du sein. La fréquence optimale du dépistage demeure indéterminée.	Essais comparatifs randomisés<1> (I)	Données suffisantes pour recommander un dépistage annuel des femmes âgées de 50 à 69 ans au moyen d'un examen clinique et d'une mammographie (A)
Examen clinique et mammographie, chez les femmes âgées de 40 à 49 ans	Il n'a pas été établi de façon probante que l'examen clinique et la mammographie de routine permettaient de réduire la mortalité par cancer du sein.	Essais comparatifs randomisés<1> (I)	Données contradictoires quant aux risques et aux avantages de l'examen clinique et de la mammographie mais données acceptables justifiant l'exclusion de ces interventions de l'examen médical périodique des femmes asymptomatiques âgées de 40 à 49 ans (D)
Enseignement de l'auto-examen des seins (AES)	On a observé une augmentation de la survie et d'autres indicateurs d'une détection précoce, mais les études comportaient des biais.	Études de cohortes et études cas-témoins <3-6,17-23> (II-2)	Données insuffisantes pour conclure à l'amélioration de la survie par la pratique de l'AES; données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'examen médical périodique (C)



CHAPITRE 66

Dépistage du cancer colorectal

par Michael J. Solomon et Robin S. McLeod

66

Dépistage du cancer colorectal

Rédigé par Michael J. Solomon, MB BCH BAO FRACS[1] et Robin S. McLeod, MD FRCSC FACS[2]

En 1989, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique<1> et le U.S. Preventive Services Task Force <2> ont examiné les données disponibles et ont convenu qu'elles n'étaient pas suffisantes pour justifier l'inclusion ou l'exclusion du dépistage au moyen de la recherche de sang occulte dans les selles (Hémoccult), de la sigmoïdoscopie ou de la coloscopie chez la population asymptomatique de plus de 40 ans. De nouvelles données ayant été publiées récemment, le Groupe d'étude a procédé à une mise à jour de ses recommandations mais n'en a pas changé l'essentiel. Des données montrent que le dépistage annuel effectué par recherche de sang occulte dans les selles sur lames Hémoccult réhydratées confère un avantage léger, mais appréciable, quant à la mortalité spécifique au cancer, après plus de dix ans; cet avantage n'apparaît pas lorsque l'épreuve est effectuée aux deux ans. Cependant, en raison du nombre élevé de faux positifs et de sa sensibilité médiocre, cette technique est peu utile pour la détection des cancers colorectaux. Les données concernant une amélioration éventuelle de la survie résultant du dépistage par sigmoïdoscopie sont limitées. Quant à la coloscopie, son coût élevé et l'observance médiocre qui lui est associée en font une stratégie de dépistage impraticable. Par conséquent, on ne dispose pas de données suffisantes pour justifier l'inclusion ou l'exclusion de la recherche de sang occulte dans les selles, de la sigmoïdoscopie ou de la coloscopie comme techniques de dépistage chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans. Par contre, il existe des preuves acceptables venant appuyer le dépistage par coloscopie de sujets atteints du syndrome de cancer familial.

Ampleur du problème

Le cancer colorectal demeure l'une des principales causes de mortalité dans le monde occidental. Au Canada, on a estimé à 16 000 le nombre de nouveaux cas et à 6 300 le nombre de décès dus à ce cancer en 1993. Le cancer colorectal arrive au deuxième rang des cancers au Canada, représentant plus de 14 % des cas chez les deux sexes<3>. Les taux observés au pays sont parmi les plus élevés au monde, en particulier chez les hommes, et ils semblent diminuer légèrement d'est en ouest, les taux étant plus faibles dans la région du

[1] Hôpital Royal Prince Alfred, Newton, Australie
[2] Professeur agrégé de chirurgie, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Pacifique et dans les Prairies. Par ailleurs, ils sont considérablement plus bas dans le Nord<3>.

On a identifié plusieurs groupes qui présentent un risque élevé de cancer colorectal. Ainsi, les personnes souffrant de rectocolite hémorragique ou de polypose rectocolique présentent un risque accru mais, comme elles ne font pas partie de la population cible, asymptomatique et par ailleurs en bonne santé, visée par l'examen médical périodique, elles sont spécifiquement exclues. Parmi les facteurs de risque de cancer colorectal, on peut mentionner des facteurs familiaux et génétiques et peut-être aussi un faible niveau d'activité physique, la consommation d'alcool, une alimentation riche en matières grasses et en viande et pauvre en fibres et en légumes<3>. L'âge constitue également un facteur de risque étant donné que moins de 2 % des cas surviennent chez des personnes de moins de 40 ans. À 50 ans, le risque de cancer colorectal est de 18 à 20 fois plus élevé qu'à 30 ans, et il continue à doubler aux sept ans environ<1>.

Intervention

C'est le protocole multiphasique de dépistage des cancers colorectal qui est le plus répandu : la première phase, qui consiste à rechercher la présence de sang occulte dans les selles, est suivie, en cas de résultat positif, d'une coloscopie ou d'une sigmoïdoscopie associée à un lavement baryté. L'épreuve Hémoccult décèle l'activité peroxydasique de l'hémoglobine. Bien que plusieurs autres méthodes d'analyse des selles aient été mises au point, aucune n'a fait l'objet d'une évaluation rigoureuse dans le cadre d'essais comparatifs randomisés pour le dépistage. L'épreuve Hemoquant détecte la portion porphyrinoïde de l'hémoglobine; par ailleurs, on a également eu recours à des épreuves immunochimiques utilisant un titre élevé d'antisérums monospécifiques contre l'hémoglobine humaine. Des données récentes semblent indiquer que la sensibilité d'Hemoquant pour la détection du cancer est seulement égale à celle d'Hémoccult, ou peut-être même inférieure<4>. Le dépistage multiphasique peut être remplacé par le dépistage périodique uniphasique faisant appel à la sigmoïdoscopie ou la coloscopie seule.

Efficacité de la prévention et du traitement

Dépistage multiphasique par hémoccult chez les personnes asymptomatiques

L'Hémoccult confère un léger avantage spécifique au cancer à un prix potentiellement élevé et 50 % des cancers ne sont pas détectés

L'utilité du dépistage par Hémoccult a été évaluée dans le cadre de quatre vastes essais comparatifs randomisés et d'un essai comparatif non randomisé<5-9>. Les résultats, assez concordants, montrent que chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans,

la probabilité de déceler un cancer est de 1 à 2 pour 1 000 si l'on offre un dépistage multiphasique. Chez ceux qui acceptent de subir les épreuves, cette probabilité augmente 2 à 3 pour 1 000. Toutefois, les chances de détecter un cancer et celles de ne pas le détecter sont à peu près égales (cancer d'intervalle). S'il est vrai que le dépistage permet généralement de déceler des cancers à un stade plus précoce, les données recueillies à ce jour dans trois essais ne montrent dans l'ensemble aucune amélioration de la survie<5,6,9>. Un essai a montré une baisse nette, statistiquement significative, de la mortalité spécifique au cancer<5> associée à l'épreuve Hémoccult, lorsque celle-ci est effectuée chaque année, mais non aux deux ans; deux essais ont montré une diminution de la mortalité spécifique au cancer dans le groupe ayant fait l'objet du dépistage, mais les différences n'atteignaient pas la signification statistique<6,9>. En raison du taux élevé de faux positifs, en particulier dans le cas des lames Hémoccult réhydratées, il faudrait, pour chaque ronde de dépistage, procéder à une évaluation complète du côlon chez une partie de la population qui a subi le test, cette proportion pouvant atteindre 10 %. La sensibilité médiocre du dépistage annuel (49 %) ou bisannuel (38 %) et le nombre élevé de faux positifs limitent la faisabilité du dépistage par Hémoccult. L'amélioration statistiquement significative de la mortalité spécifique au cancer qu'on a observée dans un essai et la tendance notée dans deux autres représentent une réduction du risque de l'ordre de 28 à 32 %. Bien que ces résultats puissent sembler impressionnants, en termes absolus, ils représentent un avantage de survie de 1 à 3 par 1 000 patients et nécessitent des rondes de dépistage annuelles pendant plus de 10 ans. Pendant cette période, on aura dû procéder à plus de mille coloscopies en raison des faux positifs.

Après des périodes de suivi plus longues, la prévalence du cancer colorectal dans les groupes ayant subi le dépistage comparativement à celle qui a été observée dans les groupes témoins devrait déterminer si la détection et l'ablation d'un adénome a eu un effet. Or, les données recueillies dans ces essais ne fournissent aucune preuve que cette intervention diminue la prévalence de cancer colorectal dans la population qui a subi le dépistage. En résumé, à ce jour, on dispose de preuves directes que le dépistage par Hémoccult confère un avantage de faible importance clinique mais statistiquement significatif en ce qui a trait à la mortalité spécifique au cancer; cet avantage apparaît lorsque le dépistage est effectué chaque année, mais non aux deux ans. Étant donné le peu de sensibilité, le nombre élevé de faux positifs (9,8 %), la faisabilité limitée et le faible avantage clinique du dépistage par Hémoccult, la recommandation C n'a pas été changée.

Dépistage uniphasique par sigmoïdoscopie chez les personnes asymptomatiques

La sigmoïdoscopie constitue peut-être une bonne épreuve de dépistage mais doit faire l'objet d'autres évaluations

Lorsqu'il est question de l'utilité de la seule sigmoïdoscopie dans le dépistage du cancer chez les personnes asymptomatiques, on cite abondamment les résultats d'un essai comparatif randomisé en particulier<10>. Malheureusement, la structure de la *Kaiser Multiphase Evaluation Study* soulève plus de problèmes qu'elle n'en règle et a été à l'origine de plusieurs rapports contradictoires. Seulement deux études descriptives suivies de périodes d'observation adéquates ont été réalisées<11,12>. Elles ont montré des résultats encourageants en faveur de la sigmoïdoscopie; cependant, en l'absence d'un groupe témoin qui n'a pas subi l'épreuve de dépistage, on ne peut mesurer les effets qu'entraînent les biais liés à la participation volontaire, à l'intervalle et au temps de latence.

Dans une étude cas-témoins récemment signalée par Selby et ses collègues<13>, on a procédé à une analyse rétrospective des cas de patients ayant souffert d'un cancer colorectal mortel, puis on les a comparés à des témoins appariés afin de déterminer la proportion de chaque groupe ayant subi une sigmoïdoscopie à sonde rigide au cours des 10 années précédentes. Les résultats montrent que 8,8 % des cas mortels, comparativement à 24,2 % des témoins, avaient subi cet examen au cours de la période en question ($p<0,001$). Si l'étude semble indiquer que les patients ayant souffert d'un cancer colorectal mortel étaient moins nombreux que les témoins à avoir subi une sigmoïdoscopie à sonde rigide au cours des 10 années précédentes, en fait, on n'avait décelé et enlevé des adénomes que chez 12 des 868 patients témoins (1 %) lors de la sigmoïdoscopie. Comme l'intervention devant conférer un avantage (polypectomie) a été réalisée chez une si faible proportion des patients du groupe témoin, il semblerait que l'écart observé soit dû à des différences intrinsèques entre les cas et les témoins. En effet, le dépistage par sigmoïdoscopie en soi, sans intervention thérapeutique, ne devrait pas diminuer la mortalité.

Dans le cadre d'une seconde étude cas-témoins réalisée par Newcomb et ses collaborateurs<14>, on a comparé chacun des membres d'un régime de soins médicaux qui est décédé d'un cancer du côlon (cas) à trois témoins appariés qui étaient également membres de ce régime de soins médicaux. Environ 70 % des témoins avaient subi une sigmoïdoscopie de dépistage comparativement à seulement 11 % des cas (ratio de cotes (RC) 0,21; intervalle de confiance à 95 %, 0,08 à 0,52). Ces auteurs ont cependant omis de signaler le nombre de sujets chez qui l'on avait détecté un polype lors de la sigmoïdoscopie de dépistage et qui avaient été traités par la suite. Comme nous l'avons déjà noté, le recours à la sigmoïdoscopie de dépistage non suivie d'une intervention thérapeutique ne devrait pas abaisser la mortalité. Il est par conséquent impossible d'évaluer l'effet spécifique de la

sigmoïdoscopie sur la mortalité due au cancer dans cette étude. En outre, la probabilité (RC) d'être atteint d'un cancer proximal se chiffrait à 0,36 chez les sujets qui n'avaient pas subi de sigmoïdoscopie de dépistage. S'il est vrai que la différence n'était pas significative sur le plan statistique (peut-être en raison d'une erreur de seconde espèce), elle donne à penser que les sujets qui ont subi une sigmoïdoscopie de dépistage étaient intrinsèquement différents, c'est-à-dire qu'ils avaient moins de risques d'être atteints d'un cancer du côlon, étant donné que le risque de présenter une lésion cancéreuse en amont ne devrait pas être modifié par la sigmoïdoscopie de dépistage.

Les données recueillies à ce jour semblent indiquer qu'on peut déceler par sigmoïdoscopie 1 ou 2 cancers par 1 000 personnes et que le cancer peut être décelé à un stade plus précoce. Cependant, on ne dispose pas de données sur la sensibilité, la spécificité ou la valeur prédictive de la sigmoïdoscopie. Les résultats des études non comparatives<11,12> et de deux études cas-témoin<13,14> semblent indiquer une amélioration de la survie; cependant, les données d'une étude comparative portent à croire que cette amélioration serait attribuable au biais inhérent à la participation volontaire plutôt qu'à la technique de dépistage elle-même<10>. Il peut être préférable de recourir à la sigmoïdoscopie à sonde souple plutôt que rigide étant donné que la première permet d'examiner un plus grand segment du côlon proximal et ainsi, de déceler plus de lésions; de plus, malgré l'utilisation très répandue de la sonde rigide dans les études dont il est question, la sigmoïdoscopie à sonde souple est plus acceptable. En effet, chez les personnes asymptomatiques, le taux de perforation de l'intestin n'est que de 1,4 par 10 000 examens; il s'agit donc d'une épreuve relativement sans danger bien qu'elle doive être réalisée par du personnel plus qualifié.

Dépistage uniphasique par coloscopie chez les personnes asymptomatiques

Seuls ont été rapportés les résultats de petites séries de cas (preuves de classe III) portant sur des personnes asymptomatiques, âgées de plus de 50 ans et sans antécédents familiaux de cancer colorectal<15,16>. Étant donné qu'il n'y a pas eu de groupes témoins ni de suivi, aucune donnée ne vient directement confirmer ou infirmer l'efficacité du dépistage par coloscopie chez les personnes asymptomatiques. Bien que la coloscopie soit reconnue comme la meilleure méthode de détection tant des polypes que des cancers, l'observance, le coût et le fait qu'elle soit peu acceptable rendent cette stratégie de dépistage impraticable dans la population. De plus, elle comporte un taux de complications relativement élevé. On a signalé un risque de perforation de 0,3 à 0,8 %, associé à la coloscopie diagnostique et de 0,5 à 1,0 % après une polypectomie tandis que le

risque d'hémorragie après cette intervention se situe entre 1,4 et 2,0 %.

Dépistage chez les groupes à haut risque

Le dépistage chez les patients ayant des antécédents familiaux de cancer colorectal ou ayant déjà été traités pour un cancer ou des adénomes colorectaux continue de poser un dilemme. Actuellement, les lignes directrices sont fondées sur les résultats d'études descriptives : les avantages que présente le dépistage sur le plan de la survie sont extrapolés à partir du risque accru éventuel de cancer plutôt que sur la foi de preuves attestant de l'efficacité du dépistage.

Dans le syndrome de cancer familial, le risque d'adénocarcinome (utérus, estomac, sein, ovaires, côlon-rectum) chez un parent du premier degré est presque de 50 %<17>; de plus, comme les cancers du côlon ascendant sont plus fréquents chez les patients souffrant de ce syndrome, il serait sage de procéder au dépistage périodique par coloscopie dans ce groupe. Il reste toutefois, à déterminer à quel moment on doit commencer le dépistage de même que les intervalles entre les examens.

L'utilité du dépistage chez les individus ayant un ou deux parents du premier degré souffrant de cancer colorectal est controversée. Rozen et coll. ont examiné 471 parents du premier degré, asymptomatiques, de patients souffrant d'un cancer colorectal à l'aide de l'épreuve Hémoccult et de la sigmoïdoscopie et ont comparé les résultats à ceux d'un groupe de 457 volontaires sans symptômes ni antécédents familiaux de cancer colorectal<18>. Dans le groupe ayant des antécédents familiaux, la prévalence de néoplasies (polypes et cancers) a triplé. Cependant, on a détecté seulement deux cancers invasifs dans le groupe à l'étude (taux de détection de cancer de 0,004) comparativement à un dans le groupe témoin (taux de 0,002). Le groupe à l'étude a subi trois fois plus de coloscopies en dépit du fait qu'il n'y avait pas de différence significative dans le taux de résultats positifs à l'épreuve Hémoccult ou à la sigmoïdoscopie. Ce biais de suspicion diagnostique pourrait expliquer certaines des différences dans les taux de détection des néoplasies.

Dans le passé, plusieurs études cas-témoins ont signalé une association entre des antécédents familiaux de cancer colorectal et un risque de 2 à 4 fois plus élevé de survenue de ce cancer<19,20>. On n'a pas tenté d'exclure les cas de syndrome de cancer familial ni de confirmer l'exactitude des antécédents familiaux chez les cas et les témoins à l'aide des dossiers médicaux ou les rapports de pathologie («biais de l'information familiale»). Par conséquent, on dispose de peu de données pour confirmer ou infirmer l'hypothèse d'une augmentation de la prévalence des néoplasmes et du taux de mortalité ou encore pour justifier le recours à une méthode de dépistage différente chez les sujets n'ayant qu'un ou deux parents souffrant de

cancer colorectal comparativement à la population sans antécédents familiaux malgré les nombreuses incitations dans ce sens. Une meilleure connaissance de la prédisposition génétique chez les nombreuses personnes dont un parent du premier degré souffre de cancer colorectal, peut permettre l'identification de plus petits sous-groupes dans lesquels la prévalence de cancer justifie le coût et les effets indésirables du dépistage par coloscopie. En revanche, la mise au point d'une épreuve de dépistage beaucoup plus sensible que l'Hémoccult ou plus acceptable que la coloscopie pourrait profiter à ces sujets ainsi qu'aux personnes asymptomatiques sans antécédents familiaux de cancer colorectal.

La récurrence de polypes chez les patients qui ont déjà subi une polypectomie est d'environ 33 %. En raison de l'augmentation perçue du risque de cancer chez ces personnes, on a recommandé des coloscopies périodiques chez tous les patients qui ont déjà subi l'ablation d'adénomes ou de cancers colorectaux<1>. Selon des données plus récentes, ces examens ne devraient être pratiqués que dans les cas de carcinomes antérieurs, d'adénomes tubuleux > 10 mm et d'adénomes tubulo-villeux ou villeux<21>. Il est possible que les coloscopies périodiques soient injustifiées chez les patients ayant d'autres types d'adénomes. La *National Polyp Study* dont les résultats ont été publiés récemment était une étude comparative randomisée multicentrique de surveillance par coloscopie après une polypectomie d'adénomes<22>. Les résultats semblent indiquer qu'il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne la détection de néoplasmes colorectaux d'importance clinique lorsqu'une coloscopie est pratiquée un an et trois ans après la polypectomie et lorsqu'une seule coloscopie est effectuée après trois ans. D'autres évaluations sont nécessaires.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* concernant le dépistage du cancer colorectal sont en cours de révision. La *American Cancer Society* a révisé ses recommandations en 1992 et préconise maintenant un dépistage annuel par Hémoccult associé à l'exploration au moyen d'un sigmoïdoscope flexible aux trois à cinq ans<23>. *National Cancer Institute* recommande un dépistage périodique uniphasique par sigmoïdoscopie comme solution de remplacement au dépistage multiphasique<24>.

Le léger avantage obtenu par une épreuve peu sensible a montré que le dépistage du cancer colorectal pourrait influer sur la survie

Conclusions et recommandations

En dernière analyse, il faut une épreuve de dépistage plus sensible que l'Hémoccult, moins coûteuse et moins invasive que la coloscopie et qui permet d'examiner tout le côlon et le rectum. Étant donné l'ampleur du problème que représente le cancer colorectal et l'amélioration du taux de survie associée à la détection à un stade

précoce, il est certain que la mise au point d'une épreuve dotée de ces caractéristiques constitue un domaine de recherche hautement prioritaire. De plus, il y aurait peut-être lieu de consacrer des efforts à l'identification des différents groupes de risque et à l'élaboration de différentes stratégies adaptées à ces groupes. Les patients qui présentent réellement le syndrome de cancer familial ont un risque supérieur de cancer colorectal et une fréquence plus élevée de cancer du côlon ascendant; par conséquent, on recommande dans ce cas la coloscopie plutôt que la sigmoïdoscopie. Selon l'opinion des experts, il existe des preuves suffisantes pour, d'une part, justifier le recours à la coloscopie (recommandation B) et, d'autre part, ne pas utiliser le dépistage multiphasique du sang occulte dans les selles (recommandation D) ni la sigmoïdoscopie (recommandation D). On recommande de procéder au dépistage auprès des personnes ayant des antécédents familiaux de cancer colorectal chez seulement un ou deux membres de la famille de la même façon que chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans.

Il existe des preuves directes que le dépistage annuel par Hémoccult, confère un avantage de faible importance clinique mais néanmoins statistiquement significatif quant à la mortalité spécifique au cancer; cet avantage n'apparaît toutefois pas dans le cas du dépistage bisannuel. Étant donné le manque de sensibilité, le nombre élevé de faux positifs, la faisabilité limitée et le faible avantage clinique du dépistage par Hémoccult, la recommandation C n'a pas été changée : on ne dispose pas de données suffisantes pour inclure le dépistage par Hémoccult dans l'examen médical périodique chez les personnes de plus de 40 ans non plus que pour l'exclure.

Deux études cas-témoins récentes ont fait ressortir une association entre la survie chez les personnes atteintes d'un cancer colorectal et la sigmoïdoscopie; toutefois, dans une étude, il n'y a eu aucune intervention thérapeutique (seulement 1 % des cas ont subi une ablation d'adénomes) qui puisse expliquer cette amélioration de la survie. Dans l'autre, aucune donnée concernant la fréquence des polypes et de la polypectomie chez les personnes subissant une sigmoïdoscopie n'a été rendue publique. Ainsi il n'est pas impossible que les différences sur le plan de la survie soient imputables à des différences inhérentes à chacun des groupes. Par conséquent, aucune nouvelle donnée ne vient changer la recommandation concernant le dépistage par sigmoïdoscopie; en outre, on n'a pas de preuves suffisantes pour justifier l'inclusion de la sigmoïdoscopie dans l'examen médical périodique ou son exclusion (recommandation C). En outre, il n'y a pas assez de preuves pour conseiller ou déconseiller le dépistage par coloscopie dans l'ensemble de la population (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Identification des facteurs de risque génétiques et environnementaux afin de permettre la détermination précise des vrais groupes à haut risque.
2. Mise au point d'une intervention de dépistage plus sensible que l'Hémoccult et plus acceptable que la coloscopie pour l'examen de tout le côlon.
3. Un essai comparatif randomisé portant sur l'exploration à l'aide d'un sigmoïdoscope flexible chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans.
4. Acceptabilité de la coloscopie par opposition à la sigmoïdoscopie flexible.

Sources des données

On a obtenu les articles sur l'évaluation du dépistage des néoplasies colorectales en effectuant une recherche en anglais seulement dans la base de données MEDLINE pour la période allant de 1966 à juin 1993 à l'aide des mots-clés MESH *Screening* et *Colorectal neoplasia*. Cette recension a été entreprise en janvier 1992 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandation en juin 1993. Le rapport technique a été publié en 1994<25>.

Remerciements

Le Groupe d'étude remercie le docteur Charles Erlichman, MD ABOncol FRCPC, professeur agrégé de médecine à l'Université de Toronto, Toronto (Ontario) et le docteur Paul Belliveau, MD, FRCPC CSPQ FACS, professeur agrégé de chirurgie à l'Université McGill à Montréal (Québec). Les opinions exprimées dans ce document sont celles du Groupe d'étude et ne reflètent pas nécessairement celles des auteurs.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 2. *Union méd can* 1990; 119(1): 16-23
2. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 47-55

3. Conseil canadien des registres du cancer, Santé et Bien-être social Canada, Statistique Canada. Développement du registre canadien au cancer: incidence du cancer au Canada et dans les régions canadiennes, 1969 à 1988, Ministre des Approvisionnements et Services Canada, (n° de catalogue C52-42/1992; IBSN 0-660-54887-9), 1993; 45-46
4. Ahlquist DA, Wieand HS, Moertel CG, *et al*: Accuracy of fecal occult blood screening for colorectal neoplasia. A prospective study using Hemoccult and HemoQuant tests. *JAMA* 1993; 269: 1262-1267
5. Mandel JS, Bond JH, Church TR, *et al*: Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *N Engl J Med* 1993; 328: 1365-1371
6. Jensen BM, Kronborg O, Fenger C: Interval cancers in screening with fecal occult blood test for colorectal cancer. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 779-782
7. Kewenter J, Bjork S, Haglind E, *et al*: Screening and rescreening for colorectal cancer. A controlled trial of fecal occult blood testing in 27,700 subjects. *Cancer* 1988; 62: 645-651
8. Hardcastle JD, Thomas WM, Chamberlain J, *et al*: Randomised, controlled trial of fecal occult blood screening for colorectal cancer. Results for first 107,349 subjects. *Lancet* 1989; 1: 1160-1164
9. Winawer SJ, Schottenfeld D, Flehinger BJ: Colorectal cancer screening. *J Natl Cancer Inst* 1991; 83(4): 243-253
10. Selby JV, Friedman GD: Sigmoidoscopy in the periodic health examination of asymptomatic adults. *JAMA* 1989; 261: 595-601
11. Gilbertsen VA, Nelms JM: The prevention of invasive cancer of the rectum. *Cancer* 1978; 41: 1137-1139
12. Hertz REL, Deddish MR, Day E: Value of periodic examinations in detecting cancer of the colon and rectum. *Postgrad Med* 1960; 27: 290-294
13. Selby JV, Friedman GD, Quesenberry CP, *et al*: A case-control study of screening sigmoidoscopy and mortality from colorectal cancer. *N Engl J Med* 1992; 326: 653-657
14. Newcomb PA, Norfleet RG, Storer BE, *et al*: Screening sigmoidoscopy and colorectal cancer mortality. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1572-1575
15. Johnson DA, Gurney MS, Volpe RJ, *et al*: A prospective study of the prevalence of colonic neoplasms in asymptomatic patients with an age-related risk. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 969-974
16. Rex DK, Lehman GA, Hawes RH, *et al*: Screening colonoscopy in asymptomatic average-risk persons with negative fecal occult blood tests. *Gastroenterology* 1991; 100: 64-67
17. Lynch HT, Rozen P, Schuelke GS: Hereditary colon cancer: polyposis and nonpolyposis variants. *CA-Cancer J Clin* 1985; 35: 95-114

18. Rozen P, Fireman Z, Figer A, *et al*: Family history of colorectal cancer as a marker of potential malignancy within a screening program. *Cancer* 1987; 60: 248-254

19. Bonelli L, Martines H, Conio M, *et al*: Family history of colorectal cancer as a risk factor for benign and malignant tumours of the large bowel. A case-control study. *Int J Cancer* 1988; 41: 513-517

20. Ponz de Leon M, Antonioli A, Ascari A, *et al*: Incidence and familial occurrence of colorectal cancer and polyps in a health-care district of northern Italy. *Cancer* 1987; 60: 2848-2859

21. Atkin WS, Morson BC, Cuzick J: Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med* 1992; 326: 658-662

22. Winawer SJ, Zauber AG, O'Brien MJ, *et al*: Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps. *N Engl J Med* 1993; 328: 901-906

23. Revision in American Cancer Society recommendations for the early detection of colorectal cancer. *CA-A* 1992; 42: 296-299

24. National Cancer Institute: *Working guidelines for early cancer detection: rationale and supporting evidence to decrease mortality*. Bethesda, Md, National Cancer Institute, 1987.

25. Solomon MJ, McLeod RS with the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The Periodic Health Examination, 1994 update: 2. Screening strategies for colorectal cancer. *Can Med Assoc J* 1994; 150: 1961-1970

Dépistage du cancer colorectal

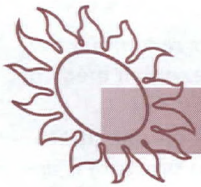
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Multiphasique (Hémoccult)	**Asymptomatiques (> 40 ans)** Léger avantage quant à la mortalité spécifique au cancer obtenu après 10 ans par dépistage annuel, mais pas aux deux ans. Cette méthode de dépistage est peu utile en raison du nombre élevé de faux positifs (9,8 %) et de la faible sensibilité (dépistage annuel : 49 %; aux deux ans : 38 %).	Essais comparatifs randomisés<5-8> (I)	Preuves insuffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure de l'examen médical périodique chez les personnes asymptomatiques > 40 ans (C)
	Antécédents familiaux (1 ou 2 membres de la famille). Peu de données confirmant une augmentation de la prévalence du cancer colorectal ou de la mortalité qui y est associée.	Études cas-témoins <19,20> (II-2); série de cas<18> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure de l'examen médical périodique chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans ayant des antécédents familiaux (1 ou 2 membres de la famille) (C)
	Syndrome de cancer familial. Le risque d'adénocarcinomes atteint presque 50 %; la coloscopie offre des caractéristiques supérieures comme épreuve.	Série de cas<17> (III)	Preuves acceptables pour justifier l'exclusion de l'examen médical périodique chez les personnes souffrant du syndrome de cancer familial (D)

(Suite à la page suivante)

Dépistage du cancer colorectal (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Sigmoïdoscopie	**Asymptomatiques (> 40 ans) ou antécédents familiaux (1 ou 2 membres de la famille).** Caractéristiques d'épreuve inconnues. L'avantage de survie observé peut être dû au biais lié à la participation volontaire.	Étude cas-témoins <13,14> (II-2)	Preuves insuffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure de l'examen médical périodique chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans, dont celles ayant des antécédents familiaux (1 ou 2 membres de la famille) (C)
	Syndrome de cancer familial. Le risque d'adénocarcinomes atteint presque 50 %; la coloscopie offre des caractéristiques supérieures comme épreuve de dépistage du cancer du côlon ascendant.	Option d'experts (III)	Preuves acceptables pour recommander l'exclusion de l'examen médical périodique chez les personnes souffrant du syndrome de cancer familial (D)
Coloscopie	**Asymptomatiques (> 40 ans) ou antécédents familiaux (1 ou 2 membres de la famille).** Léger avantage quant à la mortalité spécifique au cancer mais faible sensibilité. Possibilité de problèmes de coût et d'observance.	Série de cas<15,16> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'examen médical périodique chez les personnes asymptomatiques de plus de 40 ans, dont celles ayant des antécédents familiaux (1 ou 2 membres de la famille) (C)
	Syndrome de cancer familial. Le risque d'adénocarcinomes atteint presque 50 %; la coloscopie offre des caractéristiques supérieures comme épreuve de dépistage du cancer du côlon ascendant.	Opinion d'experts (III)	Preuves acceptables pour recommander l'inclusion dans l'examen médical périodique chez les personnes souffrant du syndrome de cancer familial (B)

* **Les personnes souffrant de rectocolite hémorragique et de polypose rectocolique présentent un risque plus élevé de cancer colorectal. Elles ne sont pas «asymptomatiques, par ailleurs en bonne santé» et elles ont été exclues.**



CHAPITRE 67

Dépistage du cancer de la prostate

par John W. Feightner

67

Dépistage du cancer de la prostate

Rédigé par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1]

On possède des preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du toucher rectal de l'examen médical périodique (EMP) des hommes âgés de plus de 50 ans (recommandation C). Bien que le toucher rectal ait une utilité limitée pour ce qui est de déceler le cancer de la prostate à un stade précoce, on possède des preuves insuffisantes pour recommander aux médecins qui pratiquent cette intervention de modifier leur comportement.

On ne possède pas suffisamment de preuves pour recommander d'inclure le dosage de l'antigène prostatique spécifique (APS) dans l'examen médical périodique des hommes âgés de plus de 50 ans. On recommande plutôt d'exclure cette intervention en raison de sa faible valeur prédictive positive et du risque reconnu d'effets indésirables associés aux traitements qui n'ont pas fait la preuve de leur efficacité (recommandation D).

Par ailleurs, on dispose de données acceptables pour exclure l'échographie transrectale de l'examen médical périodique des hommes asymptomatiques âgés de plus de 50 ans (recommandation D).

Ampleur du problème

Prévalence

Le cancer de la prostate et sa détection précoce suscitent un intérêt accru depuis le début des années 1990. Au Canada, le cancer de la prostate est la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme (nombre estimé de décès en 1993 : 3 800) et se classe au troisième rang pour le nombre d'années potentielles de vie perdues<1>. Si l'on fait exception des anomalies congénitales et des causes périnatales d'années potentielles de vie perdues, le cancer de la prostate se classe au neuvième rang de toutes les causes chez l'homme. Le risque à vie de mourir du cancer de la prostate est 3 %. L'incidence de la maladie augmente brusquement après l'âge de 60 ans. Alors que l'incidence globale et l'incidence normalisée selon l'âge du cancer de la prostate ont augmenté, le taux de mortalité normalisé selon l'âge est demeuré à peu près stable au Canada. Ces tendances viennent étayer l'hypothèse selon laquelle la hausse de l'incidence ne se

[1] Professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

traduit pas par une augmentation réelle de la maladie chez les Canadiens.

Histoire naturelle

Chez les sujets âgés, le cancer de la prostate est souvent découvert fortuitement et n'est pas nécessairement une cause importante de morbidité et de mortalité

Une des principales difficultés associées à la détection précoce du cancer de la prostate réside dans la méconnaissance de l'histoire naturelle de la maladie. Des études nécropsiques indiquent que la prévalence de cancer prostatique confirmé par examen histologique s'établit à environ 20 % à l'âge moyen de 50 et à 43 % à l'âge de 80 ans. D'où l'expression fréquemment entendue «plus d'hommes meurent avec un cancer de la prostate que d'un cancer de la prostate». Cette expression donne à entendre que le cancer de la prostate est souvent découvert fortuitement, particulièrement chez les sujets plus âgés, et qu'il n'est pas nécessairement une cause importante de morbidité ou de mortalité. Malheureusement, l'histoire naturelle de la maladie est encore mal connue. Il est dès lors impossible de prédire dans quel cas une tumeur, surtout s'il s'agit d'une tumeur décelée à un stade précoce, risque d'avoir une incidence clinique importante sur le plan de la morbidité et/ou de la mortalité. Cette question revêt une importance toute particulière pour la détection précoce. Les cancers détectés à un stade précoce ont un meilleur pronostic, même s'ils ne sont pas traités, que les tumeurs diagnostiquées à un stade plus avancé. Toutefois, si un cancer précoce ou de petite taille est décelé par suite d'un effort de détection précoce, le médecin n'est pas actuellement en mesure d'indiquer au patient s'il court un risque clinique important (et, par conséquent, si des traitements non éprouvés en valent le risque – voir la discussion sur *La détection précoce et le traitement*).

Intervention

Presque toutes les études visant à évaluer les caractéristiques des interventions de détection précoce du cancer de la prostate présentent des lacunes conceptuelles et méthodologiques<2-4>. Le principal problème réside dans le fait que les patients qui obtiennent des résultats négatifs au dépistage ne sont pas soumis à une évaluation de référence. Une telle évaluation est de toute évidence impraticable puisqu'elle consiste en une prostatectomie ou une biopsie importante. Dans les études qui ont été publiées, les chercheurs n'ont utilisé aucune autre stratégie pour suivre systématiquement les sujets ayant obtenu des résultats négatifs afin de déceler l'apparition éventuelle d'un cancer de la prostate. Bon nombre de ces études présentent des biais de sélection, puisque les sujets suivis ne sont pas représentatifs de l'ensemble de la population mais plutôt d'un groupe restreint de sujets qui ont consulté un urologue ou présentent des symptômes génito-urinaires. Des études plus récentes ont tenté d'estimer la valeur prédictive positive du dépistage dans des groupes plus représentatifs de l'ensemble de la population.

À quelques exceptions près, les études présentent des biais de sélection, certaines épreuves de détection étant réservées aux seuls sujets qui ont déjà obtenu un résultat «positif», par exemple, à l'issue d'un toucher rectal. Cette façon de faire ne permet pas d'estimer correctement la sensibilité et la spécificité.

Les estimations de la sensibilité et de la spécificité doivent dès lors être considérées comme très approximatives. Si ces estimations peuvent paraître valables pour certains, il convient de noter qu'une légère fluctuation de la sensibilité et de la spécificité peut avoir une incidence considérable sur la fiabilité d'une épreuve. Ce problème, combiné à la faible prévalence de cancer de la prostate détectable cliniquement, porte à croire que la valeur prédictive positive des épreuves de détection précoce est faible et qu'un fort pourcentage des biopsies sont réalisées sans raison valable.

Trois stratégies ont été considérées et utilisées pour la détection précoce du cancer de la prostate.

Toucher rectal

De tous les tests utilisés pour le dépistage précoce du cancer de la prostate, le toucher rectal est le plus ancien et le plus simple sur le plan technique<5-11>. Malgré sa simplicité, la technique comporte toutefois des limites importantes puisque seules les parties postérieure et latérales de la prostate sont accessibles à la palpation; par conséquent, entre 40 et 50 % des cancers échappent à la détection. Son efficacité semble liée à l'expérience du praticien, et certaines observations donnent à entendre que la valeur prédictive positive du toucher rectal est plus élevée si l'examen est pratiqué par un urologue plutôt que par un omnipraticien. Chez les sujets asymptomatiques, les estimations de la sensibilité et de la spécificité varient. Les estimations représentatives font état d'une sensibilité et d'une spécificité variant entre 33 et 58 % et 96 % et 99 % respectivement<5,12>. Dans une étude, la réalisation d'examens répétés (1,9 par patient, en moyenne) s'est soldée par une augmentation de la sensibilité à 67 % et une légère diminution de la spécificité à 97 %<6>. Selon une estimation représentative, la valeur prédictive positive du toucher rectal est de 28 %<12>.

Échographie transrectale

Bien qu'on ait d'abord cru à l'utilité de cette technique pour la détection précoce du cancer de la prostate, la plupart des professionnels ne la recommandent plus aujourd'hui qu'à des fins diagnostiques. Les caractéristiques de cette épreuve se sont améliorées à mesure que la technologie s'est développée<13-19>. La fiabilité diagnostique des images dépend de l'expérience de la personne qui les interprète. La méthode est sûre mais onéreuse

comparativement aux autres interventions, tant sur le plan des coûts d'utilisation que du temps requis pour l'examen. Les études font en général état d'une sensibilité élevée de 97 % mais d'une spécificité plus faible de 82 %<13>. Cette technique permet de déceler des lésions de faible taille (jusqu'à 5 mm) mais donne un taux élevé de faux positifs, comme en témoigne la spécificité plus faible.

Dosage de l'antigène prostatique spécifique (APS)

Entre 67 % et 92 % des patients qui obtiennent des résultats positifs au dosage de l'APS subiront une biopsie injustifiée

Le dosage de l'APS constitue une percée importante dans l'utilisation des marqueurs biochimiques pour la détection précoce du cancer de la prostate. Le principal avantage de cette technique par rapport au toucher rectal réside dans le fait qu'elle permet de détecter les tumeurs prostatiques à un stade plus précoce. Toutefois, comme pour toutes les épreuves de détection précoce, il convient de faire preuve de prudence dans l'évaluation des caractéristiques intrinsèques de l'épreuve et de l'utilité globale de cette intervention pour le patient. Devant l'impossibilité d'obtenir une estimation précise de la sensibilité et de la spécificité du dosage de l'APS, la majorité des évaluations de l'efficacité de cette intervention comme test de dépistage ont porté sur la valeur prédictive positive. Le seuil à partir duquel le taux d'APS est considéré comme positif est déterminé plus ou moins arbitrairement. On utilise habituellement un seuil de 4 µg/L, mais certains chercheurs ont proposé un seuil aussi faible que 3 µg/L, d'autres, aussi élevé que 10 µg/L. La majorité, mais non la totalité des patients qui affichent un taux d'APS élevé sont invités à subir une biopsie guidée par échographie, intervention visant à mettre en évidence des preuves anatomopathologiques de cancer, le cas échéant. Plusieurs études ont associé une valeur prédictive positive au dosage de l'APS. Fait inquiétant, cette valeur peut être aussi faible que 8 % ou aussi élevée que 33 %, selon les études consultées<12,20-25>. En d'autres mots, selon la meilleure des hypothèses, la biopsie est superflue pour 67 % des patients chez qui l'on a décelé un taux d'APS positif; les données indiquent toutefois que ce pourcentage pourrait être aussi élevé que 92 %.

Comme l'antigène est produit par les cellules épithéliales de la prostate et non pas par des cellules tumorales, une élévation du taux d'APS peut être induite par une hypertrophie bénigne du tissu prostatique associée ou non à un cancer de la prostate. Vu les difficultés inhérentes au prélèvement de tissu prostatique aux moyens des techniques biopsiques existantes, cela donne lieu à un problème important. La situation n'est pas sans préoccuper les chercheurs, qui ont entrepris d'explorer d'autres façons d'utiliser l'APS. Au nombre des approches considérées, mentionnons la réalisation de séries de dosages susceptibles de révéler une élévation soudaine, l'association des taux d'APS à la taille de la prostate telle que déterminée par

échographie ainsi que l'utilisation de taux d'APS normalisés selon l'âge. Bien qu'elles semblent vouées à un avenir prometteur, ces options n'ont pas été évaluées suffisamment et, dès lors, ne peuvent faire l'objet d'un usage généralisé à ce stade-ci.

Dans une certaine mesure, la fiabilité des épreuves de détection précoce nous ramène à la question fondamentale suivante : en définitive, la détection précoce est-elle réellement bénéfique pour le patient? En d'autres mots, les avantages l'emportent-ils sur les inconvénients?

Efficacité de la prévention et du traitement

«Peut-on traiter les patients qu'il faut traiter et faut-il traiter ceux qu'on peut traiter?» (Traduction)

- Willet Whitmore

Détection précoce et traitement

Comme pour toutes les mesures de détection précoce, les évaluations les plus rigoureuses nous proviennent d'essais comparatifs randomisés. Malgré sa complexité et les difficultés pratiques qu'il soulève, c'est le seul devis expérimental qui permet d'éliminer efficacement les biais importants. Cette remarque est d'autant plus vraie qu'il s'agit d'un cancer dont l'histoire naturelle est inconnue. On comprend dès lors que les preuves les plus solides nous soient fournies par des essais comparatifs randomisés visant à évaluer les interventions de détection précoce associées à un traitement. On ne dispose pas de preuves de cette qualité en ce qui a trait à l'efficacité de la détection précoce du cancer de la prostate. Une étude cas-témoin (preuves de catégorie II-2) a soulevé des doutes quant à l'efficacité du toucher rectal comme mesure de détection précoce<7>. En fait, les auteurs de cette étude n'ont noté aucune différence dans le nombre d'examens par toucher rectal subis par 139 sujets du *Kaiser Permanente Medical Care Program* qui étaient porteurs d'un cancer de la prostate métastatique et par un groupe de sujets du programme ne présentant pas de cancer métastatique.

En l'absence de preuves acceptables de l'efficacité de la détection précoce, il convient de rechercher des preuves solides de l'efficacité du traitement du cancer, une fois le diagnostic porté. Malheureusement, les études comparatives ne nous fournissent aucune preuve valable de l'efficacité des principales modalités thérapeutiques contre le cancer de la prostate, en particulier les lésions peu différenciées.

Un essai comparatif randomisé visant à évaluer le dépistage est en cours de réalisation et un essai randomisé visant à évaluer le traitement est en voie de préparation aux États-Unis. D'autres essais intéressant divers aspects du traitement ont également été entrepris en Europe, mais les résultats n'ont pas encore été publiés.

Efficacité du traitement

Il existe essentiellement trois approches au traitement d'un cancer de la prostate détecté au stade précoce : aucun traitement mais une surveillance étroite (qualifiée «d'attente vigilante» par certains), la radiothérapie ou la prostatectomie totale. Les seuls résultats concernant ces trois options nous proviennent d'études descriptives qui ne permettent pas d'éliminer des biais importants et dont les conclusions ne peuvent être appliquées à l'ensemble du système de soins de santé et de la population desservie.

Dans une étude scandinave, Johansson et ses collègues ont suivi pendant une période moyenne de 123 mois une cohorte issue de la population qui était composée de 223 patients porteurs d'un cancer de la prostate au stade précoce<26>. Ces sujets ont été choisis parmi un groupe de 654 nouveaux cas de cancer de la prostate mis en évidence sur une période de 7 ans. Parmi les derniers patients sélectionnés, certains présentaient une tumeur un peu plus évoluée. La population était légèrement plus âgée, l'âge moyen étant de 72 ans. Durant la période moyenne d'observation de presque 10 ans, seulement 19 patients (8,5 %) sont morts du cancer de la prostate. Le taux global de survie sans progression était de 53,1 %.

Au terme d'une recension structurée de la littérature portant sur le traitement des tumeurs prostatiques localisées, Wasson et ses collaborateurs ont affirmé être incapables de se prononcer sur l'efficacité du traitement prescrit en pareil cas en raison de la piètre qualité des études sur le plan méthodologique<27>. À leur avis, la qualité des preuves scientifiques existantes ne permettait pas aux patients et aux médecins de faire des choix éclairés fondés sur une bonne connaissance des avantages de la prostatectomie totale, la radiothérapie ou la surveillance vigilante.

En l'absence de preuves issues d'études comparatives rigoureuses, certains chercheurs ont exploré d'autres approches pour examiner les données existantes. Fleming et ses collègues ont fait appel à l'analyse décisionnelle pour évaluer certaines options pour le traitement du cancer prostatique localisé<28>. Plus précisément, ces auteurs se sont intéressés à la prostatectomie totale, à la téléradiothérapie et à l'attente vigilante (couplée à une hormonothérapie différée lorsque le cancer avait métastasé). Aucun de ces traitements, à leur avis, ne procure un avantage net. Chez un groupe choisi d'hommes de 60 à 65 ans porteurs de tumeurs prostatiques mieux différenciées, la prostatectomie totale ou la radiothérapie semblait avoir des effets bénéfiques modestes. Si les estimations les plus favorables de l'efficacité des traitements laissaient entrevoir une amélioration de la survie inférieure à un an lorsque celle-ci est pondérée en fonction de la qualité de vie, les plus faibles indiquaient que l'attente vigilante était toujours autant sinon plus efficace que la prostatectomie totale ou la radiothérapie. Comme dans

toute analyse décisionnelle, les conclusions sont dépendantes des données sur lesquelles sont fondées les analyses. Certains ont déploré l'utilisation des taux de métastase au détriment des taux de complications. De toute évidence, le débat se poursuivra jusqu'à ce qu'on obtienne des preuves plus concluantes.

Enfin, une analyse de données combinées de six études non randomisées dont l'objectif était d'évaluer l'efficacité de l'observation couplée à une hormonothérapie différée pour le traitement des cancers localisés décelables cliniquement a montré que le taux de survie après 10 ans chez les hommes porteurs de tumeurs de grade un ou deux s'élevait à 87 %<29>.

Sujets à risque élevé

Le risque de cancer de la prostate s'accroît chez les sujets qui ont des antécédents familiaux chargés de cancer prostatique et chez les Nord-Américains de race noire. Toutefois, il n'est pas certain que les cancers prostatiques détectés chez ces sujets à risque élevé évoluent différemment de ceux des sujets à risque normal. Par conséquent, il n'est pas prouvé que la détection précoce soit plus avantageuse pour les sujets à risque élevé.

Coût et effets indésirables

En plus d'être très coûteux, les programmes de dépistage du cancer de la prostate comportent un risque d'effets indésirables importants sur le plan clinique

Bien qu'il s'agisse de variables difficiles à évaluer, le coût global et les effets indésirables associés à la détection précoce du cancer de la prostate peuvent être importants et avoir une incidence clinique non négligeable. Si le coût d'un toucher rectal ou d'un dosage de l'APS est relativement faible, les coûts des biopsies subséquentes, en particulier en cas d'obtention de faux positifs au dépistage, et des modalités thérapeutiques non éprouvées qui seront prescrites ultérieurement contribuent à alourdir considérablement la facture.

À ce jour, peu de chercheurs ont tenté de calculer sommairement les coûts de ces interventions.

La détermination des taux d'effets indésirables soulève encore plus de difficultés. Les données de séries de cas provenant des quelques centres importants ne peuvent être généralisées, et les déclarations informelles des patients peuvent donner lieu à des sous-estimations. De plus, l'application aux hommes jeunes des résultats observés chez des hommes âgés peut aboutir à une surestimation des taux d'effets indésirables.

La seule recension structurée de la littérature publiée entre 1982 et 1991 associe à la prostatectomie totale les taux d'effets indésirables suivants : mortalité associée au geste chirurgical, à peine plus de 1 %; incontinence complète, 7 %, et incontinence de toute nature, 27 %; impuissance, 32 % pour la prostatectomie faisant appel à une technique plus récente épargnant le nerf, mais pouvant atteindre

85 % avec d'autres techniques; rétrécissement, 12 %; et lésions intestinales pouvant nécessiter une colostomie ou des traitements prolongés, 1 %<27>.

Les taux d'effets indésirables associés à la téléradiothérapie sont en général plus faibles : mortalité imputable à la chirurgie 0,2 %; incontinence complète 1,2 %, incontinence de toute nature 6,1 %, et rétrécissement 4,5 %. Les taux de lésions intestinales 2 % et d'impuissance 42 % sont en revanche plus élevés.

La biopsie, pour sa part, comporte des risques de prostatite, d'épididymite ou d'hématurie. Il se peut que la fréquence de ces complications, estimée à 4,4 % en 1984, ait diminué par suite de l'introduction de nouvelles techniques.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force* a affirmé ne pas disposer de données suffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure le toucher rectal dans l'examen médical périodique<4>; le recours au dosage de l'APS et à l'échographie rectale à des fins de dépistage systématique n'est pas recommandé. Aux États-Unis, le *National Cancer Institute* a indiqué qu'il ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander l'utilisation de l'échographie transrectale et du dosage des marqueurs tumoraux sériques à des fins de dépistage systématique chez les hommes asymptomatiques.

Après examen de la question, l'*Office of Technology Assessment* de la Colombie-Britannique s'est prononcé contre le recours au dosage de l'APS comme épreuve de dépistage systématique<3>. La Société canadienne du cancer s'oppose également à l'utilisation systématique du dosage de l'APS à cette fin.

L'Association canadienne d'urologie et l'*American Urological Association* recommandent un dépistage annuel par toucher rectal et dosage de l'APS pour les hommes âgés de 50 à 70 ans. L'Association canadienne d'urologie ne précise pas dans son énoncé de politique comment l'examen des preuves a été réalisé ni la qualité des preuves recueillies. Enfin, l'*American Cancer Society* recommande à tous les hommes âgés de 50 ans ou plus de subir un toucher rectal une fois l'an.

Conclusions et recommandations

Deux approches philosophiques différentes régissent la détection précoce du cancer. L'objectif principal de la première approche consiste à rechercher activement les tumeurs asymptomatiques et, une fois celles-ci mises à jour, à procéder à leur exérèse. Le traitement n'a pas encore fait la preuve de son efficacité et comporte des risques reconnus d'effets indésirables mais l'objectif

premier est de détecter le cancer le plus rapidement possible. Les tenants de cette approche insistent sur la nécessité de mettre au point des tests permettant de détecter le cancer au stade précoce, même si ces tests peuvent dans certains cas être la cause d'un étiquetage erroné et, de là, d'interventions invasives injustifiées.

Les partisans de la deuxième approche considèrent que la détection précoce et le traitement sont indissociables et se demandent si une telle association comporte plus d'avantages que d'inconvénients. Il s'agit d'une question cruciale, tant pour le patient que pour l'ensemble de la population. Dès lors, il faut non seulement évaluer le rendement des tests de détection précoce, mais aussi s'interroger sur l'efficacité du traitement et déterminer si les tests de détection précoce sont réellement bénéfiques pour le patient. C'est cette dernière approche que le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique privilégie.

Étant donné l'absence de preuves de l'efficacité du traitement et l'existence d'un risque important d'effets indésirables associés au traitement ainsi que la faible valeur prédictive des tests de dépistage, le Groupe d'étude canadien estime ne pas disposer de preuves suffisantes pour recommander l'utilisation généralisée des mesures de dépistage précoce du cancer de la prostate.

Le Groupe d'étude ne recommande pas le dosage systématique de l'APS dans le cadre de l'examen médical périodique. Le dosage de l'APS permet de détecter des cancers au stade précoce mais trouve un pourcentage élevé de faux positifs. Ce problème, de même que la mauvaise qualité des preuves de l'efficacité du traitement prescrit ultérieurement et la solidité des preuves démontrant que ces traitements comportent des risques importants d'effets indésirables, amènent le Groupe d'étude à conclure que l'utilisation généralisée du dosage de l'APS comporte des avantages incertains mais des risques bien réels. C'est la raison pour laquelle le Groupe d'étude recommande d'exclure le dosage de l'APS de l'examen médical périodique (recommandation D).

Le Groupe d'étude a discuté de l'opportunité de recommander l'exclusion du toucher rectal de l'examen médical périodique en raison de son efficacité limitée en tant qu'épreuve de détection précoce. Toutefois, de nombreux médecins pratiquent régulièrement cette intervention en vue de détecter précocement des anomalies de la prostate et le Groupe d'étude n'a pas jugé que les données disponibles étaient suffisamment probantes pour recommander aux médecins qui pratiquent régulièrement le toucher rectal dans le cadre de l'examen médical périodique des hommes âgés de 50 à 70 ans de cesser cette pratique. Néanmoins, les preuves sont insuffisantes pour justifier l'inclusion du toucher rectal dans le cas des médecins qui ne pratiquent pas cette intervention dans le cadre de l'examen médical périodique des hommes âgés de 50 à 70 ans. Ainsi, on a décidé de maintenir la recommandation C pour le toucher rectal – on ne dispose pas de

données suffisantes pour recommander d'inclure le toucher rectal de l'examen médical périodique ou de l'exclure.

Sur la foi des preuves existantes, le Groupe d'étude canadien se prononce contre le recours généralisé à l'échographie transrectale dans le cadre de l'examen médical périodique (recommandation D).

Conformément aux lignes directrices du Groupe d'étude canadien, ces recommandations sont fondées sur une évaluation des meilleures preuves disponibles et sur l'obligation morale de veiller à ce que seules les mesures dont on aura prouvé qu'elles font plus de bien que de mal soient utilisées à des fins de détection précoce dans le cadre de l'examen médical périodique.

Consentement du patient

L'impératif d'ordre éthique qui sous-tend le recours aux mesures de prévention et de détection précoce est de faire en sorte que les médecins ne recommandent et ne prescrivent que les interventions dont on aura prouvé qu'elles font plus de bien que de mal. On a fait valoir qu'en l'absence de telles preuves, un médecin qui propose le dosage de l'APS à un de ses patients devrait fournir à ce dernier des renseignements détaillés sur les avantages et les inconvénients potentiels de la technique et obtenir au préalable son consentement éclairé. Dans le cas du dépistage du cancer de la prostate, ces précautions devraient être prises avant le dosage de l'APS étant donné que la cascade d'événements qui font suite à un test positif risquent, de par leur nature, de compliquer les discussions ou de rendre celles-ci inopportunes.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

La priorité devrait être accordée à la réalisation d'essais randomisés visant à évaluer l'efficacité de la détection précoce, d'une part, et du traitement, d'autre part. De tels essais ont été entrepris en Europe et en Amérique du Nord ou sont en cours d'élaboration. Il est vrai que les résultats de ces essais ne seront pas publiés avant un certain temps, mais cela ne remet aucunement en cause la nature indispensable de ces données.

Étant donné que l'histoire naturelle du cancer de la prostate est méconnue, il faudra déterminer quels cancers sont susceptibles d'avoir une importance clinique et de causer une morbidité et une mortalité considérables.

En l'absence de preuves de l'efficacité du traitement et tant que l'on n'aura pas évalué correctement les diverses stratégies de détection précoce, il y a lieu de s'interroger sur la pertinence de poursuivre des études de grande envergure sur le dosage de l'APS.

Dans tous les projets de recherche consacrés à cette technique, la priorité devrait être accordée à une évaluation rigoureuse et appropriée des caractéristiques du test, que ce soit pour les dosages en série de l'APS, la densité de l'APS ou l'utilisation de taux d'APS normalisés selon l'âge.

Sources des données

La recension des ouvrages pertinents a été effectuée au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE et d'un examen des études additionnelles citées dans ces articles.

Cette recension a été entreprise en 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1994.

Références choisies

1. Institut national du cancer du Canada: Statistiques canadiennes sur le cancer, 1993. Toronto, 1993
2. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 3. Prévention secondaire du cancer de la prostate. *Union méd can* 1992; 121(4): 243-245,248-257
3. Greene CJ, Hadorn D, Bassett K, *et al*: Prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer. British Columbia Office of Technology Assessment, Vancouver, BC, 1993
4. U.S. Preventive Services Task Force: Screening for prostate cancer: a commentary on the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination – 1991 Update on the Secondary Prevention of Prostate Cancer. *Am J Prev Med* 1994; 10(4): 187-193
5. Vihko P, Kontturi M, Likkarinen O, *et al*: Screening for carcinoma of the prostate. Rectal examination, and enzymatic and radioimmunologic measurements of serum acid phosphatase compared. *Cancer* 1985; 56: 173-177
6. Pedersen KV, Carlsson P, Varenhorst E, *et al*: Screening for carcinoma of the prostate by digital rectal examination in a randomly selected population. *BMJ* 1990; 300: 1041-1044
7. Friedman GD, Hiatt RA, Quesenberry CP, *et al*: Case-control study of screening for prostate cancer by digital rectal examination. *Lancet* 1991; 337: 1526-1529
8. Chodak GW, Shoenberg HW: Early detection of prostate cancer by routine screening. *JAMA* 1984; 252: 3261-3264
9. Guinan P, Ray P, Bhatti R, *et al*: An evaluation of five tests to diagnose prostate cancer. *Prog Clin Biol Res* 1987; 243A: 551-558

10. Thompson IM, Rounder JB, Teague JL, *et al*: Impact of routine screening for adenocarcinoma of the prostate on stage distribution. *J Urol* 1987; 137: 424-426

11. Perrin P, Maquet JH, Bringeon G, *et al*: Screening for prostate cancer. Comparison of transrectal ultrasound, prostate specific antigen and rectal examination. *Br J Urol* 1991; 68: 263-265

12. Mettlin C, Lee F, Drago J, *et al*: The American Cancer Society National Prostate Cancer Detection Project: findings of the detection of early prostate cancer in 2425 men. *Cancer* 1991; 67: 2949-2958

13. Watanabe H, Date S, Ohe H, *et al*: A survey of 3,000 examinations by transrectal ultrasonography. *Prostate* 1980; 1: 271-278

14. Rifkin MD, Friedland GW, Shortliffe L: Prostatic evaluation by transrectal endosonography: detection of carcinoma. *Radiology* 1986; 158: 85-90

15. Andriole GL, Kavoussi LR, Torrence RJ, *et al*: Transrectal ultrasonography in the diagnosis and staging of carcinoma of the prostate. *J Urol* 1988; 140: 758-760

16. Kenny GM, Hutchinson WB: Transrectal ultrasound of the prostate. *Urology* 1988; 32: 401-402

17. Brooman PJC, Peeling WB, Griffiths GJ, *et al*: A comparison between digital examination and per-rectal ultrasound in the evaluation of the prostate. *Br J Urol* 1981; 53: 617-620

18. Chodak GW, Wald V, Parmer E, *et al*: Comparison of digital examination and transrectal ultrasonography for the diagnosis of prostatic cancer. *J Urol* 1986; 135: 951-954

19. Kadow C, Gingell JC, Penry JB: Prostatic ultrasonography: a useful technique? *Br J Urol* 1985; 57: 440-443

20. Chadwick DJ, Kemple T, Astley JP, *et al*: Pilot study of screening for prostate cancer in general practice. *Lancet* 1991; 338: 613-616

21. Brawer MK, Chetner MP, Beatie J, *et al*: Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen. *J Urol* 1992; 147: 841-845

22. Gustafsson O, Norming U, Almgard LE, *et al*: Diagnostic methods in the detection of prostate cancer: a study of randomly selected population of 2,400 men. *J Urol* 1992; 148: 1827-1831

23. Muschenheim F, Omarbasha B, Kardijan PM, *et al*: Screening for carcinoma of the prostate with prostate specific antigen. *Ann Clin Lab Sci* 1991; 21(6): 371-380

24. Labrie F, Dupont A, Suburu R, *et al*: Serum prostate specific antigen as a prescreening test for prostate cancer. *J Urol* 1992; 147: 846-852

25. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, *et al*: Detection of organ-confined prostate cancer is increased through prostate-specific antigen-based screening. *JAMA* 1993; 270(8): 948-954

26. Johansson JE, Adami HO, Andersson SO, *et al*: High 10-year survival rate in patients with early, untreated prostatic cancer. *JAMA* 1992; 267(16): 2191-2196

27. Wasson JH, Cushman C, Bruskewitz R, *et al*: A structured literature review of treatment for localized prostate cancer. *Arch Fam Med* 1993; 2: 487-493

28. Fleming C, Wasson JH, Albertsen PC, *et al*: A decision analysis of alternative treatment strategies for clinically localized prostate cancer. *JAMA* 1993; 269(20): 2650-2658

29. Chodak GW, Thisted RA, Gerber GS, *et al*: Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *N Engl J Med* 1994; 330: 242-248

Dépistage du cancer de la prostate

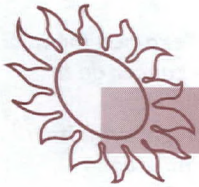
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Toucher rectal	Le dépistage systématique permet de détecter des cancers au stade précoce, mais le toucher rectal permet de détecter seulement les petites tumeurs intéressant les parties postérieure et latérales de la prostate.	Études analytiques (descriptives) de cohortes (II-3); étude cas-témoin<5-10> (II-2)	On possède des preuves insuffisante pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du toucher rectal de l'examen médical périodique (EMP) des hommes âgés de plus de 50 ans (C); bien que le toucher rectal ait une utilité limitée pour ce qui est de déceler le cancer de la prostate à un stade précoce, on possède des preuves insuffisantes pour recommander aux médecins qui pratiquent cette intervention de modifier leur comportement*
	Le traitement n'a pas fait la preuve de son efficacité mais comporte des risques importants d'effets indésirables graves.	Revue et analyse décisionnelle d'études analytiques (descriptives) de cohortes<27-29> (II-3)	
Dosage de l'antigène prostatique spécifique (APS)	Le dosage de l'APS permet de détecter des tumeurs prostatiques à un stade plus précoce mais donne un taux de faux positifs variant entre 67 et 93 %.	Études analytiques (descriptives) de cohortes<19-25> (II-3)	On recommande d'exclure ce dosage en raison de sa faible valeur prédictive positive et des risques connus d'effets négatifs associés à des traitements dont l'efficacité n'a pas été établie. On dispose des preuves acceptables pour recommander l'exclusion du dosage de l'APS de l'examen médical périodique des hommes asymptomatiques âgés de plus de 50 ans (D)
	Le traitement n'a pas fait la preuve de son efficacité mais comporte des risques importants d'effets indésirables graves.	Revue et analyse décisionnelle d'études analytiques (descriptives) de cohortes<27-29> (II-3)	

* **Le toucher rectal peut être effectué à d'autres fins que la détection du cancer de la prostate.**

(Suite à la page suivante)

Dépistage du cancer de la prostate (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Échographie transrectale	Les techniques d'imagerie ne permettent pas de détecter de façon spécifique les tumeurs prostatiques cancéreuses; l'utilisation généralisée de ces techniques à des fins de dépistage soulèverait des problèmes de faisabilité et de coûts.	Études analytiques (descriptives) de cohortes<12-18> (II-3)	On possède des preuves acceptables pour exclure cette intervention de l'examen médical périodique des hommes asymptomatiques âgés de plus de 50 ans (D)



CHAPITRE 68

Dépistage du cancer de la vessie

par Sarvesh Logsetty

68

Dépistage du cancer de la vessie

Rédigé par Sarvesh Logsetty, MD[1]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a étudié la question du dépistage du cancer de la vessie dans le cadre de l'examen médical périodique. L'instrument de dépistage examiné était la cytologie urinaire, et le Groupe a jugé qu'un dépistage dans l'ensemble de la population n'était pas justifié (recommandation D) et que jusqu'à ce qu'on ait recueilli plus d'information, seuls les groupes à haut risque devraient faire l'objet d'un dépistage (recommandation B)<1>. Les recommandations actuelles du Groupe d'étude concernant le dépistage du cancer de la vessie sont les suivantes : examen des urines à la recherche d'une hématurie microscopique et cytologie urinaire classés dans la catégorie D pour l'ensemble de la population et la catégorie C pour les personnes à haut risque. Ces recommandations reposent sur les constatations suivantes :

1. ***Même s'ils sont raisonnablement sensibles (détection de l'hématurie) et spécifiques (cytologie), les tests de dépistage ont une valeur prédictive positive très faible ou coûtent trop cher.***
2. ***La valeur prédictive positive des tests est faible parce qu'il s'agit d'une maladie rare.***
3. ***Rien ne prouve que le dépistage permet d'identifier les personnes atteintes à un stade précoce ou à un stade où la maladie est plus facilement traitable.***

Ampleur du problème

En 1993, on estimait l'incidence du cancer de la vessie au Canada à 4 900 cas (3 700 hommes et 1 200 femmes, soit un ratio de 3 :1)<2>. Le taux général d'incidence normalisé selon l'âge en 1988 s'établissait à 21,8 pour 100 000 habitants par année chez les hommes, à 7,0 chez les femmes (voir tableau 1)<3>. Plus de 95 % des nouveaux cas se sont déclarés chez des personnes de plus de 45 ans, en particulier chez les hommes et femmes de 65 à 74 ans. Les taux d'incidence augmentaient avec l'âge, culminant après l'âge de 85 ans à 313 cas pour 100 000 habitants par année chez les hommes et à 81 chez les femmes.

En 1993, environ 1 310 Canadiens sont décédés des suites d'un cancer de la vessie<2>. En 1988, les taux spécifiques de mortalité par

[1] Division de chirurgie générale, Département de chirurgie, Hôpital pour enfants malades, Toronto (Ontario)

âge atteignaient 198 décès par 100 000 par année chez les sujets âgés de sexe masculin et 63 par 100 000 chez ceux de sexe féminin<3>.

Facteurs de risque

En Amérique du Nord, on retrouve surtout des carcinomes à cellules transitionnelles (90 %). Depuis 1895, année où Rehn observa une augmentation de l'incidence du cancer de la vessie chez des travailleurs allemands dans une manufacture de colorants, on a constaté qu'un certain nombre de produits chimiques industriels utilisés pour la fabrication de colorants azoïques augmentaient le risque de cancer de la vessie. Ces produits ont été interdits dans la plupart des pays occidentaux pendant de nombreuses années, mais comme la période de latence entre l'exposition et l'apparition du cancer vésical est longue, les personnes qui ont été exposées dans le passé devraient toujours être considérées comme à risque, même après plusieurs décennies. Le cancer de la vessie peut se déclarer à tout moment mais survient le plus souvent 20 ans après l'exposition. Des données de classe II-1 donnent à penser que l'effet est lié à la dose, bien que toute exposition puisse accroître le risque<4>.

Parmi les autres facteurs de risque qui sont constamment relevés, on retrouve l'exposition aux amines aromatiques (ajoutés aux huiles de coupe et aux produits du pétrole), à l'amino-4 diphényle et le travail dans l'industrie des cuirs et des caoutchoucs; le risque relatif varie dans ces cas entre 2,7 et 8,3<4>.

Les hommes âgés qui fument ou qui ont été exposés aux amines aromatiques risquent davantage de souffrir d'un cancer de la vessie

Le tabagisme est également un autre facteur souvent associé à une augmentation du taux de cancer de la vessie. Le taux croît avec le nombre de cigarettes et diminue après l'abandon du tabac<5>. Des études cas/témoins et des études prospectives de cohortes font état de rapports de probabilité et de risques relatifs de 1,5 à 7,0<4,5>. Vu le nombre de fumeurs par rapport au nombre de personnes qui travaillent dans des milieux dangereux et étant donné les mesures actuelles de protection contre les produits chimiques dangereux dans l'industrie, le tabagisme est maintenant considéré comme la principale cause de cancer de la vessie au Canada.

Histoire naturelle

Il n'est pas facile de comprendre l'histoire naturelle du cancer de la vessie car deux systèmes différents de classification par stade sont utilisés. Lorsqu'on compare les données tirées de diverses études, il faut tenir compte des différences dans la définition d'un cancer

précoce (c.-à-d., stade To, Ta, C_{is}, T1[2]), des grades histopathologiques ou des stades de la maladie. En outre, les auteurs présentent souvent leurs données sous forme de taux de récidive sans donner d'information sur la durée du suivi.

La plupart des études révèlent que plus le grade ou le stade est élevé plus les récidives sont fréquentes. De 46 à 51 % des tumeurs isolées de stade Ta et de grade I/II récidiveront, dont 71 % dans les trois mois qui suivent. Le carcinome in situ (CIS) qui est une tumeur de haut degré histologique (grade III) est associé à un taux élevé de récidive (70 %). Les récidives sont également plus fréquentes dans le cas des tumeurs multiples (jusqu'à 91 %) et des tumeurs de moins de 10 grammes (80 %)<6>.

Le potentiel évolutif d'une tumeur est également lié à son stade et à son grade initiaux. Dans une étude effectuée en 1983<7> à partir des données fournies par le *National Bladder Cancer Group*, 207 patients ont fait l'objet d'un suivi cystoscopique à intervalles réguliers, et l'on a étudié le grade et le stade de toute tumeur récidivante. Le taux de progression différait selon le type de tumeur, allant de 2 % pour les lésions TaGI à 48 % pour les lésions T1GIII, la période médiane de suivi étant de 39 mois. Cette étude et d'autres rapports montrent que les taux de progression et de récidive sont plus élevés dans le cas du carcinome *in situ*.

Intervention

Le cancer superficiel de la vessie est asymptomatique chez la plupart des patients, mais peut se manifester par une hématurie microscopique lors d'une analyse d'urine de routine. Comme cette hématurie est habituellement intermittente, on ne peut se satisfaire d'un seul examen. Dans le passé, on a utilisé comme norme le nombre d'hématies par champ au fort grossissement du microscope, la présence de plus de 3 à 5 hématies par champ évoquant une hématurie. L'apparition des bandelettes réactives a permis l'examen des urines en cabinet, méthode rapide qui donne des résultats relativement fiables. L'utilisation d'une seule bandelette réactive est une méthode presque aussi sensible (91 %) et un peu moins spécifique (99 %) que le microscope pour la détection de l'hématurie. En théorie, la bandelette réactive devrait permettre de déceler le sang hémolysé et être ainsi plus sensible en général que le microscope. Cette méthode offre en outre l'avantage d'être plus rapide et moins coûteuse. On peut apprendre aux patients à s'en servir, les renvoyer à

[2] *American Joint Committee, système de classification des tumeurs*

C_{is}, T_a Tumeur de type papillaire limitée à la muqueuse

T1 Lésion ne s'étendant pas au-delà de la Lamina Propria

T2 Envahissement superficiel de la musculeuse

T3a Invasion profonde de la musculeuse

T3b Envahissement du tissu adipeux périvésical

T4 Envahissement des structures voisines

la maison avec un stock de bandelettes pour une semaine et détecter de cette façon une hématurie intermittente.

Chez les hommes âgés de plus de 50 ans présentant une hématurie, de 14 à 24 % seulement des anomalies seront attribuables à un cancer de la vessie

L'utilisation des bandelettes réactives comme test de dépistage a été examiné dans le cadre d'études de cohortes<8-11>. C'est une méthode sensible et spécifique de détection de l'hématurie, mais l'hématurie n'est pas un symptôme spécifique de cancer de la vessie. L'hématurie peut être due à des facteurs physiologiques, comme une activité physique vigoureuse, des relations sexuelles récentes, la première miction au lever ou une infection des voies urinaires. Chez les hommes âgés de plus de 50 ans qui présentent une hématurie, de 14 à 24 % seulement des anomalies seront attribuables à un cancer de la vessie<8-12>. Cette proportion sera beaucoup plus faible chez les jeunes et les femmes.

La cystoscopie demeure l'épreuve de référence pour le cancer de la vessie. On combine habituellement cet examen à une urographie intraveineuse ou à l'échographie afin d'exclure toute pathologie en amont. Bien que ces examens soient relativement sans danger, ils restent particulièrement inconfortables ou entraînent une exposition importante aux rayons X, ce qui n'est pas justifié dans le cas d'une personne en santé et les disqualifient comme tests de dépistage.

Considérons les calculs suivants concernant l'utilité du dépistage de masse (utilisation de bandelettes réactives pour détecter l'hématurie). On présume que l'examen des urines pratiqué à domicile à l'aide de bandelettes réactives aura une sensibilité de 100 % et une spécificité de 92 %<10>. Les hommes de 55 à 64 ans qui ont travaillé sur des machines (RR=6)<4> et étaient de gros fumeurs (RR=7)<5> feront l'objet d'une évaluation. Les rapports de probabilité publiés seront traités comme s'il s'agissait de risques relatifs et seront considérés comme étant indépendants et multiplicatifs. Le taux spécifique par âge chez les hommes de 55 à 64 ans s'élève à environ 70 pour 100 000 habitants par année. La probabilité avant le test de dépistage du cancer vésical chez les patients à haut risque est donc de 2 940 nouveaux cas (70x6x7) pour 100 000 habitants (3 %) par année. À la lumière de ces chiffres, on peut penser que sur 100 000 sujets testés, il y aura 7 765 (8 %) faux positifs qui doivent faire l'objet d'un examen plus approfondi. On obtient ainsi une valeur prédictive positive de 27 %. Ce scénario donne la meilleure valeur prédictive positive si l'on considère uniquement le cancer de la vessie; le pourcentage peut augmenter si l'on tient compte des autres causes d'hématurie. Même dans les groupes à haut risque (taux de prévalence les plus élevés) le dépistage de l'hématurie dans le but de détecter les cas de cancer de la vessie n'est pas assez spécifique pour être effectué de façon systématique. Pour chaque cas de cancer vésical identifié, il faudrait soumettre trois personnes en santé à des épreuves invasives.

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a évalué l'utilité de la cytologie urinaire comme moyen de dépistage du cancer de la vessie<1>. Il a recommandé que l'on

n'effectue pas de dépistage dans l'ensemble de la population et a classé cette recommandation dans la catégorie D. Le dépistage dans les groupes à haut risque a reçu la cote B jusqu'à ce qu'on dispose de plus d'information. Cette décision s'appuie sur des données de classe III. Depuis lors, on a accumulé des données de classe II-1 pour caractériser la sensibilité et la spécificité de la cytologie urinaire comme moyen de détection du cancer vésical<13>. Il se peut que la cytologie urinaire ait une spécificité supérieure à celle du dépistage de l'hématurie microscopique (entre 48 et 100 %), mais sa sensibilité (de 40 à 93 %) est plus faible. Comme cette maladie est rare, la valeur prédictive positive varie grandement selon le degré de spécificité : le tableau ci-dessous illustre les variations de la valeur prédictive positive si l'on maintient la sensibilité à 93 % et si la spécificité baisse de 100 à 97 %.

Spécificité	100 %	99 %	98 %	97 %
Valeur prédictive positive	100 %	74 %	58 %	48 %

Encore une fois, puisqu'il s'agit d'une maladie rare, on obtient peu de résultats faussement négatifs. Le coût de cet instrument de dépistage constitue un autre facteur important à considérer. La détection de l'hématurie microscopique peut être réalisée dans le cabinet du médecin à l'aide d'une bandelette réactive pour quelque sous seulement. En revanche, la cytologie urinaire nécessite la conservation des échantillons d'urine dans des conditions appropriées, l'accès à un laboratoire capable d'effectuer ce type d'examen et un médecin biologiste dûment formé pour examiner les échantillons. Selon le Régime d'assurance-maladie de l'Ontario (guide d'octobre 1992), le test de détection de l'hématurie coûte 3,90 $ alors que la cytologie urinaire coûte 18,82 $, ce qui inclut les honoraires professionnels et ceux du médecin biologiste, soit 5 fois plus. Le coût de la cystoscopie atteindrait 120,50 $ par patient (honoraires du chirurgien : 65,30 $; honoraires de l'anesthésiste : 55,20 $) sans compter les coûts liés à l'entretien du matériel et les services infirmiers.

L'immunothérapie ou la chimiothérapie intravésicales contribuent à réduire les taux de récidive; le traitement au BCG peut également améliorer la survie à long terme

Efficacité de la prévention et du traitement

On a recours à la cystoscopie et à la résection transurétrale de la tumeur comme traitement initial du cancer vésical superficiel. Si l'on décèle un carcinome *in situ* ou des tumeurs multiples ou si la tumeur ne peut être réséquée qu'en partie, une cure de chimiothérapie intravésicale est prescrite. Auparavant, on effectue des biopsies au hasard de la tunique de la vessie. En présence d'un CIS, l'instillation de médicaments a une visée thérapeutique; sinon, elle est utilisée à des fins prophylactiques. Le traitement intravésical peut consister soit en

une chimiothérapie (thiotépa, doxorubicine) ou en l'administration d'un agent immunologique (bacille de Calmette-Guérin (BCG))<14-19>. Plusieurs essais randomisés ont laissé entendre que la chimiothérapie intravésicale après une résection transurétrale retardera la récidive de cancer de la vessie et réduira même le taux de récidive. Dans bon nombre de ces études, cependant, il n'y avait pas de témoins, on a comparé différentes doses de médicaments et on s'est heurté des facteurs de confusion (c.-à-d., exclusion des patients porteurs d'un CIS).

S'il existe des données de classe I qui confirment l'efficacité du thiotépa comme moyen de réduire le taux de récidive et d'allonger la période avant la récidive d'un cancer superficiel de la vessie, on dispose également de données de qualité comparable qui tendent à démontrer l'inefficacité de cet agent. Les échantillons de patients sur lesquels ont porté les essais présentaient des caractéristiques démographiques similaires à ceux qui étaient le plus susceptibles d'être identifiés au moyen d'un dépistage de l'hématurie, soit des hommes de race blanche de plus de 50 ans. Les études n'ont pas fait état des facteurs de risque associés. Les grades histopathologiques et le stade des tumeurs se limitaient tous au cancer superficiel de la vessie, et plus particulièrement aux carcinomes à cellules transitionnelles. Le grade et le stade initiaux de la tumeur étaient comparables dans toutes les études, sauf dans les quelques-unes qui traitaient plus précisément du CIS<15>.

Des essais randomisés où l'on a comparé la doxorubicine au thiotépa et au BCG ont révélé que le traitement à la doxorubicine n'améliorait pas de façon notable le pronostic<14,16>. En fait, le pronostic était plus sombre en raison des effets secondaires plus importants associés à ce traitement. Près de quatre fois plus de patients ont souffert des effets secondaires de la doxorubicine que du thiotépa.

En 1976, Morales et ses collaborateurs ont introduit le concept d'une immunoprophylaxie à l'aide d'instillations de BCG<20>. Depuis lors, un certain nombre d'études<14,16-18> ont été publiées, fournissant des données suffisantes (classe 1) indiquant que le BCG est efficace dans le traitement et la prophylaxie du cancer superficiel de la vessie.

Dans une étude randomisée où ils ont comparé le BCG et la doxorubicine, Lamm et ses collègues<14> ont montré que le BCG réduisait les taux de récidive mais n'améliorait pas la survie. Au départ, l'immunothérapie comportait une irrigation de la vessie et des injections sous-cutanées, mais le traitement a été par la suite raffiné et l'on a abandonné les injections sous-cutanées. Il semble donc établi que le BCG peut réduire le taux de récidive, mais l'on n'a aucune preuve de l'effet du traitement sur la survie. Les auteurs n'ont fourni aucune information sur la qualité de vie ou la présence ou l'absence de symptômes, et les données existantes ne permettent pas de

déterminer si le traitement contribue à différer l'apparition de symptômes. Herr et ses collaborateurs<17> ont décrit les résultats d'un essai comparatif randomisé portant sur le BCG : le taux de survie avait augmenté après un suivi de cinq ans, mais ces données n'ont pas été corroborées par d'autres essais.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* font actuellement l'objet d'une révision.

Conclusions et recommandations

En résumé, l'incidence du cancer de la vessie augmente avec l'âge, elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes et est étroitement associée au tabagisme et à l'exposition à certains produits chimiques. Des études ont montré que le retrait des produits chimiques en cause ou l'abandon du tabac réduisaient le risque de cancer. La plupart des personnes porteuses d'un cancer superficiel de la vessie sont asymptomatiques et présentent une hématurie microscopique. Le test couramment utilisé pour détecter l'hématurie fait appel à des bandelettes réactives. Il s'agit d'une méthode très sensible de détection de l'hématurie intermittente, lorsqu'elle est bien utilisée. L'hématurie n'est cependant pas un signe spécifique de la maladie et de nombreux autres affections et même des états physiologiques normaux peuvent donner lieu à des résultats positifs. Nous ne recommandons pas un dépistage systématique dans le cas des personnes asymptomatiques (recommandation D). Il faut demeurer à l'affût du cancer de la vessie chez tous les patients qui ont des antécédents de tabagisme ou d'exposition à tout autre facteur de risque et leur faire subir des épreuves de dépistage dès l'apparition du premier signe ou symptôme.

Les principales méthodes de traitement du cancer de la vessie sont l'exérèse locale et la chimiothérapie ou l'immunothérapie intravésicales. Il a été démontré que la chimiothérapie réduisait les taux de récidive, et il est possible qu'elle augmente le taux de survie à long terme. S'il est vrai que le BCG a un effet favorable sur le taux de récidive, on ne dispose pas de données suffisantes pour déterminer ses effets à long terme ou pour évaluer la qualité de vie des patients après le traitement. Il n'existe donc pas suffisamment de données pour recommander ou déconseiller le dépistage du cancer de la vessie chez les personnes à haut risque qui sont asymptomatiques (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut étudier l'utilité d'un dépistage plus rigoureux et évaluer d'autres formes de traitement. Il importe en premier lieu d'effectuer une étude prospective dans la collectivité portant sur des sujets de tout âge afin d'évaluer l'utilité d'un dépistage de l'hématurie. Un groupe devrait subir des tests de dépistage de l'hématurie pendant une semaine à intervalles réguliers, et un autre ne devrait subir que les tests courants effectués par leur médecin de famille. Une fois que l'hématurie a été mise en évidence, il faut en déterminer la cause et la traiter si possible. Il y a lieu de suivre les patients afin d'observer tout problème subséquent. Toute évaluation de l'issue d'un traitement devrait porter entre autres sur l'utilisation des ressources sanitaires, le nombre de jours de travail manqués, le nombre d'épreuves invasives subies par les patients «indemnes» et la pathologie détectée. Il faut suivre les patients pendant une longue période afin de guetter l'apparition de toute pathologie annoncée par l'hématurie mais passée inaperçue aux tests diagnostiques initiaux.

Il convient d'approfondir les recherches sur d'autres agents chimiothérapeutiques. Ceux qui sont couramment utilisés ne semblent pas améliorer la survie à long terme. Il faut examiner plus en profondeur le rôle des instillations de BCG. Les avantages obtenus à court terme sont-ils durables? La chimiothérapie ou l'immunothérapie améliore-t-elle la qualité de vie après le traitement? Il faut recueillir des données confirmant ou infirmant l'hypothèse que le BCG améliore la survie en général.

Sources des données

Nous avons examiné dans le présent chapitre l'incidence, les facteurs de risque, le dépistage et le traitement du cancer superficiel de la vessie. Les données de base, tirées de monographies en urologie, nous ont permis de faire un survol des questions pertinentes. Les renseignements sur l'incidence ont été tirés des publications les plus récentes de Statistique Canada. Nous avons consulté la base MEDLINE pour retrouver les articles publiés dans les revues médicales de 1976 à février 1993 et dépouillé les bibliographies afin de trouver d'autres articles qui semblaient pertinents. Les données sur l'incidence proviennent d'études démographiques, les données sur les facteurs de risque ont surtout été fournies par des études cas/témoins et enfin les données sur le dépistage sont tirées d'études de cohortes.

Le Groupe d'étude a commencé cette recension en janvier 1993 et mis la dernière main à ses recommandations en juin 1993.

Remerciements

Nous aimerions remercier les membres du Groupe d'étude, les Drs Elaine Wang et William Feldman, de l'aide qu'ils nous ont apportée.

Références choisies

1. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
2. Institut national du cancer du Canada: Statistiques canadiennes sur le cancer 1993. Toronto, Canada, 1993
3. Statistique Canada. Rapports sur la santé: Le cancer au Canada. Supplément n° 8 1992; 121: 2,3,18,19,44,45,86,87, 112,113,125,129
4. Anton-Culver H, Lee-Felstein A, Taylor TH: Occupation and bladder cancer risk. *Am J Epidemiol* 1992; 136(1): 89-94
5. Slattery ML, Schumacher MC, West DW, *et al*: Smoking and bladder cancer. The modifying effect of cigarettes on other factors. *Cancer* 1988; 61(2): 402-408
6. Heney NM: Natural history of superficial bladder cancer. Prognostic features and long-term disease course. *Urol Clin North Am* 1992; 19(3): 429-433
7. Heney NM: Superficial bladder cancer: progression and recurrence. *J Urol* 1983; 130: 1083-1086
8. Messing EM, Vaillancourt A: Hematuria screening for bladder cancer. *J Occup Med* 1990; 32(9): 838-845
9. Messing EM, Young TB, Hunt VB, *et al*: Home screening for hematuria: results of a multiclinic study. *J Urol* 1992; 148: 289-292
10. Britton JP, Dowell AC, Whelan P: Dipstick hematuria and bladder cancer in men over 60: results of a community study. *BMJ* 1989; 299: 1010-1012
11. Woolhandler S, Pels RJ, Bor DH, *et al*: Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders: I. Hematuria and proteinuria. *JAMA* 1989; 262(9): 1214-1219
12. Mohr ND, Offord KP, Owen RA, *et al*: Asymptomatic microhematuria and urologic disease: a population-based study. *JAMA* 1986; 256(2): 224-229
13. Badalament RA, Kimmel M, Gay H, *et al*: The sensitivity of flow cytometry compared with conventional cytology in the detection of superficial bladder carcinoma. *Cancer* 1987; 59(12): 2078-2085
14. Lamm DL, Blumenstein BA, Crawford ED, *et al*: A randomized trial of intravesical doxorubicin and immunotherapy with bacille Calmette-Guerin for transitional-cell carcinoma of the bladder. *N Engl J Med* 1991; 325(17): 1205-1209

15. MRC Working Party on Urological Cancer: The effect of intravesical thiotepa on the reocurrence rate of newly diagnosed superficial bladder cancer. *Br J Urol* 1985; 57: 680-685

16. Lamm DL, DeHaven JI, Shriver J, *et al*: Prospective randomized comparison of intravesical with percutaneous bacillus Calmette-Guerin versus intravesical bacillus Calmette-Guerin in superficial bladder cancer. *J Urol* 1991; 145(5): 738-740

17. Herr HW, Laudone VP, Badalament RA, *et al*: Bacillus Calmette-Guerin therapy alters the progression of superficial bladder cancer. *J Clin Oncol* 1988; 6(9): 1450-1455

18. Herr HW, Wartinger DD, Fair WR, *et al*: Bacillus Calmette-Guerin Therapy for superficial bladder cancer: a 10-year followup. *J Urol* 1992; 147: 1020-1023

19. Zincke H, Benson RC Jr., Hilton JF, *et al*: Intravesical thiotepa and mitomycin C treatment immediately after transurethral resection and later for superficial (stages Ta and Tis) bladder cancer: a prospective, randomized, stratified study with crossover design. *J Urol* 1985; 134: 1110-1114

20. Morales A, Eidinger D, Bruce AW: Intracavitary Bacillus Calmette-Guerin in the treatment of superficial bladder tumours. *J Urol* 1976; 116: 180-183

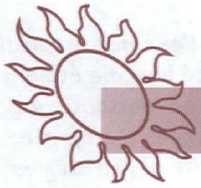
Tableau 1 : Taux d'incidence du cancer de la vessie au Canada et taux de mortalité associé

Données de 1988 de Statistique Canada<3>	Hommes	Femmes
Nombre de nouveaux cas	3 406	1 206
Taux brut d'incidence	26,7	9,2
Taux normalisé selon l'âge	21,8	7,0
Nombre de décès	844	362
Taux brut de mortalité	6,6	2,8
Taux de mortalité normalisé selon l'âge	5,3	1,9

Dépistage du cancer de la vessie

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Utilisation de bandelettes réactives ou du microscope pour détecter une hématurie	L'épreuve des bandelettes réactives pour détecter l'hématurie est très sensible (>98 %) mais peu spécifique (approximativement 90 %)	Études de cohortes <8-10> (II-2)	Données acceptables justifiant l'exclusion de l'examen médical périodique (EMP) pour l'ensemble de la population (D); données insuffisantes pour inclure ou non cette intervention dans l'EMP des personnes à haut risque* (C)
	La cytologie est une méthode peu sensible (< 90 %), peu spécifique (~90 %) et coûteuse.	Études de cohortes et cas-témoins<13> (II-2)	
	Le nombre de cas dépistés est faible et il n'existe aucune étude sur l'efficacité du traitement précoce (cas identifiés au moyen du dépistage).		
	L'instillation de thiotépa et du bacille Calmette-Guérin (BCG) a permis de réduire les taux de récidive mais aucun agent thérapeutique (doxorubicine, thiotépa ou BCG administrés par voie intravésicale) n'a amélioré la survie à long terme. Les effets secondaires sont plus nombreux dans le cas de la doxorubicine.	Essais comparatifs randomisés<14-16> (I)	

* **Font partie des sujets à haut risque les hommes de plus de 60 ans qui fument ou ont déjà fumé et qui peuvent avoir été exposés dans leur travail à des amines aromatiques.**



CHAPITRE 69

Prévention du cancer de la cavité buccale

par Carl Rosati

69 Prévention du cancer de la cavité buccale

Rédigé par Carl Rosati, MD, FRCSC[1]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a indiqué que les cancers de la cavité buccale étaient une cause évitable de morbidité importante et de mortalité. À l'époque, la détection précoce de ce type de cancer était jugée possible, mais les données à l'appui de l'efficacité des stratégies de prévention et de traitement des cancers de la cavité buccale étaient limitées (recommandation C). Les données recueillies pour la période de 1980 à 1993 n'étaient pas de nature à modifier cette recommandation. Le Groupe d'étude insiste toutefois sur l'importance du counselling visant à encourager l'abandon du tabac comme moyen de prévenir le cancer de la cavité buccale, et la recommandation concernant le counselling anti-tabac est réitérée au chapitre 43 qui porte plus généralement sur la prévention des maladies causées par le tabac.

Ampleur du problème

Les cancers de la cavité buccale sont très meurtriers, mais leur prévalence est relativement faible

En 1993, environ 3 120 nouveaux cas de cancers de la cavité buccale ont été signalés au Canada, dont 1 100 cas mortels; ce type de cancer est ainsi responsable de 1,9 % de tous les décès par cancer. Le cancer buccal frappe surtout de la cinquième à la septième décennie, le ratio hommes/femmes étant de 2.5 :1. La probabilité d'être atteint et de mourir d'un cancer de la bouche au cours de sa vie est de 1,71 % et de 0,61 % respectivement chez l'homme et de 0,71 % et 0,27 % chez la femme. Les cancers buccaux ont fait perdre 16 000 années potentielles de vie au Canada en 1989. Il s'agit de cancers particulièrement meurtriers, mais leur prévalence est relativement faible; c'est pourquoi il peut être difficile de procéder à un dépistage à grande échelle. En outre, en raison de cette situation, les résultats faussement positifs et faussement négatifs obtenus dans le cadre d'un tel programme de dépistage peuvent avoir des conséquences particulièrement sérieuses.

Au moment du diagnostic, plus de 50 % des cancers buccaux ont dépassé le stade I de la classification TNM établie par l'*American Joint Committee for Cancers Staging and End Results*. La maladie et les diverses formes de traitement s'accompagnent donc d'une morbidité importante et tous les aspects de la santé sont touchés. Au nombre des effets négatifs sur le plan psycho-social figurent l'altération de l'apparence, de l'estime de soi de même que le retrait familial et l'isolement social. On retrouve également un certain nombre d'incapacités fonctionnelles et physiques, notamment en ce qui

[1] Chirurgie générale, North York Branson Hospital, North York (Ontario)

concerne l'hygiène personnelle, la déglutition et l'état nutritionnel, ainsi que des troubles de l'élocution et des troubles iatrogènes associés à un curage ganglionnaire cervical élargi et à une irradiation du cou, à des troubles de la thyroïde et de la parathyroïde, à une xérostomie, à une ostéonécrose des os de la face et aux effets secondaires de la chimiothérapie.

Les taux de cancer des glandes salivaires et du rhinopharynx sont 10 à 25 fois plus élevés chez les Inuit que dans l'ensemble de la population canadienne; ces cancers sont associés à l'infection par le virus Epstein-Barr de même qu'à des facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques. L'alcool et le tabac constituent d'importants facteurs de risque de tumeurs de la bouche, de la langue et du pharynx, alors qu'un régime riche en fruits et légumes frais exerce un effet protecteur.

L'usage de tabac sans fumée, notamment de tabac à priser ou à chiquer, fait également courir un risque important (un usage prolongé augmente de 50 fois le risque de cancer de la joue et des gencives chez les usagers par rapport aux non-usagers) bien que les carences vitaminiques et les expositions professionnelles aient leur part de responsabilité. Le tabac sans fumée exerce d'autres effets nocifs sur la santé<1>; depuis vingt ans, de plus en plus de gens, en particulier de jeunes hommes, en consomment aux États-Unis. S'il est vrai que cet usage est peu répandu au Canada (prévalence générale de moins de 1 % en 1986), on a fait état de taux de consommation de 6 à 30 % parmi les enfants autochtones (taux variant selon l'âge et la population étudiée) et de 1 à 4 % chez les adolescents non autochtones.

Intervention

Il n'existe aucun essai comparatif randomisé qui évalue l'efficacité du dépistage du cancer de la cavité buccale

Aucun essai comparatif randomisé n'a encore été effectué pour évaluer l'efficacité du dépistage du cancer de la cavité buccale. D'après quatre études, l'examen physique de la cavité buccale avait un degré de sensibilité de 59 à 100 %, de spécificité de 95,9 à 99,7 %, une valeur prédictive positive de 15 à 91 % et une valeur rédictive négative de 99 ou 100 %<2-5>; la valeur prédictive positive est donc assez faible. L'obtention d'un résultat faussement positif peut être très traumatisant pour le patient, et le coût des investigations serait prohibitif. Ce problème est surtout imputable à la faible prévalence des cancers buccaux.

L'usage combiné de la coloration au bleu de toluidine et de l'examen physique de la cavité buccale devrait permettre d'accroître le taux enregistré de prévalence du cancer de la cavité buccale lors de la recherche de cas (sensibilité moyenne de 96,7 % et spécificité moyenne de 90,8 %). Rosenberg et ses collaborateurs<6> ont cependant montré que l'utilité de ce mode de dépistage était limitée, étant donné la faible prévalence de la maladie. Plusieurs autres aspects doivent être pris en considération dans le cas des programmes de

dépistage à grande échelle, notamment la fiabilité du test de dépistage, l'acceptation par les patients de passer le test de dépistage (ceux-ci peuvent penser à tort que les lésions asymptomatiques sont bénignes), le suivi, le traitement définitif et le rapport coût-efficacité. On n'a effectué aucune étude de rentabilité pour déterminer si la réduction de la morbidité ou le nombre de vies sauvées grâce au traitement précoce des cancers buccaux justifient le coût d'un programme de dépistage du cancer de la cavité buccale.

Efficacité de la prévention et du traitement

Facteurs de risque de cancers buccaux

On dispose de données suffisantes, provenant d'une méta-analyse des essais comparatifs randomisés, pour recommander le counselling visant à encourager les patients à cesser de fumer

Les études cas/témoins et des études analytiques de cohortes menées dans diverses régions géographiques ont fourni des données probantes à l'appui d'une relation causale entre l'usage des produits du tabac, l'association alcool-tabac et l'apparition d'un cancer de la cavité buccale<7-16>. Certaines de ces études ont montré que l'arrêt de la consommation de tabac ou d'alcool s'accompagnait d'une baisse des taux observés de cancer buccal. Une méta-analyse des essais comparatifs randomisés nous fournit suffisamment de données pour recommander le counselling visant à encourager l'abandon du tabac (voir chapitre 44 sur la Prévention des maladies causées par le tabac)<17>.

Les programmes en milieu scolaire qui visent à prévenir la consommation de tabac sans fumée n'ont pas tous eu un égal succès<1,18-20>. L'évaluation des programmes d'abandon du tabac sans fumée a été assez restreinte, aboutissant à des résultats contradictoires dans de petites séries de cas<1>. Un essai randomisé portant sur 518 utilisateurs de tabac sans fumée a cependant montré que l'intervention d'hygiénistes dentaires (examen des tissus mous, recommandation de cesser de consommer, matériel d'initiative individuelle, vidéo, date de cessation) a permis d'accroître les taux d'abandon après trois mois (32 % des membres du groupe d'intervention contre 21 % des témoins, $p<0,01$)<21>.

Lésions buccales précancéreuses

Dans le groupe hétérogène des pathologies buccales asymptomatiques à potentiel malin, on retrouve les dysplasies, l'érythroplasie, la leucoplasie, le lichen plan et les fibromes sous-muqueux. On ne connaît pas la prévalence des lésions buccales précancéreuses ni leur taux de transformation en tumeurs malignes. Des études effectuées aux États-Unis, en Hongrie, en Suède et en Inde ont cependant fait état de taux de 1,3 % à plus de 6 % et de 2,2 % à 6 % respectivement. On estime que les taux de transformation maligne des leucoplasies se situeraient entre 2,2 et 6 %. Toutefois, selon des

études prospectives récentes prévoyant un suivi plus long et effectuées dans des groupes où l'on retrouvait une plus forte proportion de modifications dysplasiques dans les leucoplasies, les taux de transformation maligne seraient plus élevés que ce qu'on croyait (16,2-17,5 %). Bien que les tumeurs buccales précancéreuses soient relativement rares et ne se prêtent donc pas bien à un dépistage de masse, leur importance relative ainsi que le taux élevé de transformation maligne justifieraient l'adoption de stratégies de recherche de cas, en particulier dans les groupes à haut risque. Si l'on disposait de preuves de l'efficacité du traitement des lésions buccales précancéreuses, les arguments en faveur de l'adoption de telles stratégies s'en trouveraient renforcés.

Le traitement primaire des leucoplasies buccales et le traitement visant à prévenir l'apparition de secondes lésions primitives ont été étudiés dans deux essais comparatifs randomisés (placebo/chimioprophylaxie) de l'acide 13-cis rétinoïque (A13cR)<22,23>. Ces études ont montré que cette *substance* contribuait à réduire le risque relatif à près de 1,0 en ce qui concerne la rémission complète de la leucoplasie et à 0,83 pour les seconds cancers primitifs de la cavité buccale, ce qui semble indiquer que l'A13cR est très efficace lorsqu'il est utilisé à ces fins. On a toutefois observé une récidive de leucoplasie dans les 3 à 6 mois suivant l'arrêt du traitement, ainsi que des effets secondaires d'intensité moyenne à modérée dans 79 % des sujets. Il a fallu réduire la dose dans 18 à 47 % des cas et arrêter au moins temporairement le traitement chez 4,5 à 6,8 % des patients. En outre, les partisans de l'A13cR n'ont pas tenu compte de la tératogénicité de l'acide rétinoïque. Les résultats d'essais préliminaires portant sur l'administration de faibles doses d'entretien d'A13cR sont encourageants même si le suivi des cas demeure limité<24>.

Les essais du bêta-carotène ont fait état de réductions beaucoup plus faibles (jusqu'à 71 %) des taux de leucoplasie buccale et de dysplasie des muqueuses que ce qui avait été observé dans le traitement à l'A13cR<24-27>. On n'observait pratiquement aucun effet secondaire. Les recherches actuelles portant sur les traitements d'entretien prévoyant l'administration de faibles doses et sur d'autres formes de traitement (bêta-carotène) apporteront peut-être bientôt les réponses souhaitées.

Efficacité du traitement des cancers buccaux invasifs

Le traitement de choix du cancer buccal invasif à un stade initial est controversé. La chirurgie primaire et la radiothérapie sont souvent considérées comme des traitements équivalents. Bien que les opinions soient très partagées en ce qui concerne particulièrement les effets secondaires de ces deux formes de traitement et leur retentissement sur la qualité de la vie, il semble, d'après les données qui ont été

publiées, qu'il n'existe aucune différence dans le taux de survie des patients qui ont reçu ces traitements.

Dans les analyses multifactorielles portant sur la chirurgie et la radiothérapie, le stade de la maladie a toujours été défini comme un facteur pronostique important. Selon les données nationales de 1991 de l'*American Cancer Society*, les taux de survie à cinq ans des personnes atteintes d'un cancer buccal s'établissaient de la façon suivante selon le stade : extension locale 75 %, extension régionale 41 % et métastases à distance 18 %<23>. Des statistiques similaires sur les taux de survie à cinq ans ont été compilées dans un survol de la littérature portant expressément sur le traitement des tumeurs buccales malignes : Stade I 68-89 %, stade II 40-83 %, stade III 29-68 %, stade IV 6-36 %<23,28-35>. Ces données semblent indiquer qu'il existe une différence dans le taux de survie selon le stade de la maladie au moment du diagnostic, mais le biais lié à l'intervalle ou au temps de latence n'est pas pris en considération. Deux études rétrospectives de cohortes font état de taux de survie après plus de cinq ans<23,28>. Dans les statistiques relatives au taux de survie à dix ans, on observe une augmentation de la mortalité due au cancer de la cavité buccale, ce qui soulève des interrogations quant au biais lié à l'intervalle de latence. Le seul essai comparatif randomisé dans lequel on a comparé le curage ganglionnaire facultatif et thérapeutique pour un cancer de la cavité buccale a donné un taux de survie global de 70 % dans les deux groupes après six années de suivi<36>. Les auteurs ont toutefois combiné les résultats pour tous les stades (I, II, III). Bien que le biais lié à l'intervalle de latence n'ait peut-être pas joué, il n'est pas possible de déterminer l'effet du traitement sur le cancer au stade initial. Plusieurs séries importantes de cas ont mis en évidence des taux de survie à cinq ans similaires et ont révélé que les seconds cancers primitifs de la cavité buccale constituaient la principale cause de décès chez ces patients après une récidive locale ou régionale<29-33,36>. Le taux de récidive du cancer buccal primitif dépasse 36 % et vient compliquer l'interprétation de l'efficacité du traitement des cancers invasifs de la cavité buccale. Il faut attendre les résultats d'un essai prospectif randomisé de se prononcer sur la modalité thérapeutique ainsi que sur le degré d'efficacité du traitement des cancers buccaux au stade initial.

Recommandations émanant d'autres sources

Sur la foi de données établissant l'existence d'un lien entre les effets nocifs du tabac et la présence de lésions précancéreuses et cancéreuses de la cavité buccale, le *U.S. Preventive Services Task Force* a recommandé en 1989 d'offrir des services de counselling aux patients afin de décourager l'usage du tabac sous toutes ses formes, en particulier chez les personnes qui ont une importante consommation d'alcool<37>. Le dépistage systématique du cancer buccal chez les personnes asymptomatiques par les médecins de soins primaires

n'était pas cependant recommandé. On a toutefois jugé prudent que les cliniciens examinent soigneusement les patients qui consomment du tabac ou de grandes quantités d'alcool afin de détecter la présence de lésions cancéreuses de la cavité buccale de même que les sujets qui présentent des lésions ou des symptômes suspects décelés lors d'un auto-examen. Ces recommandations font actuellement l'objet d'une révision.

Les associations dentaires canadiennes et américaines sont en faveur d'un dépistage du cancer de la cavité buccale, mais ni l'une ni l'autre n'ont proposé de lignes directrices précises régissant la pratique clinique à cet égard<38-43>.

Conclusions et recommandations

De vastes études cas/témoins et de cohortes ont permis de recueillir de nombreuses données démontrant l'existence d'un lien causal entre l'usage du tabac sous toutes ses formes et les cancers des voies aéro-digestives. De plus, on dispose de données suffisantes sur l'efficacité du counselling auprès des fumeurs. Il existe en fait suffisamment de données pour justifier l'inclusion du counselling visant à encourager l'abandon du tabac dans l'examen médical périodique afin de prévenir le cancer de la cavité buccale (recommandation A).

En revanche, on ne possède pas suffisamment de données pour recommander l'inclusion du dépistage du cancer de la cavité buccale dans l'examen médical périodique non plus que son exclusion (recommandation C). Un examen annuel de la bouche par un médecin ou un dentiste serait indiqué chez les femmes et les hommes de plus de 60 ans qui présentent des facteurs de risque connus de lésions buccales précancéreuses et de cancers buccaux invasifs, par exemple, l'usage du tabac sous toutes ses formes et la consommation régulière d'alcool. On déterminera dans chaque cas s'il faut effectuer une coloration au bleu de toluidine lorsque l'examen physique de la bouche donne des résultats positifs et s'il faut adresser le patient à un spécialiste pour une évaluation diagnostique plus approfondie.

On dispose de preuves acceptables de l'efficacité de l'A13cR pour le traitement de la leucoplasie buccale, mais le taux élevé de récidive après interruption du traitement et la fréquence des effets secondaires limitent quelque peu l'utilité éventuelle de ce traitement. Il importe de souligner que ces traitements demeurent expérimentaux.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut effectuer d'autres études prospectives afin de confirmer l'efficacité des stratégies de prévention primaire.

Il y aurait lieu de faire des recherches afin de déterminer si les modalités thérapeutiques actuelles sont vraiment efficaces dans le cadre d'un essai comparatif randomisé bien conçu. Une fois leur efficacité établie, on pourra essayer de déterminer la fiabilité, la validité et la sensibilité des méthodes les plus efficaces de dépistage ou de recherche de cas. Il semble en outre que le dépistage au moyen d'un examen physique de la cavité buccale pourrait être effectué à l'aide de techniques assez simples par des cliniciens dans différentes disciplines. Il faut étudier la rentabilité financière d'un tel programme de dépistage s'impose afin de déterminer la stratégie de dépistage la plus pratique.

Sources des données

Les documents ont été repérés au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période de 1980 à 1993. Seules les études en langue anglaise ont été retenues. Les mots-clés suivants ont été utilisés : *mouth neoplasms*, *health status indicators*, *population surveillance*, *mass screening* combinés aux sous-vedettes *evaluation studies*, *outcome* et *process assessment*, *mortality* et *prognosis*.

Cette recension a été entreprise en janvier 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Remerciements

Nous tenons à remercier particulièrement Mme Judy Carter ainsi que Elaine Wang et William Feldman, membres du Groupe d'étude, de leur patience et de l'aide précieuse qu'ils ont apportée à la rédaction du présent manuscrit.

Références choisies

1. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health: Smoking and Tobacco Control Monograph 2. Smokeless tobacco or health: An international perspective. [NIH Publication No. 93-3461], September 1992
2. Mehta FS, Gupta PC, Bhonsle RB, *et al*: Detection of oral cancer using basic health workers in an area of high oral cancer incidence in India. *Canc Detect Prev* 1986; 9: 219-225

3. Warnakulasuriya KAAS, Nanyakkara BG: Reproducibility of an oral cancer and precancer detection program using a primary health care model in Sri Lanka. *Canc Detect Prevent* 1991; 15: 331-334

4. Bouquot JE, Gorlin RJ: Leukoplakia, lichen planus and other oral keratoses in 23,616 white Americans over the age of 35 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61: 373-381

5. Kaugars GE, Burns JC: An education program for oral cancer detection. *J Cancer Education* 1989; 4: 175-177

6. Rosenberg D, Cretin S: Use of meta-analysis to evaluate tolonium chloride in oral cancer screening. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 621-627

7. Doll R, Hill AB: Lung cancer and other causes of death in relation to smoking: a second report on the mortality of British doctors. *Br Med J* 1956; 2: 1071-1081

8. Hammond EC, Horn D: Smoking and death rates: report on forty-four months of follow-up of 187,783 men. *JAMA* 1958; 166: 1159-1172

9. Rothman K, Keller A: The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on the risk of cancer of the mouth and pharynx. *J Chron Dis* 1972; 25: 711-716

10. Wynder EL, Mushinski MH, Spivak JC: Tobacco and alcohol consumption in relation to the development of multiple primary cancers. *Cancer* 1977; 40: 1872-1878

11. Wigle DT, Mao Y, Grace M: Relative importance of smoking as a risk for selected cancers. *Can J Pub Health* 1980; 71: 269-275

12. Winn DM, Blot WJ, Shy CM, *et al*: Snuff dipping and oral cancer among women in the southern United States. *N Engl J Med* 1981; 304: 745-749

13. Zheng TZ, Boyle P, Hu HF, *et al*: Tobacco smoking, alcohol consumption and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China. *Cancer Causes Control* 1990; 1: 173-179

14. Choi SY, Kahyo H: Effect of cigarette smoking and alcohol consumption in the etiology of cancer of the oral cavity, pharynx, and larynx. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 878-885

15. Kato I, Nomura AM, Stemmermann GN, *et al*: Prospective study of the association of alcohol with cancer of the upper aerodigestive tract and other sites. *Cancer Causes Control* 1992; 3: 145-151

16. Winn DM: Smokeless tobacco and cancer: the epidemiologic evidence. *CA Cancer J Clin* 1988; 38: 236-243

17. Sankaranarayanan R, Nair MK, Mathew B, *et al*: Recent results of oral cancer research in Kearla, India. *Head Neck* 1992; 14: 107-112

18. Sussman S, Dent CW, Stacy AW, *et al*: Project towards no tobacco use: 1-year behavior outcomes. *Am J Public Health* 1993; 83: 1245-1250

19. Elder JP, Wildey M, de Moor C, *et al*: The long-term prevention of tobacco use among junior high school students: classroom and telephone interventions. *Am J Public Health* 1993; 1239-1244

20. Stevens MM, Freeman DH Jr, Mott LA, *et al*: Smokeless tobacco use among children: The New Hampshire study. *Am J Prev Med* 1993; 9: 160-167

21. Little SJ, Stevens VJ, Severson HH, *et al*: An effective smokeless tobacco intervention for dental hygiene patients. *J Dent Hyg* 1992; 66: 185-190

22. Hong WK, Endicott J, Itri LM, *et al*: 13-cis-retinoic acid in the treatment of oral leukoplakia. *N Engl J Med* 1986; 315: 1501-1505

23. American Cancer Society: *Cancer facts and figures 1991.* [91-500M No. 5008.91], Atlanta, GA

24. Lippman SM, Toth BB, Batsakis JG, *et al*: Low dose 13-cis-retinoic acid (13cRA) maintains remission in oral premalignancy: more effective than b-carotene in randomized trial. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1990; 9: 59 (résumé)

25. Malaker K, Anderson BJ, Beecroft WA, *et al:* Management of oral mucosal dysplasia with beta-carotene retinoic acid: a pilot cross-over study. *Cancer Detect Prevent* 1991; 15: 335-340

26. Garewal HS: Potential role of beta-carotene in prevention of oral cancer. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 294S-297S

27. Stich HF, Mathew B, Sankaranarayanan R, *et al*: Remission of precancerous lesions in the oral cavity of tobacco chewers and maintenance of the protective effect of beta-carotene or vitamin A. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 298S-304S

28. Ilstad ST, Tollerud DJ, Bigelow ME, *et al*: A multivariate analysis of determinants of survival for patients with squamous cell carcinoma of the head and neck. *Ann Surg* 1989; 209: 237-241

29. Vandenbrouck C, Sancho-Garnier H, Chassagne D, *et al*: Elective versus therapeutic radical neck dissection in epidermoid carcinoma of the oral cavity: results of a randomized clinical trial. *Cancer* 1980; 46: 386-390

30. Rodgers LW Jr, Stringer SP, Mendenhall WM, *et al*: Management of squamous cell carcinoma of the floor of the mouth. *Head Neck* 1993; 15: 16-19

31. Moore C, Flynn MB, Greenberg RA: Evaluation of size in prognosis of oral cancer. *Cancer* 1986; 58: 158-162

32. Khafif RA, Gelbfish GA, Attie JN, *et al*: Thirty year experience with 457 radical neck dissections in cancer of the mouth, pharynx and larynx. *Am J Surg* 1989; 158: 303-307

33. Nason RW, Sako K, Beecroft WA, *et al*: Surgical management of squamous cell carcinoma of the floor of the mouth. *Am J Surg* 1989; 158: 292-296

34. Jones JB, Lampe HB, Cheung HW: Carcinoma of the tongue in young patients. *J Otolaryngol* 1989; 18: 105-108

35. Toohill RJ, Dancavage JA, Grossman TW, *et al*: The effects of delay in standard treatment due to induction chemotherapy in two randomized prospective studies. *Laryngoscope* 1987; 97: 407-412

36. Lefebvre JL, Coche-Dequeant B, Castelain B, *et al*: Interstitial brachytherapy and early tongue squamous cell carcinoma management. *Head Neck* 1990; 12: 232-236

37. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore Md, 1989: 91-94

38. Jones JA: Integrating the oral examination into clinical practice. *Hosp Pract Off Ed* 1989; 24: 23-27,30

39. Doherty SA: Basic issues in screening for oral cancer among male subpopulation. *J Tenn Dent Assoc* 1989; 69: 26-29

40. Lowry RJ: Prevention of oral carcinoma. *Dent Update* 1990; 17: 58-61

41. Melrose RJ: Regular screening leads to early diagnosis. *J Calif Dent Assoc* 1990; 18: 52

42. Fedele DJ, Jones JA, Niessen LC: Oral cancer screening in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 920-925

43. Gift HC, Newman JF: How older adults use oral health care services: results of a National Health Interview Survey. *J Am Dent Assoc* 1993; 124: 89-93

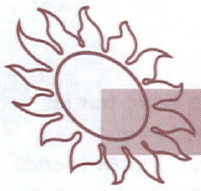
Prévention du cancer de la cavité buccale

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Counselling visant à encourager l'abandon du tabac	L'utilisation de multiples stratégies d'intervention et de renforcement a permis d'accroître le nombre de fumeurs qui ont cessé de fumer pendant au moins 6 mois et un an.	Essais comparatifs randomisés<17> (I)	Données suffisantes pour recommander l'inclusion dans l'examen médical périodique (A)
Dépistage au moyen d'un examen physique de la cavité buccale	Utilité limitée en raison de la faible prévalence des cancers de la cavité buccale et de la piètre valeur prédictive positive de l'examen physique (même associé à l'utilisation du test au bleu de toluidine). Il faut également considérer les risques de faux-positifs, le coût du suivi et les bienfaits minimes apportés par le traitement.	Études de cohortes et de cas-témoins<2-6> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C); un examen dentaire ou médical annuel serait indiqué dans le cas des hommes et des femmes de plus de 60 ans ayant des facteurs de risque de lésions cancéreuses et précancéreuses de la cavité buccale; il faut faire preuve de discernement dans l'utilisation du bleu de toluidine chez les sujets ayant obtenu des résultats positifs à l'examen physique de la cavité buccale

(Suite à la page suivante)

Prévention du cancer de la cavité buccale (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage au moyen d'un examen physique de la cavité buccale	L'administration d'acide 13-*cis*-rétinoïque (A13cR) fait rétrocéder ou stabilise les lésions précancéreuses et réduit le taux de seconde tumeur maligne primitive. Les effets secondaires de ce traitement, sa tératogénicité éventuelle et les risques de récidive après interruption du traitement en limitent l'utilité. Le bêta-carotène réduit moins le taux de survenue des leucoplasies buccales et des dysplasies muqueuses que l'A13cR mais il ne comporte aucun effet secondaire.	Essais comparatifs randomisés<22-27> (I)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C); un examen dentaire ou médical annuel serait indiqué dans le cas des hommes et des femmes de plus de 60 ans ayant des facteurs de risque de lésions cancéreuses et précancéreuses de la cavité buccale; il faut faire preuve de discernement dans l'utilisation du bleu de toluidine chez les sujets ayant obtenu des résultats positifs à l'examen physique de la cavité buccale
	Survie comparable chez les patients atteints d'un cancer invasif qui subissent une chirurgie et une radiothérapie; le diagnostic à un stade précoce constitue un facteur qui influe favorablement sur le pronostic.	Études de cohortes<23,28> (II-2); et séries de cas <29-33,36> (III)	



CHAPITRE 70

Prévention du cancer de la peau

par John W. Feightner

70

Prévention du cancer de la peau

Adaptation par John W. Feightner, MD, MSc, FCFP[1] de documents préparés pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Le dépistage systématique du cancer de la peau par les médecins de soins primaires n'est pas recommandé pour l'ensemble de la population (recommandation C). Par prudence, les personnes présentant un risque significativement plus élevé (mélanome malin familial, mélanome malin chez un parent au premier degré) devraient subir périodiquement un examen physique à des fins de surveillance; les dermatologues sont probablement les plus aptes à porter un diagnostic. À l'heure actuelle, on ne possède pas de preuves suffisantes pour recommander ou non aux médecins de conseiller à leurs patients de procéder régulièrement à un auto-examen de la peau. Les cliniciens devraient avertir leurs patients qui s'exposent de façon excessive au soleil ou les sujets à risque de cancer de la peau de protéger leur peau contre les rayons du soleil (recommandation B). Les personnes qui ont des antécédents de kératose actinique et qui ne peuvent éviter l'exposition au soleil devraient utiliser des écrans solaires filtrant les rayons UVA et UVB (recommandation B); on ne dispose toutefois pas de preuves suffisantes pour recommander l'utilisation de ces produits à des fins de prévention des épithéliomas spinocellulaires ou basocellulaires ou des mélanomes malins.

Ampleur du problème

En 1992, environ 51 000 nouveaux cas de cancer de la peau ont été recensés au Canada. Dans 47 000 cas, il s'agissait d'épithéliomas basocellulaires ou spinocellulaires, qu'il convient de distinguer d'un autre type de tumeur maligne, le mélanome<1>. Les épithéliomas produisent rarement des métastases et répondent habituellement bien au traitement. Les lésions de grande taille peuvent toutefois causer une importante destruction des tissus, une mutilation ainsi qu'une gêne fonctionnelle lorsqu'elles ne sont pas décelées rapidement. Le risque d'épithélioma cutané s'accroît chez les sujets présentant les caractéristiques suivantes : antécédents personnels d'épithélioma cutané, âge avancé, type caucasoïde (yeux bleus, peau claire, cheveux roux ou blonds), faible aptitude au bronzage, densité élevée de taches de rousseur et importante exposition cumulative à vie au soleil.

[1] Professeur de médecine familiale, Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Par le Dr Carolyn DiGuiseppi, Conseillère scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington, DC, États-Unis

Le mélanome malin (MM) diffère considérablement des deux autres formes de cancer de la peau. Bien que moins fréquente, l'affection est beaucoup plus souvent mortelle. On estime qu'en 1993, 2 950 nouveaux cas de MM et 560 décès attribuables à un MM ont été signalés au Canada. Selon les données de 1989, le MM arriverait au 14e rang des cancers pour le nombre d'années potentielles de vie perdues. Au cours des deux dernières décennies, on a noté une augmentation de l'incidence standardisée pour l'âge (6 % chez les hommes, 4 % chez les femmes) et des taux de mortalité (3,4 % chez les hommes, 1,6 % chez les femmes). Un certain nombre d'études ont permis de déterminer les principaux facteurs de risque de MM. Ces facteurs sont : les lésions développées à partir de mélanocytes précurseurs et les autres marqueurs cutanés (p. ex., naevi atypiques, certains naevi congénitaux), un grand nombre de naevi communs, l'immunosuppression ainsi que des antécédents personnels ou familiaux de cancer de la peau, en particulier de MM. Une étude cas-témoin réalisée récemment en Ontario a permis de définir quatre facteurs de risque constitutionnels de MM, soit la couleur des cheveux (le risque est plus élevé chez les sujets aux cheveux roux que chez les sujets aux cheveux noirs), la densité des taches de rousseur et des naevi (le risque s'accroît en fonction de la densité) et la vulnérabilité aux coups de soleil après une exposition répétée au soleil (le risque est plus important chez les sujets présentant une faible aptitude au bronzage).

Le risque de MM est particulièrement élevé chez certaines personnes. Chez les sujets atteints du syndrome du naevus dysplasique (FAM-M, pour *familial atypical mole and melanoma*), affection rare, ce risque est au moins 100 fois plus élevé que dans l'ensemble de la population. Des réserves ont été émises dans le passé concernant l'évaluation du risque uniquement sur la foi d'antécédents personnels ou familiaux de naevi dysplasiques de grande taille. On note toutefois une variation considérable entre les observateurs pour ce qui est du diagnostic tant clinique que pathologique du naevus dysplasique, situation qui rend difficile l'établissement d'un diagnostic juste. La prudence est donc de mise afin d'éviter l'étiquetage abusif des patients.

Les rayons ultraviolets (UV), en particulier les UVB, ont été mis en cause dans la genèse des épithéliomas cutanés et du MM. Des études réalisées auprès de l'ensemble de la population afin d'évaluer le lien potentiel entre les épithéliomas cutanés et l'exposition solaire ont toutes étayé l'hypothèse selon laquelle l'exposition solaire cumulée à vie est un facteur déterminant. Le rôle des rayons UV dans l'étiologie du MM a reçu beaucoup d'attention et suscité maints débats<2-6>. Selon le choix des variables confusionnelles, des études cas-témoins ont mis en évidence une association souvent contradictoire entre les coups de soleil (en particulier durant l'enfance) et la survenue de MM plus tard dans la vie. Bien qu'elles ne soient pas encore concluantes, ces observations ainsi que des données recueillies dans le cadre d'études réalisées auprès de populations migrantes donnent à croire

qu'une exposition solaire intense durant l'enfance pourrait être un facteur causal. Contrairement aux épithéliomas cutanés, le MM semble résulter davantage d'expositions intermittentes aux UVB que de l'exposition cumulée.

Intervention

La prévention du cancer de la peau repose sur deux stratégies de base : la prévention primaire qui consiste à éviter de s'exposer au soleil durant les heures d'ensoleillement maximal, à porter des vêtements protecteurs et à utiliser des écrans solaires et la prévention secondaire qui repose sur la détection précoce des MM ou des épithéliomas par les patients eux-mêmes ou leur médecin. Nous passerons en revue les interventions de prévention primaire à la section traitant de l'efficacité.

Examen physique par le médecin

La détection d'une lésion suspecte doit être interprétée comme un résultat de dépistage positif, qui doit être confirmé par biopsie. Les études réalisées à ce jour n'ont pas permis de déterminer avec précision la sensibilité et la spécificité de l'examen de la peau parce qu'en général, seuls les sujets chez qui une lésion a été découverte subissent par la suite une biopsie. Une étude utilisant les taux d'incidence dans la population comme estimation de la fréquence des faux-négatifs a révélé que la sensibilité de l'examen de la peau s'élevait à 97 % pour les MM, à 94 % pour les épithéliomas basocellulaires et à 89 % pour les épithéliomas spinocellulaires<7>. Toutefois, l'utilisation du taux d'incidence dans la population pour calculer le taux de faux-négatifs est discutable car plus de 78 % des sujets qui ont participé au dépistage présentaient au moins deux facteurs de risque de cancer de la peau et, dès lors, n'étaient pas représentatifs de l'ensemble de la population. Dans le cas des patients chez qui le dépistage est positif, le taux de confirmation histologique est de l'ordre de 40 % pour les MM, de 43 et de 57 % pour les épithéliomas basocellulaires et de 14 et 75 % pour les épithéliomas spinocellulaires<7,8>. La probabilité que le diagnostic de MM soit confirmé par examen histologique varie entre 38 et 64 %, si cet examen est effectué en clinique par un dermatologue, et entre 72 et 84 %, s'il est réalisé par un spécialiste des cancers de la peau. Dans une étude communautaire randomisée visant à évaluer l'efficacité du dépistage effectué par des dermatologues spécialisés, l'examen histologique a permis de confirmer le diagnostic clinique d'épithélioma spinocellulaire et d'épithélioma basocellulaire dans 38 % et 59 % des cas, respectivement<9>.

D'autres études ont révélé que, de façon générale, le taux de diagnostics justes établis sur la foi de photographies couleurs est moins

élevé chez les médecins de soins primaires et les autres omnipraticiens qui n'ont pas reçu de formation en dermatologie<10-12>.

Le rendement du dépistage du cancer de la peau dépend de la proportion de la surface corporelle examinée. Seulement 20 % des MM apparaissent normalement sur les parties découvertes du corps, alors que c'est le cas de 85 à 90 % des épithéliomas cutanés. Selon certaines estimations, un examen intégral de la peau permettrait d'accroître de deux à six fois le nombre de MM détectés. En l'absence de données permettant d'établir la fréquence optimale d'un tel examen, les partisans de cette intervention recommandent un intervalle d'un ou de deux ans en s'appuyant uniquement sur leur jugement clinique. Une étude a montré que seulement 4,2 % des patients se présentaient à leur rendez-vous annuel en vue de subir un examen complet de la peau;<13> de toute évidence, un taux d'observance aussi faible ne peut que réduire considérablement l'efficacité de l'intervention.

L'examen intégral de la peau ne comporte aucun effet indésirable connu. La biopsie présente pour sa part un risque théorique de complications, mais en pratique celles-ci sont rares. Il n'existe cependant aucune étude comparative qui permette d'évaluer le taux de détection associé à l'examen intégral de la peau ou d'estimer la fréquence des effets indésirables éventuels.

Auto-examen

L'auto-examen à l'aide d'une liste comportant sept points à vérifier est une autre option que certains auteurs ont proposée pour l'évaluation des lésions cutanées. Une étude a révélé qu'un examen effectué avec une telle liste avait une sensibilité de 71 % et une spécificité de 99 % et présentait une valeur prédictive de 7 % pour le diagnostic de MM lorsqu'un diagnostic clinique porté par un dermatologue servait d'étalon<14>. Faute de données fiables, on ne peut pas déterminer dans quelle mesure les patients sont capables de détecter correctement des lésions suspectes en général non plus qu'on peut apprécier la justesse de l'auto-examen périodique de la peau ou l'utilité des instructions visant à réduire la fréquence des erreurs commises durant l'auto-examen.

Efficacité de la prévention et du traitement

Détection précoce des lésions

Les épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires sont des tumeurs malignes très fréquentes, mais elles se développent lentement et essaiment rarement. Il se peut que la détection et le traitement précoce des lésions contribuent à réduire la morbidité et la mutilation, mais aucune étude n'a encore évalué l'efficacité de ces mesures.

Les épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires sont des tumeurs malignes très fréquentes, mais elles se développent lentement et métastasent rarement

Le principal avantage potentiel de l'examen systématique de la peau est de permettre la détection précoce des MM. On ignore toutefois la sensibilité et la spécificité de cet examen lorsqu'il est pratiqué par des médecins de soins primaires, de même que la fréquence optimale à laquelle il convient de l'effectuer. Qui plus est, nous n'avons trouvé aucun essai comparatif randomisé évaluant l'efficacité du dépistage précoce et du traitement subséquent. On ne peut donc pas éliminer l'effet des biais liés à l'intervalle de latence ou à la durée dans les études qui font appel à un plan expérimental avant-après ou utilisent des groupes témoins inappropriés. Le deuxième problème découle de ce que le risque à vie de MM dans la population est relativement faible (1 %). Autrement dit, dans l'ensemble de la population, 99 % des patients obtiendraient toujours des résultats négatifs au dépistage systématique de MM. Cette situation soulève certaines interrogations encore irrésolues quant à l'impact des effets négatifs potentiels et quant à la rentabilité des programmes de détection précoce des MM dans l'ensemble de la population.

Des campagnes d'éducation du grand public visant à encourager les gens à consulter un médecin de soins primaires en vue de subir un dépistage précoce des MM ont été entreprises, notamment en Écosse. Une étude a montré qu'une telle stratégie semblait favoriser la détection de tumeurs moins épaisses ($p<0,05$) et une réduction des taux de mortalité chez les femmes (cette tendance n'a pas fait l'objet d'une évaluation statistique)<15>. Il convient toutefois de mentionner que les auteurs de cette étude n'ont utilisé aucun groupe témoin et ont opté pour un plan avant-après qui ne permettait pas d'éliminer des facteurs confusionnels importants.

Une des difficultés soulevées par les études avant-après réside dans l'utilisation de l'épaisseur des MM comme résultat. Des études ont établi un lien entre la survie et le risque de récidive après la résection, d'une part, et l'épaisseur des lésions, d'autre part. Ainsi, 90 % des MM de plus de 1 mm d'épaisseur comportent un pronostic de huit ans sans récidive, comparativement à 74 % des MM de 1 à 2 mm d'épaisseur. Bien que cette association serve de variable pronostique dans les études sans groupes témoins, on ne peut déterminer si la découverte de lésions plus minces est favorisée par les mesures de dépistage précoce ou si elle reflète simplement une tendance naturelle de la population. En effet, des données révèlent que les lésions sont en moyenne moins épaisses dans certaines populations, quelle que soit l'importance des efforts de dépistage précoce.

De la même façon, les données concernant les sujets susceptibles d'être à risque élevé sont fragmentaires. Deux grandes séries de cas composées de sujets présentant des naevi atypiques et examinés régulièrement par des dermatologues ont montré que le dépistage précoce semblait favoriser la détection des lésions moins

épaisses. Des études avant-après effectuées auprès de sujets ayant des antécédents familiaux ou personnels de MM ont également indiqué qu'un dépistage régulier effectué par des dermatologues favorisait la détection de lésions significativement moins épaisses chez les sujets que chez des témoins historiques ou des témoins d'une autre époque.

Prévention primaire

La prévention primaire du cancer de la peau repose sur la réduction de l'exposition solaire (évitement de l'exposition ou port de vêtements protecteurs et d'un chapeau) ou l'utilisation d'écrans solaires. Cette approche a d'ailleurs fait l'objet de campagnes d'éducation grand public en Australie.

Aucun essai comparatif randomisé ou aucune autre étude comparative valable n'a encore permis d'évaluer dans quelle mesure le fait d'éviter l'exposition au soleil ou de porter des vêtements protecteurs permet de prévenir l'apparition d'un MM ou d'un épithélioma cutané

Aucun essai comparatif randomisé ni aucune autre étude comparative appropriée n'a encore permis d'évaluer dans quelle mesure la réduction de l'exposition au soleil ou le port de vêtements protecteurs permet de prévenir l'apparition d'un MM ou d'un épithélioma cutané. Les preuves les plus solides en faveur de cette approche inspirée par la prudence nous proviennent de certaines études citées dans la littérature, qui établissent un lien entre les rayons UV et les MM et les épithéliomas cutanés<2-6>. Ces études n'englobent toutefois pas d'études de cohortes prospectives ni d'essais comparatifs randomisés et elles ne visent pas précisément à évaluer l'effet de la réduction de l'exposition ou du port de vêtements protecteurs. Les preuves étiologiques existantes semblent toutefois confirmer le bien-fondé d'une telle approche.

L'efficacité réelle des écrans solaires est incertaine, sauf en ce qui a trait à leur capacité de réduire la fréquence des nouvelles kératoses actiniques ou leur récidive

Les preuves concernant l'efficacité des écrans solaires sont moins évidentes, sauf en ce qui a trait à leur capacité de réduire les taux de récidive ou les nouvelles kératoses actiniques. Un essai comparatif randomisé récent a permis d'évaluer l'efficacité de l'usage régulier d'écrans solaires qui filtrent les rayons UVA et UVB chez une population de sujets âgés de plus de 40 ans présentant des antécédents de kératose actinique<16>. Sur une période de six mois, le taux moyen de kératose actinique s'est accru de 1 par sujet dans le groupe témoin mais a chuté de 0,6 par sujet dans le groupe utilisant des écrans solaires. Bien que les kératoses actiniques soient considérées comme des lésions précurseurs d'épithéliomas spinocellulaires, le risque de progression en un an est inférieur à 1/1 000. En outre, seulement 60 % de tous les épithéliomas spinocellulaires se développent à partir de kératoses actiniques préexistantes, les autres apparaissant sur la peau normale. Les preuves recueillies dans le cadre de cette étude donnent à croire que l'utilisation d'écrans solaires peut influer sur la survenue éventuelle d'un épithélioma spinocellulaire, mais l'impact clinique véritable demeure incertain. L'efficacité des écrans solaires dans la prévention des kératoses actiniques semble démontrée, mais l'utilisation de ce constat comme indicateur intermédiaire de l'efficacité de ces produits contre les épithéliomas

spinocellulaires ne fait pas l'unanimité sur le plan clinique. Il n'existe aucun essai comparatif randomisé qui ait démontré que les écrans solaires permettaient de prévenir la survenue d'épithéliomas basocellulaires ou de MM. Au contraire, certaines études cas-témoins et études de cohortes ont indiqué que ces produits n'avaient aucun effet bénéfique ou, pire encore, que le risque d'épithélioma basocellulaire et de MM était significativement plus élevé chez les utilisateurs d'écrans solaires<5,17,18>. L'effet potentiel des facteurs confusionnels résiduels sur ces résultats continue de susciter la controverse, mais la question demeure sans réponse pour l'instant. L'opportunité de filtrer les UVA en plus des UVB demeure également une source de préoccupation.

Les effets indésirables associés à l'utilisation d'écrans solaires sont habituellement bénins ou modérés et n'intéressent qu'entre 1 et 2 % des utilisateurs. Ces effets, qui se présentent sous la forme de dermatites de contact ou de photocontact, d'urticaire de contact ou de comédons, se résorbent spontanément dès qu'on cesse d'utiliser les écrans solaires.

Counselling

Il existe peu de données sur l'efficacité des conseils prodigués aux patients concernant l'exposition au soleil. Une étude avant-après visant à évaluer l'efficacité du counselling fourni au moment de l'exérèse d'une tumeur cancéreuse de la peau et annuellement par la suite a révélé que les patients ont utilisé plus souvent des vêtements protecteurs et des écrans solaires et ont réduit la fréquence ou la durée de leurs séances de bronzage durant la période de suivi de 2 à 6 ans<19>. Toutefois, seulement les deux tiers des participants ont été revus dans le cadre du suivi, et il n'a pas été possible de déterminer dans quelle mesure l'effet observé était attribuable uniquement à la chirurgie. Si certaines études avant-après ont montré que l'éducation du public peut accroître les connaissances et modifier les croyances concernant les effets nocifs de l'exposition au soleil, il n'est pas certain que les gens modifient leur comportement en conséquence. Des études, dont une avec groupe témoin, ont révélé que les programmes d'éducation en milieu communautaire ou professionnel permettaient d'accroître de façon significative l'utilisation de mesures de protection contre le soleil (chapeaux, chemises) et l'évitement du soleil. On ignore toutefois si ces observations s'appliquent également aux conseils dispensés par le médecin.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* s'est prononcé en faveur du dépistage systématique du cancer de la peau pour toutes les personnes à risque élevé et a recommandé aux médecins de conseiller à tous leurs patients qui passent beaucoup de temps à l'extérieur

d'utiliser des écrans solaires et d'autres moyens pour se protéger contre les rayons ultraviolets. Faute de preuves, ce groupe de travail ne s'est pas prononcé sur l'opportunité de conseiller aux patients de procéder à des auto-examens de la peau<20>. Ces recommandations sont en cours de révision.

Le Comité de concertation des *National Institutes of Health* (*NIH*) des États-Unis s'est également prononcé en faveur du dépistage régulier du cancer de la peau et du counselling relatif à l'auto-examen périodique de la peau. Il a également recommandé que certains parents de patients atteints de MM fassent partie de programmes de surveillance. L'*American Cancer Society* recommande un auto-examen mensuel de la peau pour tous les adultes de même qu'un examen par un médecin tous les trois ans pour toutes les personnes âgées de 20 à 39 ans et tous les ans pour celles qui ont plus de 40 ans. L'*Academy of Dermatology* et le *National Cancer Institute* des États-Unis recommandent pour leur part le dépistage régulier du cancer de la peau et le counselling concernant l'auto-examen de la peau. Ces mêmes organismes, de même que l'*American Cancer Society* et l'*American Medical Association*, recommandent aux médecins de conseiller à leurs patients d'éviter de s'exposer au soleil et d'utiliser des écrans solaires.

Enfin, l'Association canadienne de dermatologie recommande aux personnes qui passent beaucoup de temps au soleil d'utiliser des écrans solaires ayant un facteur de protection solaire (FPS) de 15 ou plus.

Conclusions et recommandations

L'examen intégral de la peau effectué par un médecin de soins primaires pour le dépistage systématique du cancer de la peau n'est pas recommandé pour l'ensemble de la population. Les cliniciens doivent demeurer à l'affût de toute lésion cutanée suspecte (p. ex., asymétrie, bords irréguliers, variation de couleur, diamètre supérieur à 6 mm ou changement d'apparence subit) lorsqu'ils examinent leurs patients pour d'autres raisons, particulièrement ceux qui présentent des facteurs de risque reconnus. Sont reconnus comme facteurs de risque les signes cliniques de mélanocytes précurseurs ou de marqueurs cutanés (naevi atypiques, certains naevi congénitaux), un grand nombre de naevi communs, l'immunosuppression, les antécédents personnels ou familiaux de cancer de la peau, une importante exposition cumulative à vie au soleil, des expositions intermittentes intenses au soleil ou de fréquents coups de soleil durant l'enfance, ou une peau claire, des cheveux roux ou blonds et les yeux bleus, des taches de rousseur ou une faible aptitude au bronzage. Des échantillons appropriés des lésions suspectes devraient être prélevés par biopsie (recommandation C).

À l'heure actuelle, on ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander ou non aux patients de procéder régulièrement à des auto-examens de la peau. Les cliniciens pourront juger plus prudent de fournir à leurs patients qui présentent un ou plusieurs des facteurs de risque reconnus de cancer de la peau (voir liste au paragraphe précédent) des informations sur les signes et les symptômes évocateurs d'un cancer de la peau et sur les avantages potentiels de l'auto-examen périodique (recommandation C).

Le risque de mélanome malin est beaucoup plus élevé chez les sujets atteints du syndrome du mélanome malin familial. Les cliniciens qui examinent ces patients devraient demeurer à l'affût de toute lésion cutanée suspecte et orienter leurs patients vers des spécialistes du cancer de la peau, au besoin. On possède des preuves acceptables pour recommander aux médecins d'offrir un examen intégral de la peau à ce sous-groupe particulier de patients (recommandation B).

Les cliniciens pourraient juger qu'il est prudent de conseiller aux personnes présentant des facteurs de risque reconnus de cancer de la peau ou aux parents d'enfants affichant de telles caractéristiques (peau claire, yeux bleus et cheveux blonds ou roux, faible aptitude au bronzage) d'éviter de trop s'exposer au soleil, surtout entre 10 et 15 h, et de se couvrir (chemises et chapeaux) lorsqu'ils prennent du soleil. Cette recommandation s'appuie sur des preuves du rôle étiologique de l'exposition solaire, l'existence d'effets bénéfiques éventuels importants pour la santé, le faible coût de l'intervention et le faible risque d'effets négatifs, bien que l'efficacité de cette intervention n'ait pas encore été démontrée (recommandation B).

L'usage régulier d'écrans solaires filtrant les rayons UVA et UVB est recommandé pour les personnes qui ont des antécédents de kératose actinique et qui ne peuvent éviter de s'exposer au soleil (recommandation B). On ne possède pas de preuves suffisantes pour recommander ou non aux médecins de conseiller à leurs patients d'utiliser des écrans solaires afin de prévenir la survenue de mélanomes malins ou d'épithéliomas basocellulaires (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut poursuivre les recherches sur l'étiologie du mélanome malin. Il convient également de cerner les autres facteurs de risque individuels afin d'être en mesure de mieux cibler les efforts de dépistage précoce et de prévention primaire.

Il faut également évaluer l'efficacité réelle d'éviter les expositions solaires intenses et de porter des vêtements protecteurs et l'opportunité d'inciter les patients à adopter ces comportements.

Enfin, il importe de poursuivre les études sur l'efficacité des écrans solaires, en particulier pour la prévention des mélanomes malins et il faut déterminer l'effet des conseils prodigués aux patients concernant l'usage de ces agents dans l'éventualité où leur efficacité serait démontrée.

Sources des données

La recherche documentaire a été effectuée dans la base de données MEDLINE pour la période de 1988 à mars 1993 à l'aide des mots-clés suivants : *cancer*, *skin neoplasm*, *melanoma*, *dysplastic nevus*, *sunscreening agents*, *isotretinoin* et *sunlight*. D'autres ouvrages ont été trouvés par examen de la documentation citée dans les articles recensés dans la base de données MEDLINE.

Cette recension a été entreprise en 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations en mars 1994.

Références choisies

1. Institut national du cancer du Canada: Statistiques canadiennes sur le cancer, 1992. INCC, Toronto
2. Koh HK: Cutaneous melanoma. *N Engl J Med* 1991; 325: 171-182
3. International Agency for Research on Cancer: Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans; Ultraviolet Radiation, vol. 55, Lyon: IARC, 1992
4. Elwood JM: Melanoma and sun exposure: contrasts between intermittent and chronic exposure. *World J Surg* 1992; 16: 157-165
5. Holman CD, Armstrong BK, Heenan PJ: Relationship of cutaneous malignant melanoma to individual sunlight-exposure habits. *J Natl Cancer Inst* 1986; 76: 403-414
6. Osterlind A, Tucker MA, Stone BJ, *et al*: The Danish case-control study of cutaneous malignant melanoma. II: Importance of UV-light exposure. *Int J Cancer* 1988; 42: 319-324
7. Koh HK, Caruso A, Gage I, *et al*: Evaluation of melanoma/skin cancer screening in Massachusetts. Preliminary results. *Cancer* 1990; 65: 375-379
8. Bolognia JL, Berwick M, Fine JA: Complete follow-up and evaluation of a skin cancer screening in Connecticut. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 1098-1106
9. Green A, Leslie D, Weedon D: Diagnosis of skin cancer in the general population: clinical accuracy in the Nambour survey. *Med J Aust* 1988; 148: 447-450
10. Cassileth BR, Clark WH Jr, Lusk EJ, *et al*: How well do physicians recognize melanoma and other problem lesions? *J Am Acad Dermatol* 1986; 14: 555-560

11. Ramsay DL, Fox AB: The ability of primary care physicians to recognize the common dermatoses. *Arch Dermatol* 1981; 117: 620-622

12. Wagner RF Jr, Wagner D, Tomich JM, *et al*: Diagnoses of skin disease: dermatologists vs. nondermatologists. *J Dermatol Surg Oncol* 1985; 11: 476-479

13. Lee G, Massa MC, Welykyj S, *et al*: Yield from total skin examination and effectiveness of skin cancer awareness program. Findings in 874 new dermatology patients. *Cancer* 1991; 67: 202-205

14. Keefe M, Dick DC, Wakeel RA: A study of the value of the seven-point checklist in distinguishing benign pigmented lesions from melanoma. *Clin Exp Dermatol* 1990; 15: 167-171

15. MacKie RM, Hole D: Audit of public education campaign to encourage earlier detection of malignant melanoma. *BMJ* 1992; 304: 1012-1015

16. Thompson SC, Jolley D, Marks R: Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. *N Engl J Med* 1993; 329: 1147-1151

17. Hunter DJ, Golditz GA, Stampfer MJ, *et al*: Risk factors for basal cell carcinoma in a prospective cohort of women. *Ann Epidemiol* 1990; 1: 13-23

18. Beitner H, Norell SE, Ringborg U, *et al*: Malignant melanoma: aetiological importance of individual pigmentation and sun exposure. *Br J Dermatol* 1990; 122: 43-51

19. Robinson JK: Compensation strategies in sun protection behaviors by a population with nonmelanoma skin cancer. *Prev Med* 1992; 21: 754-765

20. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 71-75

Prévention du cancer de la peau

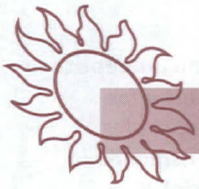
INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Examen intégral de la peau	Pour les personnes à risque normal, l'intervention n'a pas fait la preuve de son efficacité comme stratégie de détection précoce.	Séries de temps et de lieux<7-9> (II-3)	On ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure l'examen intégral de la peau de l'examen médical périodique des personnes présentant un risque normal (C); des preuves acceptables justifient toutefois l'inclusion de cette intervention dans l'examen médical périodique d'un sous-groupe très restreint de sujets (B)
	Les personnes chez qui le risque est significativement plus élevé (c.-à-d., mélanome malin familial, ou mélanome chez un parent au premier degré) devraient par prudence se faire examiner périodiquement (les diagnostics les plus justes pourraient être portés par les dermatologues).	Séries de temps et de lieux<10-12> (II-3)	
Auto-examen	On ne possède pas de preuves suffisantes pour conseiller aux patients de procéder régulièrement à un auto-examen de la peau.	Séries de temps et de lieux<4> (II-3)	On ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander d'inclure ou d'exclure cette intervention de l'examen médical périodique (C)
Éviter l'exposition au soleil et porter des vêtements protecteurs	Des preuves issues d'études épidémiologiques sur l'étiologie du mélanome, la prudence, le faible coût de l'intervention et l'absence d'effets indésirables justifient d'éviter les excès de soleil durant les heures d'ensoleillement maximal et de porter des vêtements protecteurs.	Études épidémiologiques et études cas-témoins <2-6> (II-2)	Les résultats d'études épidémiologiques et d'études cas-témoins ainsi que la simple prudence constituent des preuves acceptables pour inclure ce counselling dans l'examen médical périodique (B)

(Suite à la page suivante)

Prévention du cancer de la peau (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Écrans solaires (prévention contre les épithéliomas spinocellulaires, les épithéliomas basocellulaires et les mélanomes malins)	Des études ont conclu à l'inefficacité des écrans solaires ou laissent entendre que le risque de cancer de la peau pourrait être plus élevé chez les utilisateurs de ces produits. Les preuves existantes ne sont pas concluantes.	Études de cohortes et études cas-témoins<17-19> (II-2)	On ne possède pas de preuves suffisantes pour se prononcer sur l'opportunité de recommander ou non aux patients, dans le cadre de l'examen médical périodique, d'utiliser des écrans solaires pour prévenir les épithéliomas spinocellulaires ou basocellulaires et les mélanomes malins (C)*

* **Un essai comparatif randomisé<16> a démontré que les écrans solaires contribuent à réduire le taux de récidive ou le développement de nouvelles kératoses actiniques. Bien qu'elles soient des précurseurs d'épithéliomas spinocellulaires, les kératoses actiniques ne constituent pas un indice intermédiaire suffisamment probant pour conclure à l'efficacité de ces produits dans la prévention des épithéliomas spinocellulaires. Des preuves acceptables justifient toutefois l'utilisation des écrans solaires pour la prévention des kératoses actiniques seulement. (Recommandation B, applicable aux personnes présentant des antécédents de kératose actiniques qui ne peuvent éviter l'exposition au soleil)**



CHAPITRE 71

Prévention du cancer du pancréas

par Brenda J. Morrison

71

Prévention du cancer du pancréas

Adaptation par Brenda J. Morrison, PhD[1] du rapport préparé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

Il n'existe jusqu'ici aucun test qui convienne au dépistage du cancer du pancréas chez les sujets asymptomatiques. Cependant, comme on possède des preuves acceptables associant l'abandon du tabac à la réduction du risque de la maladie et des preuves satisfaisantes de l'efficacité du counselling, on recommande le counselling pour inciter les gens à cesser de fumer.

Ampleur du problème

Le cancer du pancréas occupe le quatrième rang parmi les causes de décès dûs au cancer au Canada, tant chez les hommes que chez les femmes. En 1990, il était responsable de 2 611 décès, et représentait 36 000 années potentielles de vie perdues. En 1993, on s'attendait à 2 750 nouveaux cas de cancer du pancréas et à 2 900 décès imputables à cette maladie au Canada. Par rapport à bien d'autres régions du monde, les taux de mortalité spécifiques selon l'âge au Canada semblent avoir chuté au cours des 35 dernières années<1>. Le cancer du pancréas frappe davantage les hommes et les personnes âgées (la majorité des cas étant diagnostiqués chez les personnes de 60 à 80 ans). Les cas de cancer du pancréas familial sont rares, mais certains ont néanmoins été décrits.

Au Canada, la mortalité attribuable au cancer du pancréas semble régresser, mais le taux de survie à cinq ans est inférieur à 1 %

Étant donné que les premiers symptômes sont généralement non spécifiques (par exemple, douleurs abdominales et amaigrissement) et sont souvent négligés, de 80 à 90 % des patients présentent des métastases régionales et à distance au moment du diagnostic. En Ontario, seuls 8 % des patients survivent plus de cinq ans une fois la maladie diagnostiquée. Les adénocarcinomes du pancréas, qui représentent plus de 90 % de tous les néoplasmes pancréatiques, ne sont résécables que dans environ 4 à 16 % des cas diagnostiqués, et le taux de survie à cinq ans est inférieur à 1 %.

L'usage du tabac a été associé à maintes reprises à un risque accru de cancer du pancréas. Le risque relatif variait de 2 à 5 dans de nombreuses études de cohortes et études cas-témoins réalisées aux États-Unis, au Canada, en Europe et au Japon<1-6>. Les études plus récentes ont mis en évidence une relation dose-réponse<2-4>.

---

[1] Professeure, Département de soins de santé et d'épidémiologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (Colombie-Britannique)

[2] Par Carolyn DiGuiseppi, MD, MPH, conseillère scientifique, *U.S. Preventive Services Task Force*, Washington (D.C.)

Plusieurs études de cohortes et beaucoup d'études cas-témoins réalisées dans la population établissent une corrélation positive entre le cancer du pancréas et l'alimentation, notamment la consommation de viande, d'œufs, de glucides, de sucre raffiné, de cholestérol, de matières grasses et l'apport calorique total, ainsi qu'une corrélation négative (effet protecteur) avec la consommation de légumes et de fruits<1,5,6>. Cependant, les résultats des diverses études ne concordent pas. De plus, une diminution de l'apport d'un type d'aliment, et peut-être son remplacement par un autre aliment, pourrait accroître l'incidence d'autres maladies, d'où la nécessité de pousser plus loin les recherches sur la question. (Le counselling nutritionnel a également été évalué dans le traitement de l'obésité (chapitres 30 et 48) et dans la prévention du cancer du poumon (chapitre 64); par ailleurs, le chapitre 49 porte sur des considérations plus générales relatives au counselling nutritionnel.) Les études établissant un lien entre une consommation importante d'alcool et le cancer du pancréas aboutissent à des résultats divergents<1,6-8>; rares sont celles qui ont évalué convenablement le niveau de consommation et la durée, ou qui ont examiné la possibilité d'un rapport entre l'alcool, la pancréatite et le cancer du pancréas. Les données épidémiologiques actuelles ne permettent pas d'étayer un rapport quelconque entre le cancer du pancréas et la consommation de café<1>.

Bon nombre d'études épidémiologiques font apparaître un rapport entre le carcinome du pancréas et le diabète sucré, alors que le risque excédentaire de cancer est réduit et, dans certaines études, éliminé lorsque les cas de diabète récemment installé sont écartés<1,9>. On n'a pas encore bien établi si le diabète est une conséquence du cancer ou s'il pourrait simplement augmenter les risques de carcinome pancréatique.

Intervention

Il n'existe aucun test de dépistage fiable

L'adénocarcinome est la principale forme de néoplasme pancréatique pour laquelle le dépistage a été envisagé. Dans ce chapitre, le terme de «cancer du pancréas» désigne l'adénocarcinome, sauf indication contraire. On n'a encore mis au point aucun test fiable pour la détection du cancer du pancréas chez les sujets asymptomatiques. La localisation du pancréas rend peu probable la détection de petites tumeurs localisées au cours d'un examen abdominal de routine. Même chez les sujets dont le cancer a été confirmé, la masse abdominale n'est palpable que dans 15 à 25 % des cas. L'imagerie par résonance magnétique et la tomographie assistée par ordinateur sont des techniques trop coûteuses pour être utilisées dans le cadre du dépistage systématique; les tests plus précis comme la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique et l'échographie endoscopique ne conviennent pas au dépistage auprès de patients asymptomatiques, parce qu'il s'agit d'interventions invasives.

L'échographie abdominale est un test non invasif dont la sensibilité varierait de 40 à 98 % et la spécificité atteindrait de 90 à 94 %. Ces données reposent cependant sur des examens faits auprès de patients symptomatiques chez qui la maladie était soupçonnée. Par conséquent, elles nous renseignent peu sur l'efficacité de l'échographie abdominale comme technique de dépistage auprès de sujets asymptomatiques. De plus, avec l'échographie classique, on est confronté à des difficultés de visualisation en cas d'obésité ou de gaz intestinaux et à certaines limites inhérentes à son pouvoir séparateur radial, qui est de 2 à 3 cm. Il est fréquent que des masses tumorales ≤2 cm produisent des métastases<10>, ce qui limite la capacité de l'échographie en tant qu'instrument de détection précoce.

Dans la plupart des cancers du pancréas, on observe une élévation du taux de certains marqueurs sérologiques, comme le CA19-9, les agglutinines de l'arachide, les antigènes oncofœtaux du pancréas, le DU-PAN-2, les antigènes carcino-embryonnaires, les alpha-fœtoprotéines, le CA-50, le SPan-1 et les antigènes polypeptidiques tissulaires. Aucun de ces marqueurs n'est cependant spécifique à la tumeur ou à l'organe; on observe également une élévation du taux de divers marqueurs sérologiques chez une proportion considérable de personnes atteintes d'une affection gastro-intestinale bénigne ou d'une tumeur autre que le cancer du pancréas. La plupart de ces marqueurs ont été étudiés exclusivement auprès de populations à haut risque, comme les sujets symptomatiques chez qui l'on soupçonnait un cancer du pancréas. Le test sérodiagnostique fondé sur le marqueur CA19-9 est sans doute la méthode la plus reconnue de détection du cancer du pancréas auprès de sujets symptomatiques, sa sensibilité globale étant d'environ 80 % (68-93 %) et sa spécificité de 90 % (73-100 %). La sensibilité est la plus élevée dans les cas de cancers plus avancés. Chez les sujets bien portants, le CA19-9 a une spécificité de 94 à 99 %<11-13>, mais il est néanmoins associé à une forte proportion de faux positifs, attribuable à la faible prévalence du cancer du pancréas dans l'ensemble de la population<14>. Selon une étude réalisée au Japon auprès de plus de 10 000 sujets asymptomatiques<8> sur le dépistage systématique du cancer du pancréas au moyen de l'échographie uniquement ou du CA19-9 conjugué à l'élastase-1, la probabilité d'être atteint d'un cancer du pancréas lorsque le test de dépistage est positif est de 0,5 %; seul un des quatre cancers découverts a été réséqué avec succès.

La valeur prédictive d'un test positif pourrait être améliorée dans une population présentant des risques beaucoup plus élevés. Le diabète sucré d'apparition récente chez des patients adultes pourrait être un marqueur utile pour une population fortement exposée à des risques de cancer du pancréas<1>, mais les études sur le lien entre ces maladies ne font pas toutes apparaître un risque accru. Si l'existence d'un risque élevé est établie, des études sur l'efficacité du dépistage pourraient être justifiées. Le dépistage du diabète sucré chez l'adulte n'est pas recommandé en dehors de la grossesse (chapitre 50).

Efficacité de la prévention et du traitement

La prévention primaire du cancer du pancréas est possible si les cliniciens s'attaquent à la question de l'usage du tabac. En effet, des essais randomisés fournissent des preuves satisfaisantes de l'efficacité des stratégies axées sur l'abandon du tabac<15-17> (le chapitre 43, qui porte sur la prévention de maladies liées au tabagisme, renferme plus de données sur l'efficacité de ce type d'intervention). Il a été établi que les anciens fumeurs présentent moins de risques que les fumeurs actuels<2-4>.

Les données qui montrent que la détection précoce peut contribuer à diminuer la morbidité ou la mortalité dues au cancer du pancréas ne sont cependant pas concluantes. Selon les données américaines pour la période de 1981 à 1987, le taux de survie à cinq ans dans le cas des tumeurs localisées n'est que de 7 %, ce qui est à peine plus élevé que le taux observé pour les métastases régionales (4 %) et à distance (1 %). Une analyse documentaire exhaustive réalisée récemment sur la résection pancréatique évalue aussi à 8 % le taux global de survie à 5 ans dans le cas de petites tumeurs, en l'absence d'extension locale ou de dissémination métastatique à distance. Ces chiffres rendent peut-être compte du fait qu'une proportion de patients ayant une tumeur localisée ne peuvent être opérés en raison de problèmes de santé concomitants, de leur âge avancé ou pour d'autres raisons<10,18>. Dans le cas des patients chez qui l'on procède à une résection à visée curative de petites tumeurs localisées, soit de 4 à 16 % seulement de tous les sujets atteints, les taux de survie à cinq ans pourraient être supérieurs (de 37 à 48 % dans la plupart des centres les plus spécialisés<10,18>), bien que la plupart des études sur les résultats des interventions chirurgicales présentent des lacunes structurelles : biais attribuables à l'intervalle de latence, à la période étudiée et à la sélection des sujets. La morbidité associée à la résection est élevée (15 à 53 %), mais la mortalité péri-opératoire est maintenant inférieure à 7 %, lorsque les patients sont confiés à des chirurgiens chevronnés<9>.

On associe des effets indésirables importants à la radiothérapie et à la chimiothérapie

Des études sur l'efficacité de la radiothérapie d'appoint et/ou de la radiothérapie peropératoire pour ce qui est d'améliorer la survie chez les patients ayant subi une résection, qui ont fait appel à des témoins historiques, aboutissent à des conclusions différentes. Dans un essai comparatif randomisé d'envergure limitée<19>, dont les résultats ont été corroborés par des séries de cas analysées subséquemment par les mêmes auteurs, un programme thérapeutique d'appoint combinant la radiothérapie et la chimiothérapie après la résection est associé à une prolongation médiane de la survie de 9 mois et à un avantage de survie à cinq ans de 14,5 % chez les sujets traités par rapport aux témoins. Cependant, l'étude n'a pas été menée à terme en raison du nombre trop faible de cas et n'a pas tenu compte de la fréquence beaucoup plus élevée des visites rendues à la clinique par les

cas. Parmi les effets indésirables du traitement associant la radiothérapie et la chimiothérapie, figurent la leucopénie et la toxicité gastro-intestinale<19>. Quant à la radiothérapie peropératoire, elle provoque souvent des hémorragies gastro-intestinales qui peuvent être mortelles. Il y aurait lieu de réaliser d'autres essais comparatifs randomisés sur les traitements d'appoint pour confirmer leur capacité d'améliorer la survie chez les patients qui présentent un cancer du pancréas à un stade précoce. L'immunothérapie et l'hormonothérapie font partie des nouvelles voies thérapeutiques actuellement explorées.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force* ne recommande pas le dépistage systématique du cancer du pancréas chez les sujets asymptomatiques<20>. Aucun organisme ne recommande expressément cette forme d'intervention dans le cas de sujets asymptomatiques.

Conclusions et recommandations

Bien que l'usage du tabac ne semble augmenter que légèrement le risque de cancer du pancréas, l'abandon du tabac semble la seule intervention dont les effets sur les risques soient prouvés<15-17>. C'est pourquoi les médecins devraient conseiller à leurs patients de renoncer à la cigarette (recommandation B, dans le cas précis de la prévention du cancer du pancréas et recommandation A, dans le cas de la prévention d'autres maladies liées à l'usage du tabac, voir chapitre 43). Comme on n'a établi aucune corrélation entre un autre facteur de risque et le cancer du pancréas, on ne connaît aucune autre mesure de prévention primaire efficace.

En ce qui concerne la prévention secondaire, l'efficacité des tests de dépistage utilisant le CA19-9 ou le CA19-9 en association avec l'élastase-1 ou l'échographie, pour la détection précoce de la maladie chez les sujets asymptomatiques n'a pas été démontrée<8,9,12-14>. D'autres tests n'ont pas été soumis à une évaluation suffisamment approfondie pour que l'on puisse formuler de recommandations à leur égard. De plus, le taux survie à cinq ans pour les maladies localisées étant si faible, le Groupe d'étude déconseille le dépistage systématique (recommandation D).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Il y aurait lieu de faire des études sur les cas de cancer du pancréas chez les patients atteints de diabète sucré d'apparition récente afin de déterminer s'ils constituent un groupe à risque élevé.

2. Il faudrait entreprendre des études sur l'alimentation afin d'y trouver d'éventuels facteurs de risque associés au cancer du pancréas. La prévention primaire serait alors possible.

Sources des données

Pour avoir accès aux ouvrages publiés en anglais sur la question entre 1988 et octobre 1992, nous avons fait une recherche sur la base de données MEDLINE, à l'aide des mots-clés suivants : *pancreatic neoplasms, epidemiology, United States, Europe and Canada, smoking, risk factors, primary prevention, diet therapy, monoclonal antibodies, diagnosis, sensitivity and specificity, mass screening, false positive and false negative reaction*, et *diabetes mellitus*.

Le Groupe d'étude a commencé cette recherche documentaire en octobre 1992 et a formulé ses recommandations en juin 1993. On peut se procurer sur demande un rapport technique accompagné d'une bibliographie complète.

Références choisies

1. Howe GR, Jain M, Burch JD, *et al*: Cigarette smoking and cancer of the pancreas: evidence from a population-based case-control study in Toronto, Canada. *Int J Cancer* 1991; 47: 323-328
2. Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J: Tobacco, alcohol, and coffee and cancer of the pancreas. A population-based, case-control study in Quebec, Canada. *Cancer* 1991; 67: 2664-2670
3. Mack TM, Yu MC, Hanish R, *et al*: Pancreas cancer and smoking, beverage consumption, and past medical history. *J Natl Cancer Inst* 1986; 76: 49-60
4. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1985. *Union méd can* 1986; 115(4): 226-271
5. Rose G, Hamilton PJ, Colwell L, *et al*: A randomized controlled trial of anti-smoking advice: 10 year results. *J Epidemiol Community Health* 1982; 36: 102-108
6. Wilson D, Wood G, Johnston N, *et al*: Randomized clinical trial of supportive follow-up for cigarette smokers in a family practice. *Can Med Assoc J* 1982; 126: 127-129
7. Boyle P, Hsieh CC, Maisonneuve P, *et al*: Epidemiology of pancreas cancer (1988). *Int J Pancreatol* 1989; 5: 327-346
8. Tsuchiya R, Tsunoda T, Ishida T, *et al*: Resection for cancer of the pancreas – the Japanese experience. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1990; 4: 931-939
9. Kalser MH, Ellenberg SS: Pancreatic cancer. Adjuvant combined radiation and chemotherapy following curative resection. *Arch Surg* 1985; 120: 899-903

10. U.S. Department of Health and Human Services: *The Health Benefits of Smoking Cessation.* U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. DHHS Publication No. (CDC) 90-8416, 1990; 155-159

11. Homma T, Tsuchiya R: The study of the mass screening of persons without symptoms and of the screening of outpatients with gastrointestinal complaints or icterus for pancreatic cancer in Japan, using CA19-9 and elastase-1 or ultrasonography. *Int J Pancreatol* 1991; 9: 119-124

12. Farrow DC, Davis S: Risk of pancreatic cancer in relation to medical history and the use of tobacco, alcohol and coffee. *Int J Cancer* 1990; 45: 816-820

13. Nix GA, Dubbelman C, Wilson JH, *et al*: Prognostic implications of tumor diameter in carcinoma of the head of the pancreas. *Cancer* 1991; 67: 529-535

14. Del Villano BC, Brennan S, Brock P, *et al*: Radioimmunometric assay for a monoclonal antibody-defined tumor marker, CA 19-9. *Clin Chem* 1983; 29: 549-552

15. Ritts RE Jr, Del Villano BC, Go VL, *et al*: Initial clinical evaluation of an immunoradiometric assay for CA 19-9 using the NCI serum bank. *Int J Cancer* 1984; 33: 339-345

16. Fabris C, Del Favero G, Basso D, *et al*: Serum markers and clinical data in diagnosing pancreatic cancer: a contrastive approach. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 549-553

17. Frebourg T, Bercoff E, Manchon N, *et al*: The evaluation of CA 19-9 antigen level in the early detection of pancreatic cancer. A prospective study of 866 patients. *Cancer* 1988; 62: 2287-2290

18. Hirayama T: Epidemiology of pancreatic cancer in Japan. *Jpn J Clin Oncol* 1989; 19: 208-215

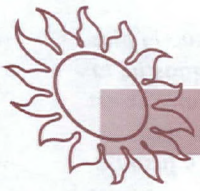
19. Olsen GW, Mandel JS, Gibson RW, *et al*: A case-control study of pancreatic cancer and cigarettes, alcohol, coffee and diet. *Am J Public Health* 1989; 79: 1016-1019

20. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an assessment of the effectiveness of 169 Interventions*, Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 87-88

Prévention du cancer du pancréas

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage : palpation abdominale, échographie ou marqueurs sérologiques des tumeurs (comme le CA19-9 ou le CA19-9 avec l'élastase-1)	Les tests de dépistage (CA19-9, CA19-9 en association avec l'élastase-1 ou l'échographie) ont donné de piètres résultats. D'autres tests n'ont pas été évalués auprès de sujets asymptomatiques.	Études de cohortes<8,11-14> (II-2)	Preuves suffisantes pour recommander l'exclusion du dépistage systématique de l'examen médical périodique (D)
	Les données montrant que la détection et le traitement précoces (chirurgie ou traitement d'appoint) peuvent réduire le taux de morbidité ou de mortalité ne sont pas concluantes.	Essai comparatif randomisé<6> (I); études cas-témoins<5,10> (II-2)	
Counselling axé sur l'abandon du tabac et visites de suivi	Les stratégies axées sur l'abandon du tabac sont efficaces.	Essais comparatifs randomisés<15-17> (I)	Preuves acceptables pour que l'on recommande d'envisager l'inclusion du counselling dans l'examen médical périodique pour prévenir le cancer du pancréas (B)*
	Une légère augmentation du risque est associée à l'usage du tabac	Études de cohortes et études cas-témoins <1-3,7,18> (II-2)	
	Les risques sont moins élevés chez les anciens fumeurs que chez les fumeurs actuels	Études de cohortes et études cas-témoins <2,4,7,9,19> (II-2)	

* **On dispose de preuves suffisantes pour recommander le counselling afin d'inciter les patients à cesser de fumer pour d'autres raisons (voir chapitre 43).**



CHAPITRE 72

Dépistage du cancer de l'ovaire

par Cindy Quinton Gladstone

72

Dépistage du cancer de l'ovaire

Rédigé par Cindy Quinton Gladstone, MHSc, MD, FRCPC[1]

Le cancer de l'ovaire est le cancer gynécologique le plus meurtrier en Amérique du Nord. Au moment du diagnostic, la tumeur s'est généralement propagée au-delà de l'ovaire et est associée à un taux de survie à cinq ans de 35 % ou moins, comparativement à 90 % pour les tumeurs du stade I. Jusqu'à présent, les traitements standards ont peu contribué à réduire la mortalité, et l'accent a été mis sur la détection précoce au moyen du dépistage. Une analyse des études publiées montre cependant qu'une telle stratégie est peu efficace. En fait, étant donné la piètre valeur prédictive positive de l'examen pelvien, de l'échographie abdominale et transvaginale ou des taux sériques de CA 125 comme méthodes de dépistage du cancer de l'ovaire et des dangers éventuels de la laparotomie, il serait raisonnable d'exclure ces tests des examens médicaux périodiques chez les femmes préménopausées et ménopausées asymptomatiques. La question est moins claire dans le cas des femmes à haut risque qui comptent au moins une parente du premier degré atteinte d'un cancer de l'ovaire ou souffrant d'un des rares syndromes héréditaires de cancer de l'ovaire. Dans ces cas, la prévalence élevée de la maladie peut peser plus lourd dans la balance que les risques posés par le dépistage, bien qu'on ne dispose pas de suffisamment de données pour recommander ou déconseiller le dépistage dans ce groupe. Il serait prudent d'examiner les ovaires de toutes les patientes au moment du dépistage du cancer du col utérin (voir chapitre 73) et d'adresser celles qui ont des antécédents familiaux de cancer de l'ovaire à un centre de recherche universitaire pour un suivi.

Ampleur du problème

Le cancer de l'ovaire est le cancer gynécologique le plus meurtrier au Canada et aux États-Unis

Les tumeurs malignes de l'ovaire viennent au sixième rang des cancers féminins, après les cancers du sein, du côlon, du poumon et de l'utérus. En 1993, on estimait l'incidence de cette maladie au Canada à environ 2 100 nouveaux cas par année, soit environ 4 % de tous les nouveaux cancers chez la femme<1>. En raison de sa grande létalité, le cancer ovarien demeure néanmoins le cancer gynécologique le plus meurtrier au Canada et aux États-Unis<2>. Sparks soutient que dans les populations où l'on a adopté des mesures visant à prévenir des causes plus fréquentes de décès, la détection précoce du cancer de

[1] Associée de recherche, Département de médecine préventive et de biostatistique, Université de Toronto, Toronto (Ontario) 1992

l'ovaire constitue la prochaine étape si l'on veut réduire le nombre de décès prématurés chez les femmes<3>.

De 5 à 15 % de tous les cancers ovariens surviennent dans des familles à forte prévalence de cancer de l'ovaire<4,5>. Les auteurs d'une étude cas/témoins récente effectuée en Alberta, Canada<6>, ont établi à 2,61 le risque relatif couru par les personnes comptant une parente atteinte d'un cancer de l'ovaire. (L'intervalle de confiance à 95 % pour le rapport entre le nombre de cancers observés et le nombre de cas prévus chez les parentes des cas et des témoins s'établissait à 1,12 – 1,59, ce qui est sur le plan statistique différent de 1.) D'après les archives de la santé publique au Royaume-Uni, lorsque deux proches parentes ou plus étaient atteintes, le risque auquel était exposé durant sa vie la sœur ou la mère d'une patiente atteignait presque les 40 %<7>. Au nombre des syndromes de cancer héréditaires plus rares, citons : a) l'association cancer du sein et cancer de l'ovaire, b) l'association cancer du côlon et cancer de l'ovaire dans les familles de type II de Lynch, et c) les cancers à site spécifique, n'intéressant que l'ovaire. Outre les antécédents familiaux, les facteurs de risque incluent l'âge avancé, la faible parité et la non-utilisation de contraceptifs oraux. Au moins une étude cas/témoins a mis en évidence l'effet protecteur de la contraception orale après à peine trois à six mois d'utilisation<8>.

De 90 à 95 % des tumeurs malignes de l'ovaire sont des tumeurs épithéliales<9> comportant plusieurs variétés histologiques : séreuses, mucineuses, endométrioïdes, à cellules claires, mixtes épithéliales, et indifférenciées. De 10 à 15 % de ces tumeurs sont appelées «limite» ou «à malignité atténuée» parce qu'elles ont moins tendance à métastaser et s'accompagnent de taux de survie à cinq ans beaucoup plus élevés. La Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique a établi une classification des cancers de l'ovaire par stades : au stade I, la tumeur est limitée aux ovaires; au stade II, l'extension tumorale reste limitée au bassin; au stade III, la tumeur s'accompagne de métastases intrapéritonéales extrapelviennes ou d'adénopathies malignes rétropéritonéales ou inguinales; et au stade IV, il existe des métastases à distance.

Chez seulement 25 % des femmes atteintes d'un cancer ovarien, la tumeur est limitée à l'ovaire au moment du diagnostic

En raison de la symptomatologie tardive et non spécifique de la maladie et de l'inaccessibilité relative des ovaires à l'examen physique, la tumeur est limitée à l'ovaire chez seulement 25 % des femmes au moment du diagnostic<10>. Selon les études récentes, le taux de survie à cinq ans dans ce groupe atteint près de 90 %, alors qu'il ne dépasse pas 35 % chez la majorité des patientes qui présentent un cancer disséminé au moment du diagnostic.

On connaît mal l'histoire naturelle du cancer ovarien. Quelques études de cas ont laissé entendre qu'un cystadénome bénin pourrait se transformer en tumeur maligne. On n'a découvert jusqu'à présent aucune lésion préinvasive. Il se peut que les tumeurs se développent *de novo* à plusieurs sites, comme dans le cas des tumeurs péritonéales

primitives. La sous-évaluation du stade d'évolution de la maladie en raison de techniques chirurgicales inadéquates a nui aux efforts visant à définir plus précisément l'évolution «typique» de ce cancer.

Intervention

Examen pelvien

Nous n'avons pas examiné la question de la sensibilité et de la spécificité de l'examen bisannuel. De nombreux facteurs peuvent influer sur l'exactitude des résultats de cette intervention, notamment la taille, la conformation corporelle, la structure pelvienne et le degré d'anxiété de la patiente, de même que l'expertise de l'examinateur et la dimension de la tumeur elle-même. Selon des études rétrospectives, des examens de dossiers et des séries de cas, de 10 à 100 % des tumeurs diagnostiquées lors d'une laparotomie n'avaient pas été détectées à l'examen pelvien. Étant donné la forte prévalence de maladies bénignes des annexes chez les femmes préménopausées, il est à prévoir que le pourcentage de résultats faussement positifs sera particulièrement élevé dans ce groupe.

Une comparaison prospective des examens échographiques et pelviens préopératoires chez les patientes présentant une masse pelvienne a révélé que ces tests avaient une sensibilité (pour la détection de toute pathologie) de l'ordre de 83 et 67 % respectivement. Leur spécificité était beaucoup plus élevée, soit 94 et 96 %<11>. Toutefois, dans cette étude, il n'est pas clair dans quelle mesure les évaluations des examinateurs ont été faites à l'aveugle.

Échographie abdominale

La valeur prédictive positive de l'échographie abdominale chez les femmes asymptomatiques de plus de 45 ans n'est que de 1,5 %

Les publications sur le sujet ne portent encore une fois que sur des séries de cas<12,13>. Campbell et ses collègues<14,15> ont fait passer trois échographies dans le cadre d'un dépistage annuel à 5 479 femmes asymptomatiques de plus de 45 ans qui s'étaient présentées d'elles-mêmes. Sur les 15 977 échographies, 338 étaient positives. Près de 4 % des laparotomies subséquentes ont été négatives. Cinq tumeurs ovariennes primitives, toutes du stade I, ont été diagnostiquées, soit un taux de prévalence de 0,09 %, un taux de spécificité de 97,7 % et de sensibilité de 100 %. Malgré la fiabilité de ces tests, la valeur prédictive positive dans ce groupe ne s'élevait qu'à 1,5 %. De plus, aucun suivi indépendant des femmes ayant obtenu des résultats négatifs n'a été effectué.

Même si l'échographie abdominale est d'une très grande sensibilité et spécificité, cette méthode de détection du cancer ovarien demeure limitée par la faible prévalence de tumeurs de l'ovaire dans l'ensemble de la population.

Échographie transvaginale (ETV)

On prétend que cette technique est supérieure à la précédente parce que le transducteur est plus près de la région concernée, ce qui permet d'utiliser des ultrasons de plus haute fréquence et accroît la qualité de l'image. L'équipe de Van Nagell a effectué une étude sur le dépistage du cancer ovarien à l'aide de l'échographie transvaginale dans trois séries de cas récentes<2,16>. La spécificité et la sensibilité étaient de l'ordre de 98,1 % et de 100 % respectivement. D'autres chercheurs ont obtenu des résultats similaires<17>.

On a émis l'hypothèse que l'échographie Doppler en couleur augmente la spécificité de l'ETV parce que les changements induits dans la vascularisation des tissus par la néovascularisation tumorale modifient la résistance au flux sanguin, même dans les cancers du stade I. Cette hypothèse est corroborée par une série de cas<18>, où l'on a observé une image anormale à l'échographie Doppler couleur chez aucun des 30 sujets normaux, chez dix sujets présentant une masse bénigne et chez sept des huit cas de cancer.

CA 125

L'utilisation de ce marqueur tumoral a été proposée pour le dépistage sérologique du cancer ovarien. Il s'agit d'un déterminant antigénique d'une glycoprotéine de haut poids moléculaire qui est reconnue par l'anticorps monoclonal OC 125<19>. Les seules données dont on dispose concernant le dosage du CA 125 se limitent à trois études cas/témoins, à plusieurs séries de cas<19,24> et à une «simulation stochastique par ordinateur»<25>.

Lorsqu'on a dosé les concentrations de CA 125 chez des patientes en santé, chez celles qui présentaient des masses pelviennes bénignes et d'autres qui avaient des tumeurs malignes (notamment des carcinomes de l'ovaire), on a obtenu un taux de sensibilité de 93,3 % et de spécificité de 79,7 % en utilisant le seuil habituel de >35 U/mL<26>. Comme il fallait s'y attendre, l'utilisation d'une valeur limite plus élevée avait pour effet d'accroître la spécificité du dosage et de réduire parallèlement la sensibilité<27>. Des résultats faussement positifs ont été enregistrés chez des sujets présentant des léiomyomes, des masses inflammatoires, des endométriomes et des tumeurs épithéliales bénignes. Le CA 125 est moins sensible dans les stades initiaux de même que pour les tumeurs limites et les tumeurs mucineuses.

L'étude la plus intéressante<28> consiste en une analyse rétrospective à l'aveugle des concentrations de CA 125 dans les sérums provenant de la sérothèque JANUS, en Norvège, où sont conservés des échantillons prélevés depuis 1973 et provenant de plus de 100 000 sujets. Les auteurs ont dosé les concentrations de CA 125 chez les femmes qui ont souffert ultérieurement d'un cancer

de l'ovaire et chez des témoins appariés. À partir de ces données, ils ont établi que le taux de sensibilité variait entre 30 et 35 % (pour un seuil de 35 U/mL) dans le cas des sérums prélevés deux ans avant le diagnostic. Le degré de spécificité s'élevait à 95,4 %. Il était possible d'accroître la spécificité en utilisant comme critère de positivité le double d'un premier résultat élevé<29>.

Combinaison d'épreuves

Lorsque des examens cliniques préopératoires ont été combinés à une échographie abdominale et à un dosage du CA 125 chez des sujets présentant une masse ovarienne, on a obtenu chez les femmes ménopausées des taux de sensibilité beaucoup plus faibles, mais des taux de spécificité plus élevés pour toutes les interventions que ce qui avait été enregistré dans d'autres études. Les tests étaient moins sensibles et moins spécifiques dans le cas des femmes préménopausées. Grâce à cette approche multimodale, les auteurs ont réussi à porter à 100 % la valeur prédictive positive du dépistage chez les femmes ménopausées. De toute évidence, ces résultats témoignent de la forte prévalence de la maladie dans cette population présélectionnée (24 % de sujets préménopausés et 59 % de sujets ménopausés)<30>.

Une autre étude de dépistage multimodal<31> n'a porté que sur des volontaires en post-ménopause qui ont subi un examen pelvien courant et un dosage du CA 125 (seuil de 30 U/mL), suivis au besoin d'une échographie. Seul un cas de cancer ovarien a été détecté. Comme il était à prévoir, la combinaison de deux ou trois de ces tests a permis d'accroître la spécificité à 99-100 %.

Une récente analyse décisionnelle visant à évaluer l'efficacité du dépistage du cancer ovarien au moyen du dosage du CA 125 et de l'échographie transvaginale dans une cohorte composée de femmes de 40 ans a révélé que le dépistage n'ajoutait qu'un seul jour à l'espérance de vie moyenne dans ce groupe.

Coûts

Aucun essai comparatif randomisé n'a été effectué sur le dépistage du cancer ovarien. Il serait beaucoup trop onéreux de soumettre toutes les femmes de plus de 45 ans à un test de dépistage. Aux États-Unis, on a estimé que le coût du dépistage chez les 43 millions de femmes admissibles de cet âge à l'aide d'une échographie (275 $ US chacune) et d'un dosage du CA 125 (45 $ US chacun) s'élèverait à plus de 13 milliards de dollars US par année, et l'on n'a aucune assurance de parvenir ainsi à réduire le taux de mortalité<5>.

Efficacité du traitement

Chirurgie seule

Deux études récentes portant sur des séries de cas font état des résultats d'une chirurgie primaire non assortie d'un traitement adjuvant et suivie d'une période d'attente sous surveillance. Les patientes dont les tumeurs étaient à un stade peu avancé et qui avaient fait l'objet du bilan d'extension le plus poussé présentaient un taux de survie à cinq ans sans récidive de 100 % après chirurgie seulement<32>. Dans le cas des tumeurs aux premiers stades avec rupture capsulaire ou lavages péritonéaux positifs, le pronostic était légèrement plus sombre<33>.

Chimiothérapie

La plupart des études publiées sur le sujet portent sur la monochimiothérapie ou des associations médicamenteuses chez des patientes atteintes d'un cancer ovarien avancé. Dans le cas des essais portant sur des cancers à des stades initiaux, on relève un manque d'uniformité dans le classement d'après le type histologique et le stade clinique. Dans une étude, les patientes présentant un cancer ovarien peu avancé ont été classées au hasard en deux groupes, l'un recevant du melphalan et l'autre aucun traitement. On n'a observé aucune différence statistique ($p>0,05$) entre les deux groupes dans le taux de survie à cinq ans sans récidive, qui s'élevait à 91 et 98 % respectivement<34>.

Dans une étude complémentaire, des patientes porteuses de tumeurs du stade I ou II mal différenciées ont été réparties de façon aléatoire en deux groupes : l'un recevant du melphalan et l'autre une seule dose d'un radioisotope intrapéritonéal, le phosphate de chrome. Le taux de survie à cinq ans sans récidive s'établissait à 80 % dans les deux groupes et le taux global de survie était comparable. Les auteurs ont conclu que le phosphate de chrome constitue le traitement de choix, en raison du risque de myélodépression, de toxicité gastro-intestinale et de leucémie associé au melphalan. D'autres chercheurs ont observé la toxicité tant du phosphate de chrome que du melphalan<35>.

Radiothérapie

Les essais comparatifs randomisés de la radiothérapie sont plutôt rares. Dans l'étude de Dembo et de ses collègues<36>, les patientes porteuses d'une tumeur du stade I ont été réparties aléatoirement après la chirurgie et ont fait l'objet soit d'une «observation attentive» soit d'une irradiation pelvienne. Les taux de

récidive étaient davantage fonction du degré de différenciation des tumeurs que du traitement reçu.

Effets indésirables

De façon générale, on connaît mal les effets indésirables associés au dépistage (y compris l'anxiété des patientes à la suite de résultats faussement positifs et le faux sentiment de sécurité découlant de résultats faussement négatifs). Chez les patientes possédant des antécédents familiaux de tumeur maligne de l'ovaire, les effets secondaires d'une hormonothérapie prolongée à la suite d'une ovariectomie prophylactique doivent également être pris en considération.

Buchsbaum<37> a fait état d'un taux étonnant d'effets indésirables découlant de la stadification chirurgicale des carcinomes de l'ovaire, notamment 74 complications chez 154 patientes et un décès postopératoire. La plupart des autres auteurs ont observé une proportion beaucoup plus faible de complications associées à la laparotomie diagnostique<38-40>.

La laparoscopie diagnostique constitue peut-être une solution moins invasive et probablement moins risquée que la laparotomie. Toutefois, à cause du risque de propagation des cellules malignes, une chirurgie endoscopique primaire n'est généralement pas indiquée dans le cas d'un cancer ovarien présumé. Les lignes directrices pour l'exploration pelviscopique des masses ovariennes sont actuellement à l'étude.

Cancer de l'ovaire familial

Nombre d'auteurs préconisent un dépistage systématique dans la population exposée à ce type de cancer; le taux de prévalence plus élevé dans ce groupe devant contribuer à accroître de façon marquée la valeur prédictive positive de toutes les mesures de détection. Dans une étude sur le dépistage chez des femmes asymptomatiques comptant au moins une parente au premier degré atteinte d'un cancer de l'ovaire, la prévalence des cancers ovariens s'établissait à 3,9 pour 1 000 sujets, ce qui est bien supérieur au taux de 0,4 pour 1 000 cité pour l'ensemble de la population. La proportion de faux-positifs était également plus élevée, cependant, en raison du taux supérieur de masses bénignes de l'ovaire. La valeur prédictive positive de l'échographie était beaucoup plus grande dans ces circonstances qu'habituellement, soit de 7,7 %<4>.

Sur la foi de ces données, de nombreux chercheurs préconisent un dépistage multimodal dans un centre universitaire pour toutes les femmes qui comptent une ou plusieurs parentes au premier degré atteintes d'un cancer ovarien. Comme les tumeurs tendent à se développer à un plus jeune âge dans ce groupe, on a proposé que le

dépistage débute à l'âge de 30 ans. En plus du dépistage, une ovariectomie prophylactique est recommandée, surtout lorsqu'il existe des antécédents de cancer ovarien héréditaire. Malheureusement, même cette mesure prophylactique radicale ne protège pas complètement contre le cancer, puisque quelques études de cas de carcinomatose intra-abdominale disséminée ont été publiées.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force* a conclu que le dépistage du cancer de l'ovaire chez les femmes asymptomatiques n'est pas recommandé<41>. Il note toutefois qu'il est «prudent» d'examiner les annexes, lorsqu'un examen pelvien est effectué pour d'autres raisons.

L'*American College of Physicians* (ACP) ne recommande pas le dépistage (échographie ou CA 125) dans le cas des femmes préménopausées et ménopausées qui n'ont pas d'antécédents familiaux de cancer de l'ovaire. Quant aux femmes issues d'une famille présentant un syndrome héréditaire de cancer de l'ovaire, l'ACP invite les médecins à orienter celles-ci vers des services spécialisés. Il recommande également que dans le cas d'autres femmes possédant des antécédents familiaux de cancer ovarien (chez une ou plusieurs parentes), la décision de procéder à un dépistage se fonde sur la présence d'autres facteurs de risque (âge, parité et prise antérieure de contraceptifs oraux).

Conclusions et recommandations

À la lumière des études cliniques publiées, on dispose de preuves acceptables pour exclure de l'examen médical périodique des femmes préménopausées et ménopausées asymptomatiques le dépistage du cancer ovarien, soit au moyen d'un examen abdominal ou pelvien, de l'échographie transvaginale ou du dosage des concentrations de CA 125 (recommandation D). Si un examen pelvien est effectué pour une autre raison, notamment pour l'inspection du col de l'utérus ou un test de Papanicolaou, il serait bon d'examiner les annexes.

On ne dispose pas par contre de suffisamment de données pour recommander ou déconseiller le dépistage chez les personnes ayant une ou plusieurs parentes au premier degré atteintes d'un cancer de l'ovaire (recommandation C). Étant donné que l'incidence du cancer de l'ovaire est beaucoup plus élevée chez ces sujets, les experts sont d'avis qu'il y aurait lieu d'adresser ces femmes à un centre universitaire de recherche pour qu'elles subissent un dépistage régulier combinant l'examen pelvien, l'échographie et le dosage des taux de CA 125. Il existe peu de données concernant la fréquence d'un tel dépistage.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il faut effectuer des essais cliniques bien conçus pour mieux comprendre l'histoire naturelle du cancer ovarien et évaluer le dépistage multimodal de ce type de cancer afin de savoir si le fait de combiner l'examen pelvien, le dosage des marqueurs tumoraux et l'échographie transvaginale contribuera à réduire le taux de mortalité. Il y aurait également lieu d'évaluer plus en profondeur les caractéristiques des tests utilisés dans le cadre de ce type de dépistage dans des populations bien définies, telles que les femmes présentant un risque familial de cancer ovarien. Le dépistage du cancer ovarien sera rentable dans la mesure où il se révèlera efficace.

Sources des données

Les auteurs ont retracé les articles sur les tumeurs malignes de l'ovaire au moyen d'une recherche dans la base informatique MEDLINE, pour la période s'étendant de 1975 à nos jours, en utilisant les mots-clés MESH *screening*, *ovarian neoplasms* et l'une des sous-vedettes suivantes : *ultrasonography*, *CA 125 antigen*, *neoplasms-staging*, *surgery*, *chemotherapy* ou *radiotherapy*. Seuls les articles anglais ont été extraits de la base. Les recensions et les articles portant sur les stades avancés de cancer ovarien ou sur les tumeurs non épithéliales (voir ci-dessous) ont été exclus. Les auteurs ont également consulté des experts pour s'assurer que toutes les études pertinentes ont été analysées. On peut se procurer sur demande un rapport technique contenant une bibliographie complète. Cette recension a été entreprise en janvier 1992 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude aimerait reconnaître l'aide apportée par J.L. Benedet, MD, FRCSC, professeur, Obstétrique et gynécologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (Colombie-Britannique), président de la *Gynecologic Oncology Association of Canada* et chef, *Division of Gynecologic Oncology Cancer Control Agency of British Columbia*; John F. Jeffrey, MD, FRCSC, chef, *Division of Genecologic Oncology*, *Victoria General Hospital*, Halifax (Nouvelle-Écosse) et Barry Rosen, MD, FRCSC, professeur adjoint, Département d'obstétrique et de gynécologie/oncologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario) dans la préparation de cet article.

Références choisies

1. Institut national du cancer du Canada: *Statistiques canadiennes sur le cancer, 1993*, Toronto, Canada, 1993: 14
2. Van-Nagell JR Jr, DePriest PD, Puls LE, *et al*: Ovarian cancer screening in asymptomatic postmenopausal women by transvaginal sonography. *Cancer* 1991; 68: 458-462
3. Sparks JM, Varner RE: Ovarian cancer screening. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 787-792
4. Bourne TH, Whitehead MI, Campbell S, *et al*: Ultrasound Screening for familial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1991; 43: 92-97
5. Creasman WT, DiSaia PJ: Screening in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 7-10
6. Koch M, Gaedke H, Jenkins H: Family history of ovarian cancer patients: a case-control study. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 782-785
7. Ponder B, Easton D, Peto J: Risk of ovarian cancer associated with a family history: Preliminary report of the OPCS study. In: *Ovarian Cancer: Biological and therapeutic challenges*. London: Chapman and Hall Medical, 1990
8. The Cancer and Steroid Hormone Study of the Centers for Disease Control and the National Institute of Child Health and Human Development: The reduction in risk of ovarian cancer associated with oral contraceptive use. *N Engl J Med* 1987; 316: 650-655
9. ACOG Technical Bulletin Number 141 – May 1990. Cancer of the Ovary. *Int J Gynecol Obstet* 1991; 35: 359-366
10. van Nagell JR Jr: Ovarian cancer screening. [éditorial] *Cancer* 1991; 68: 679-680
11. Andolf E, Jorgensen C: A prospective comparison of clinical ultrasound and operative examination of the female pelvis. *J Ultrasound Med* 1988; 617: 617-620
12. Goswamy RK, Campbell S, Whitehead MI: Screening for ovarian cancer. *Clin Obstet Gynaecol* 1983; 10: 621-643
13. Andolf E, Svalenius E, Astedt B: Ultrasonography for early detection of ovarian carcinoma. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1286-1289
14. Campbell S, Bhan V, Royston P, *et al*: Transabdominal ultrasound screening for early ovarian cancer. *BMJ* 1989; 299: 1363-1367
15. Campbell S, Royston P, Bhan V, *et al*: Novel screening strategies for early ovarian cancer by transabdominal ultrasonography. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 304-311
16. van Nagell J, Higgins R, Donaldson E, *et al*: Transvaginal sonography as a screening method for ovarian cancer. A report of the first 1000 cases screened. *Cancer* 1990; 65: 573-577

17. Rodriguez MH, Platt LD, Medearis AL, *et al*: The use of transvaginal sonography for evaluation of postmenopausal ovarian size and morphology. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 810-814

18. Bourne T, Campbell S, Steer C, *et al*: Transvaginal colourflow imaging: a possible new screening technique for ovarian cancer. *BMJ* 1989; 299: 1367-1370

19. Tholander B, Taube A, Lindgren A, *et al*: Pretreatment serum levels of CA 125, carcinoembryonic antigen, tissue polypeptide antigen, and placental alkaline phosphatase, in patients with ovarian carcinoma, borderline tumours, or benign adnexal masses: relevance for differential diagnosis. *Gynecol Oncol* 1990; 39: 16-25

20. Kudlacek S, Schieder K, Kolbl H, *et al*: Use of CA 125 monoclonal antibody to monitor patients with ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1989; 35: 323-329

21. O'Connell GJ, Ryan E, Murphy KJ, *et al*: Predictive value of CA125 for ovarian carcinoma in patients presenting with pelvic masses. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 930-932

22. Patsner B: Preoperative serum CA 125 levels in early stage ovarian cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 1990; 11: 319-321

23. Zurawski VR, Broderick SF, Pickens P, *et al*: Serum CA 125 levels in a group of nonhospitalized women: relevance for the early detection of ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 606-611

24. Zurawski VR, Knapp RC, Einhorn N, *et al*: An initial analysis of preoperative serum CA 125 levels in patients with early stage ovarian carcinoma. *Gynecol Oncol* 1988; 30: 7-14

25. Skates SJ, Singer DE: Quantifying the potential benefit of CA 125 screening for ovarian cancer. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 365-380

26. Chen DX, Schwartz PE, Li XG, *et al*: Evaluation of CA 125 levels in differentiating malignant from benign tumours in patients with pelvic masses. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 23-27

27. Malkasian GD, Knapp RC, Lavin PT, *et al*: Preoperative evaluation of serum CA 125 levels in premenopausal and postmenopausal patients with pelvic masses: discrimination of benign from malignant disease. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 341-346

28. Zurawski VR, Orjaseter H, Andersen A, *et al*: Elevated serum CA 125 levels prior to diagnosis of ovarian neoplasia: relevance for early detection of ovarian cancer. *Int J Cancer* 1988; 42: 677-680

29. Zurawski VR, Sjovall K, Schoenfeld DA, *et al*: Prospective evaluation of serum CA 125 levels in a normal population, Phase I: the specificities of single and serial determinations in testing for ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1990; 36: 299-305

30. Finkler NJ, Benacerraf B, Lavin PT, *et al*: Comparison of serum CA 125, clinical impression, and ultrasound in the preoperative evaluation of ovarian masses. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 659-664

31. Jacobs I, Stabile I, Bridges J, *et al*: Multimodal approach to screening for ovarian cancer. *Lancet* 1988; 1: 268-271

32. Trimbos JB, Schueler JA, van der Burg M, *et al*: Watch and wait after careful surgical treatment and staging in well-differentiated early ovarian cancer. *Cancer* 1991; 67: 597-602

33. Monga M, Carmichael JA, Shelley WE, *et al*: Surgery without adjuvant chemotherapy for early epithelial ovarian carcinoma after comprehensive surgical staging. *Gynecol Oncol* 1991; 43: 195-197

34. Young RC, Walton LA, Ellenberg SS, *et al*: Adjuvant therapy in stage I and stage II epithelial ovarian cancer. Results of two prospective randomized trials. *N Engl J Med* 1990; 322: 1021-1027

35. Klaassen D, Shelley W, Starreveld A, *et al*: Early stage ovarian cancer: a randomized clinical trial comparing whole abdominal radiotherapy, melphalan, and intraperitoneal chromic phosphate: a National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group report. *J Clin Oncol* 1988; 6: 1254-1263

36. Dembo A, Bush R, Beale F, *et al*: Radiotherapy in early stage ovarian cancer. *Cancer Treatment Reports* 1979; 63: 249-154

37. Buchsbaum HJ, Brady MF, Delgado G, *et al*: Surgical staging of carcinoma of the ovaries. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169: 226-232

38. Snider DD, Stuart GC, Nation JG: Evaluation of surgical staging in stage I low malignant potential ovarian tumours. *Gynecol Oncol* 1991; 40: 129-132

39. Lucas JA, Roberts WS, Kavanagh JJ, *et al*: Restaging laparotomy and ovarian cancer. *South Med J* 1988; 81: 584-587

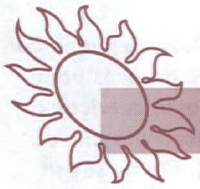
40. van Lith JM, Bouma J, Aalders JG, *et al*: Role of an early second-look laparotomy in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1989; 35: 255-258

41. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 81-85

Dépistage du cancer de l'ovaire

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Chez les femmes asymptomatiques préménopausées et ménopausées			
Dépistage au moyen d'un examen pelvien, d'une échographie abdominale, d'une échographie transvaginale, d'un dosage des marqueurs tumoraux plasmatiques (p. ex., CA 125) ou d'une combinaison de ces méthodes	Piètre valeur prédictive positive pour la détection précoce du cancer ovarien. Efficacité du dépistage inconnue. Cas de lésions causées par la laparotomie diagnostique. Quelques études bien contrôlées sur le traitement; meilleur pronostic lorsque le cancer est peu avancé.	Études cas-témoins (pour CA 125 seulement)<26-29> (II-2); et séries de cas<2,11-24, 30,31> (III) Séries de cas<37-40> (III) Essais comparatifs randomisés<34-36> (I) et séries de cas<32,33> (III) pour diverses thérapies.	Données acceptables justifiant l'exclusion du dépistage du cancer ovarien, peu importe la méthode, dans le cas des femmes préménopausées et ménopausées (D)
Chez les femmes à haut risque ayant plus d'une parente du premier degré atteinte d'un cancer ovarien			
Dépistage multimodal (examen pelvien, échographie transvaginale, CA 125)*	Données indiquant que le dépistage a une plus grande valeur prédictive positive en raison de la prévalence élevée de ce type de cancer dans ce groupe. Efficacité du dépistage inconnue.	Série de cas<4> (III)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion du dépistage (C)

* **Les experts dans ce domaine recommandent un dépistage deux fois par année, mais il existe peu de données à l'appui de cette recommandation.**



CHAPITRE 73

Dépistage du cancer du col utérin

par Brenda J. Morrison

73

Dépistage du cancer du col utérin

Rédigé par Brenda J. Morrison, PhD[1]

En 1979, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a estimé qu'il y avait suffisamment de preuves pour étayer l'hypothèse selon laquelle l'examen de frottis cervicaux permettait de réduire de façon significative la mortalité due au cancer invasif du col utérin (recommandation B). On ne savait pas à quel âge ni à quelle fréquence il fallait faire ces frottis pour obtenir les meilleurs résultats mais l'on a déterminé que ces questions devaient faire l'objet de recherches prioritaires. Cette position fondamentale n'a pas changé mais, en 1991, le groupe d'étude a réexaminé les données en réponse à la publication du Programme de dépistage du cancer du col utérin<1>.

Il faudrait également envisager d'examiner les ovaires lors du dépistage du cancer du col utérin chez les femmes qui sont considérées comme à haut risque de cancer de l'ovaire (voir chapitre 72).

Ampleur du problème

Au Canada, le cancer du col utérin occupe le onzième rang parmi les cancers chez les femmes. Selon les estimations, 1 300 cas de cancer du col utérin ont été diagnostiqués en 1993 et 400 femmes sont décédées de cette maladie. En 1989, 10 000 années potentielles de vie auraient été perdues à cause du cancer du col utérin. Les principaux facteurs associés à l'apparition de ce cancer sont l'âge au moment des premiers rapports sexuels, le nombre de conjoints, le nombre de partenaires sexuels antérieurs du conjoint, le tabagisme, la pauvreté et probablement certaines infections, notamment par le virus du papillome humain. Il importe toutefois de noter que le dépistage de l'infection par le virus du papillome humain (chapitre 63) n'est pas recommandé dans le cadre du dépistage du cancer du col utérin. Les facteurs qui sont associés au risque le plus élevé sont : un grand nombre de partenaires sexuels, un conjoint qui a eu de nombreux partenaires sexuels et les premières relations sexuelles à un âge précoce. La plupart des études démontrent que chaque partenaire supplémentaire semble accroître le risque de façon linéaire d'un facteur allant de 0,5 à 1, jusqu'à un risque relatif au moins égal à 9; pour ce qui est de l'âge précoce des premières relations sexuelles (avant l'âge de 17 ou 18 ans), on signale que le risque relatif varie de 2 à 3.

[1] Professeure, Département des soins de santé et d'épidémiologie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.)

Selon le stade auquel la maladie est diagnostiquée, le taux de survie à cinq ans s'échelonne de 90 % au stade 1 à 10 % à 15 % au stade 4, ce qui semblerait indiquer que toute mesure de dépistage permettant de diagnostiquer la maladie plus tôt augmentera la survie.

Intervention

Le test de Papanicolaou est associé à un taux élevé de faux négatifs

Pour l'instant, il existe un seul test qui soit applicable à l'ensemble de la population : le test de Papanicolaou. Les faux positifs ne représentent pas un problème important parce qu'on peut faire un second frottis et une colposcopie, qui est un examen peu coûteux et peu risqué, mais ils causent des inquiétudes inutiles aux patientes. Au contraire, les faux négatifs signifient que la maladie échappe au dépistage jusqu'à un stade où elle est plus difficile à traiter. Même dans les bons laboratoires, on estime que le taux de faux négatifs peut atteindre 25 %. L'erreur peut être imputable au fait que le médecin n'a pas prélevé de cellules malignes du col ou à certains problèmes inhérents au processus d'analyse en laboratoire, notamment à une mauvaise interprétation du frottis. Il peut être difficile d'obtenir un frottis révélateur parce que les anomalies cytologiques se produisent généralement à la jonction baso-épithéliale, laquelle remonte dans la cavité du col de l'utérus à mesure que la femme vieillit. Quant aux erreurs de laboratoire, il semble que le taux de résultats faussement négatifs soit plus faible dans les laboratoires où l'on traite un très grand nombre de frottis.

Efficacité du dépistage

Dans la majorité des cas, le cancer du col utérin semble évoluer lentement

S'il est vrai que les causes du cancer du col utérin ont été abondamment discutées et s'il subsiste toujours certaines incertitudes concernant l'évolution de la dysplasie et du carcinome *in situ* vers le cancer envahissant, on peut néanmoins affirmer, en se fondant sur des études de cohortes et des études cas-témoins, que la participation à des programmes de dépistage par la méthode du frottis cervical réduit l'incidence du cancer envahissant<2-7>. On estime qu'entre le quart et la moitié des carcinomes *in situ* évoluent et que la proportion serait moindre dans le cas de la dysplasie. Le plus souvent l'évolution serait lente. Une analyse de divers calendriers de dépistage révèle que, même si les frottis sont faits à intervalles de dix ans, le taux de cancer envahissant serait réduit des deux-tiers. Étant donné que le dépistage de cette maladie est très répandu, il est impossible, pour des raisons d'ordre éthique, de recourir à un essai comparatif randomisé afin d'en mesurer plus précisément les avantages.

Recommandations émanant d'autres sources

Notre propos n'est pas de passer en revue les données des études de cohortes et des études cas-témoins, puisque ces données

ont été présentées dans trois importants rapports qui ont été publiés par le gouvernement du Canada au cours des quinze dernières années<2,8-9> et qui portaient exclusivement sur les politiques de dépistage du cancer du col utérin. Dans le premier rapport, mieux connu sous le nom de rapport Walton<8>, il est recommandé qu'un premier frottis soit prélevé chez toutes les femmes de plus de 18 ans ayant eu des relations sexuelles et que, si ce premier frottis ne contient pas de cellules atypiques, un second frottis soit effectué un an plus tard afin de vérifier que le premier résultat n'était pas faussement négatif. Si ces deux frottis s'avéraient normaux, les frottis ultérieurs devraient être prélevés à des intervalles de trois ans jusqu'à l'âge de 35 ans et, par la suite, à des intervalles de cinq ans jusqu'à l'âge de 60 ans.

À l'heure actuelle, la plupart des cancers invasifs touchent les femmes ménopausées qui, dans bien des cas, n'ont jamais subi de test de dépistage

En 1982, il fut décidé de réviser le rapport Walton<9> parce qu'on craignait que la liberté sexuelle amenée par l'amélioration des moyens de contraception ne soit à l'origine d'une «épidémie» de cancer du col utérin chez les jeunes femmes. On modifia donc les recommandations qui s'adressaient aux femmes de moins de 35 ans en ramenant l'intervalle de dépistage de trois ans à un an. Depuis lors, on a conclu que, dans la plupart des cas, l'évolution de la dysplasie cellulaire et du carcinome *in situ* est lente. C'est pourquoi dans le troisième rapport, le *Rapport d'un atelier national sur le dépistage du cancer du col utérin*, publié en 1991, on a rétabli les recommandations originales relatives au dépistage tous les trois ans, et par souci de simplicité, il a été proposé de maintenir cet intervalle chez les femmes de plus de 35 ans. Une autre modification apportée aux recommandations a été la prolongation de la période de surveillance jusqu'à l'âge de 69 ans. Ce changement tient au fait que la plupart des cancers envahissants se déclarent chez des femmes ménopausées qui, pour la plupart, ont rarement, voire jamais, subi un frottis. Dans ce rapport, on a également éliminé la recommandation ayant trait au dépistage plus fréquent chez les femmes à risque. Le Groupe d'étude a vivement conseillé la mise en place de programmes de dépistage de cancer du col utérin et la création d'un laboratoire central dans chaque province, en partant du principe que des programmes et des laboratoires centraux existeraient d'un bout à l'autre du pays.

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* recommandait l'exécution de frottis réguliers chez toutes les femmes qui ont ou ont eu une vie sexuelle active. Ce dépistage devrait débuter peu après les premières relations sexuelles et être répété dans les 1 à 3 ans, à la discrétion du médecin, jusqu'à l'âge de 65 ans. Après cet âge, on peut cesser le dépistage si les frottis antérieurs ont toujours été normaux. Cette recommandation est actuellement en voie de révision<10>.

Fréquence du dépistage systématique

Étant donné que l'on n'a pas fait d'étude cas-témoins, il n'existe pas de données scientifiques bien fondées qui nous permettraient d'asseoir les recommandations concernant la fréquence optimale des tests de dépistage. Les recommandations faites dans le *Rapport de l'atelier national sur le dépistage du cancer du col utérin* le plus récent<1> sont fondées en grande partie sur le rapport du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)<11> qui lui-même s'appuie sur des études cas-témoins et des modèles informatiques conçus à partir de paramètres obtenus au cours d'études de cohortes. Cependant, Knox<12> a récemment publié une analyse selon laquelle les estimations de la protection relative conférée par le dépistage (et le traitement), qui sont obtenues à partir d'études cas-témoins et d'études de cohortes de ce type, ne sont peut-être pas valides. L'estimation est fonction de l'effet protecteur réel du test et des interventions thérapeutiques mais elle est également déterminée par la proportion de personnes ayant subi le dépistage dans le groupe d'étude et le groupe témoin. Si cette proportion n'est pas la même dans les deux groupes, l'estimation pourrait être biaisée. Plus la proportion est élevée dans le groupe témoin par rapport au groupe d'étude, plus la protection apparente est importante. De nombreux rapports ont signalé que les femmes qui courent le plus grand risque d'avoir un cancer du col utérin subissent rarement des frottis sinon jamais. C'est pourquoi les estimations du risque relatif seront faussées par la différence des taux de dépistage dans le groupe d'étude et le groupe témoin.

Conclusions et recommandations

À la lumière des considérations qui précèdent, il est difficile de faire des recommandations relatives à la fréquence des tests qui seraient fondées sur des preuves scientifiques solides. Tout ce que l'on peut dire c'est que le risque de cancer du col utérin est beaucoup plus faible chez les femmes qui subissent régulièrement un test de dépistage que chez celles qui le subissent rarement, voire jamais. Dans l'étude de cohortes menée en Colombie-Britannique, seulement 4 % des cas de carcinomes *in situ* ou envahissants ont été décelés après un troisième frottis<2>.

Il y a des preuves acceptables pour recommander le test de Papanicolaou dans le cadre de l'examen médical périodique des femmes qui ont eu une vie sexuelle active (recommandation B). Le Groupe d'étude appuie les recommandations du Rapport concernant la fréquence des frottis lorsque les laboratoires centraux seront opérationnels. Entre-temps, il recommande que les femmes à risque subissent le test de dépistage plus souvent que tous les trois ans, étant donné que le taux de faux négatifs peut être bien supérieur à 25 % et que la vitesse d'évolution de la maladie est variable. Toutefois, les

médecins devraient se rappeler que ces femmes à risque ne représentent qu'une faible proportion de la population.

Étant donné qu'il peut être mal vu d'être considérée comme une personne à haut risque, les médecins devraient songer à informer les patientes des facteurs de risque et leur permettre de décider elles-mêmes de la fréquence des dépistages qui leur convient.

Le Groupe d'étude insiste sur le fait que le groupe chez qui le risque de mourir du cancer du col utérin est le plus élevé est celui de femmes qui n'ont jamais subi un test de dépistage. La majorité de celles-ci sont des femmes de plus de 50 ans, surtout des autochtones et des immigrantes qui viennent de pays pauvres. Il est plus important de faire subir au moins un test de dépistage à ces femmes que de faire subir des tests répétés aux femmes modérément ou peu exposées.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Il est très important de chercher des méthodes qui permettraient de joindre les femmes qui n'ont jamais subi un test de dépistage. Dans l'avenir, les femmes d'âge moyen auront eu de nombreux frottis cervicaux et, pour cette raison, leur risque sera probablement différent de celui de la plupart des femmes d'âge moyen et des femmes âgées d'aujourd'hui. La majorité d'entre elles n'auront eu que des frottis négatifs. Il est important de déterminer si, chez les femmes qui ont fait l'objet de tests adéquats, le fait d'avoir eu de nombreux frottis négatifs est associé à une diminution importante du risque.

Sources des données

Les données utilisées dans le présent rapport sont tirées de la documentation de l'auteur. Cette recension a débuté au mois de juin 1989 et le Groupe d'étude a mis la dernière main à ses recommandations au mois de janvier 1992. On peut se procurer, sur simple demande, un rapport technique daté du mois de février 1992 comprenant la liste complète des références.

Références choisies

1. Miller AB, Anderson G, Brisson J, *et al*: Rapport d'un atelier national sur le dépistage du cancer du col utérin. *Union méd can* 1992; Novembre
2. Boyes DA, Morrison B, Knox EG, *et al*: A cohort study of cervical cancer screening in British Columbia. *Clin Invest Med* 1982; 5: 1-29

3. Hakama M: Effect of population screening for carcinoma of the uterine cervix in Finland. *Maturitas* 1985; 7: 3-10

4. Lynge E, Poll P: Incidence of cervical cancer following negative smear. A cohort study from Maribo County, Denmark. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 345-352

5. Clarke EA, Anderson TW: Does screening by "Pap" smears help prevent cervical cancer? *Lancet* 1979; 2(8132): 1-4

6. Stenkvist B, Bergstrom R, Eklund G, *et al*: Papanicolaou smear screening and cervical cancer. What can you expect? *JAMA* 1984; 252: 1423-1426

7. van der Graaf Y, Zielhuis GA, Peer PGM, *et al*: The effectiveness of cervical screening: a population-based case-control study. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 21-26

8. Walton RJ, Blanchet M, Boyes DA, *et al*: Le dépistage du cancer du col utérin. *Union méd can* 1976; 105(7): 997-1047

9. Walton RJ, Allen HH, Anderson GH, *et al*: Le dépistage du cancer du col utérin; 1982. Rapport d'un groupe de travail constitué par la Direction des services de santé, Direction générale des services et de la promotion de la santé de Santé et Bien-être social Canada. *Union méd can* 1982; 111: 856-861, 865-867

10. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 57-62

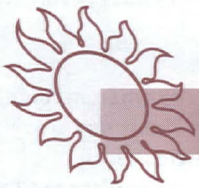
11. IARC Working Group on Evaluation of Cervical Cancer Screening Programmes: Screening for squamous cervical cancer: duration of low risk after negative results of cervical cytology and its implications for screening policies. *Br Med J* 1986; 293(6548): 659-664

12. Knox G: Case-control studies of screening procedures. *Public Health* 1991; 105: 55-61

Dépistage du cancer du col utérin

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Test de Papanicolaou*	Les frottis cervicaux réduisent le risque de cancer invasif du col de l'utérus chez les femmes qui ont eu une vie sexuelle active.	Études de cohortes et études cas-témoins <2-7> (II-2)	Preuves acceptables pour conseiller ce test dans le cadre de l'examen médical périodique des femmes qui ont une vie sexuelle active (B)

* **On recommande le dépistage annuel après le début de la vie sexuelle ou à partir de 18 ans. Si les deux premiers tests sont normaux, on peut répéter l'intervention tous les trois ans jusqu'à l'âge de 69 ans. Il faut envisager d'accroître la fréquence des tests dans le cas des femmes à risque : début des relations sexuelles avant l'âge de 18 ans, partenaires sexuels ou conjoints multiples, tabagisme ou appartenance à une couche socio-économique défavorisée.**



CHAPITRE 74

Dépistage du cancer des testicules

par R. Wayne Elford

74

Dépistage du cancer des testicules

Adaptation au contexte canadien par R. Wayne Elford, MD, CCFP, FCFP[1] du rapport rédigé pour le compte du *U.S. Preventive Services Task Force*[2]

En 1984, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique recommandait que seuls les patients ayant des antécédents de cryptorchidie, d'atrophie des testicules ou d'ambiguïté des organes génitaux soient soumis au dépistage<1>. Dans la présente revue de la littérature, nous estimons que les preuves sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage systématique du cancer des testicules dans l'ensemble de la population (recommandation C).

Ampleur du problème

Le cancer des testicules est une maladie relativement rare. La probabilité qu'un homme souffre de cancer des testicules au cours de sa vie est de 0,30 % et la probabilité qu'il en meure est de 0,03 %. Le cancer des testicules représente 1,1 % des cancers chez les hommes. Dans les années 1970, le taux maximal était observé dans le groupe d'âge de 30 à 39 ans, alors que dans les années 1980 c'est dans le groupe des hommes âgés de 25 à 34 ans que l'on trouve maintenant près de la moitié des cas. Le cancer des testicules est le cancer le plus fréquent chez les hommes âgés de 15 à 34 ans, et son incidence augmente dans ce groupe d'âge seulement. On a observé cette tendance spécifique selon l'âge partout au Canada, bien que les taux demeurent les plus faibles au Québec et dans la région de l'Atlantique. C'est dans la région des Prairies que les taux ont été les plus stables. Dans d'autres pays, on a observé une augmentation des taux qui demeure inexpliquée<2>. Le principal facteur prédisposant est la cryptorchidie, qui multiplie le risque par un facteur allant de 2,5 à 40<3>. Entre 80 et 85 % des tumeurs apparaissent dans le testicule cryptorchide et de 15 % à 25 %, dans le testicule controlatéral. Parmi les autres facteurs de risque, on trouve le cancer du testicule controlatéral, des antécédents d'orchite ourlienne, d'hernie inguinale ou d'hydrocèle dans l'enfance et un statut socio-économique élevé<3>.

Quatre-vingt-seize pour cent des cancers des testicules naissent à partir des cellules germinales, et le séminome en est la forme la plus courante. Le pronostic et le traitement dépendent du type de cellule et du stade de la maladie, mais des progrès récents dans le domaine du traitement ont permis d'obtenir un taux de survie global à cinq ans de

[1] Professeur et directeur de la recherche et du perfectionnement des enseignants, Département de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)
[2] Par Paul S. Frame, MD, *Tri-County Family Medicine*, Cohocton, New York

92 %<4>. Même dans des études portant sur des cas à un stade avancé, on signale maintenant des taux de guérison de 85 %.

Intervention

Les deux techniques proposées comme tests de dépistage du cancer des testicules sont la palpation des testicules par le médecin et l'auto-examen des testicules par le patient. La découverte d'une masse suspecte dans les testicules constitue un test positif et le diagnostic est confirmé par une biopsie et un examen histologique. On ne possède aucune information concernant la sensibilité, la spécificité ou la valeur prédictive positive de l'examen des testicules chez des individus asymptomatiques, que l'examen soit fait par le médecin ou par le patient.

Même si l'on connaissait la sensibilité et la spécificité de ces examens, ces données ne seraient peut-être pas très révélatrices parce que l'incidence de cette maladie est faible et le taux de guérison élevé. Si on la définit comme la capacité de déceler la maladie à un stade où elle est curable, la sensibilité est probablement élevée étant donné que le taux global de guérison est de 92 %. À cause de la faible incidence de cette maladie, la valeur prédictive négative est probablement relativement bonne, elle aussi. Par contre, la valeur prédictive positive de la palpation des testicules est vraisemblablement très limitée à cause de la faible incidence de la maladie et du grand nombre d'autres problèmes qui peuvent être à l'origine d'une masse scrotale. Selon des données anciennes, lors de la première consultation, le médecin pose d'abord un diagnostic d'épididymite, de traumatisme testiculaire, d'hydrocèle ou d'autre trouble bénin chez 26 % à 56 % des patients atteints d'un cancer des testicules<5>. Souvent, les patients sont traités pour ces affections avant que le cancer ne soit diagnostiqué<6>.

Les rares études portant sur la question n'ont pas permis de déterminer si le fait de conseiller aux hommes de pratiquer l'auto-examen les motive à adopter cette mesure ou à faire correctement cet examen. À ce jour, la seule chose que la recherche a pu montrer c'est que l'éducation des hommes concernant le cancer des testicules et l'auto-examen peut accroître leurs connaissances en la matière et augmenter le nombre de répondants qui affirment pratiquer l'auto-examen des testicules<7>. Une étude a révélé que les hommes qui prenaient connaissance d'une liste détaillant la technique d'auto-examen se montraient plus habiles à pratiquer l'auto-examen quelques instants plus tard et étaient capables de se souvenir du contenu de la liste plusieurs mois plus tard, à l'occasion d'une enquête téléphonique<8>. Cependant, peu de chercheurs ont tenté de déterminer si l'éducation ou les instructions concernant la technique d'auto-examen augmente réellement la pratique de cette technique. On ne sait pas non plus si les hommes qui décèlent une anomalie au niveau des testicules consultent un médecin dans les plus brefs délais.

Seuls quelques rapports faisant état de données anecdotiques signalent que l'auto-examen permet de déceler un cancer des testicules chez des individus asymptomatiques

Les patients présentant des symptômes de problèmes testiculaires attendent parfois plusieurs mois avant de consulter un médecin<9>. Finalement, aucune étude n'a démontré que les personnes qui pratiquent l'auto-examen des testicules sont plus nombreuses à déceler une tumeur à un stade précoce ou ont un taux de survie plus élevé que celles qui ne le pratiquent pas<10>. Seul un petit nombre de publications font état de données anecdotiques selon lesquelles l'auto-examen des testicules permet de déceler un cancer chez des personnes asymptomatiques.

Le dosage des marqueurs tumoraux, dont l'alpha-fœtoprotéine et la gonadotrophine chorionique, est intéressant pour la surveillance des cancers non séminomateux, mais il n'est d'aucune utilité pour la détection précoce ou le dépistage<3>.

Efficacité de la prévention et du traitement

La chimiothérapie au cisplatine a fait augmenter considérablement les taux de survie à 3-5 ans, qui dépassent maintenant 90 %

Le pronostic des stades avancés du cancer des testicules s'est considérablement amélioré au cours des dix dernières années grâce à l'introduction d'une chimiothérapie plus efficace. Les taux de guérison actuels sont supérieurs à 80 %<10,11>, mais l'issue du traitement est quand même meilleure chez les patients atteints d'un cancer au stade I que chez ceux dont la maladie a atteint un stade plus avancé. De plus, le traitement du cancer à un stade précoce est moins coûteux et la morbidité qui en résulte est moindre. Le traitement de tous les types de cancer des testicules, quel que soit le stade, comprend l'ablation du testicule atteint. Actuellement, le taux de survie à cinq ans pour le séminome au stade I traité par radiothérapie est de 97 %<4>. On a signalé que le taux de survie à 3-5 ans est proche de 90 % pour les tumeurs non séminomateuses au stade I (p. ex. tératomes, carcinomes embryonnaires, choriocarcinomes) traités par une exérèse complète des ganglions lymphatiques rétropéritonéaux<12>. Avec l'apparition des régimes chimiothérapiques à base de cisplatine, des taux de survie à 3 ans de 90 % à 100 % ont été signalés. Toutefois, le taux de survie signalé chez les patients ayant un cancer métastatique est plus faible (environ 67 % à 80 %), et il faut leur administrer un traitement intensif à l'aide d'agents chimiothérapiques qui produisent un grand nombre d'effets secondaires systémiques<4,11>.

S'il est vrai que les biais inhérents à l'intervalle de latence et à la durée peuvent expliquer en partie le taux de survie plus élevé chez les hommes atteints d'un cancer des testicules à un stade précoce, il reste néanmoins que le pronostic est probablement plus favorable dans le cas des personnes atteintes d'un cancer moins avancé. Rien ne prouve cependant que le dépistage permet de diagnostiquer un plus grand nombre de cancers au stade I ou d'entrevoir une issue plus favorable. Même en l'absence de dépistage, 60 % à 80 % des séminomes sont diagnostiqués au stade I<12>. Il est toutefois démontré qu'à partir du moment où les symptômes apparaissent, les retards de diagnostic sont

associés à une aggravation de la maladie et à des chances de survie plus faibles<5,9,13>.

La nature du traitement et du suivi à offrir aux patients qui ont des antécédents de cryptorchidie suscite une certaine controverse<14,15>. On sait que l'orchidopexie pratiquée à la puberté ne prévient pas la transformation maligne. Il n'est pas certain que l'orchidopexie précoce (avant l'âge scolaire), qui est maintenant pratique courante, prévienne l'apparition d'un cancer des testicules<14>. Dans une étude, les chercheurs ont trouvé un carcinome *in situ* chez 1,7 % des hommes ayant des antécédents de cryptorchidie et qui avaient subi une biopsie des testicules. Ils ont estimé que 50 % de ces lésions évolueraient vers le cancer invasif et ont recommandé que l'on propose une biopsie des testicules à tous les hommes ayant des antécédents de cryptorchidie<15>. De nombreux experts recommandent l'orchidectomie lorsque le testicule est resté dans la cavité abdominale<3>. La survie des patients atteints d'un cancer des testicules est excellente tant chez les sujets qui ont des antécédents de cryptorchidie que chez ceux qui n'ont pas de tels antécédents. Aucune étude n'a été faite pour évaluer les avantages du dépistage systématique sur le plan de l'issue de la maladie chez des hommes ayant des antécédents de cryptorchidie.

Analyse

Il n'existe pas de preuves expérimentales directes sur lesquelles se baser pour recommander ou déconseiller le dépistage du cancer des testicules par le médecin ou par le patient, puisqu'aucune étude du dépistage n'a été réalisée. On peut toutefois présumer que le dépistage n'améliorerait vraisemblablement pas de façon significative des résultats qui sont déjà bons pour cette maladie peu fréquente. Si l'on procédait au dépistage auprès de 100 000 hommes âgés de 15 à 35 ans à l'aide d'un test ayant une sensibilité de 100 %, on détecterait 10 cancers, tout au plus. On estime qu'on guérirait au moins 9 de ces cancers en l'absence d'un programme de dépistage systématique, mais on ne sait pas si le dixième patient serait également guéri par suite de la détection du cancer grâce au dépistage. Un médecin de première ligne qui compterait parmi sa clientèle 1 500 patients de sexe masculin pourrait s'attendre à détecter un cancer des testicules tous les 15 à 20 ans.

L'examen serait normal chez la grande majorité des hommes soumis au dépistage chez leur médecin ou par la technique de l'auto-examen; la plupart des patients ayant une masse suspecte ne seraient atteints que d'une maladie bénigne (faux positifs). Toutefois, nombre de ces cas devraient être adressés à des urologues, subir des examens radiographiques ou des interventions invasives (p. ex. orchidectomie, exploration inguinale) avant que l'on puisse exclure le

diagnostic de tumeur maligne<14>. Ces interventions coûteraient très cher et entraîneraient probablement une certaine morbidité.

L'incidence du cancer des testicules est beaucoup plus élevée chez les hommes ayant des antécédents de cryptorchidie. Bien qu'il n'ait pas été démontré que le dépistage au sein de cette population mène à une issue plus favorable, il devrait cependant avoir un bien meilleur rendement.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* estimait qu'on ne possédait pas de données suffisantes concernant les avantages ou les effets cliniques néfastes pour recommander ou déconseiller le dépistage systématique du cancer des testicules chez les hommes asymptomatiques. Toutefois, il recommandait aux médecins de conseiller aux adolescents et aux jeunes adultes de sexe masculin de consulter un médecin dans les plus brefs délais en cas de symptômes testiculaires, comme la douleur, la tuméfaction ou une sensation de lourdeur<16>. Cette recommandation est en cours de révision.

L'*American Cancer Society*<17> et le *National Cancer Institute*<18> recommandent que l'examen des testicules fasse partie de l'examen médical périodique des hommes. Faut-il conseiller aux patients de pratiquer l'auto-examen des testicules? Les recommandations ne sont pas unanimes sur ce point. L'*American Cancer Society*<19> et le *National Cancer Institute*<20> recommandent que tous les individus de sexe masculin ayant dépassé l'âge de la puberté pratiquent l'auto-examen mensuel des testicules. On a recommandé aux médecins d'enseigner cette technique à leurs patients de sexe masculin et certaines autorités en la matière pensent que ces techniques devraient être revues avec le patient à l'occasion de chaque examen médical périodique à partir de la puberté et pendant toute la vie<21>. D'autres, s'appuyant sur le manque de preuves de l'efficacité de l'auto-examen, ont déconseillé aux médecins de parler systématiquement de l'auto-examen des testicules avec les patients<10,22>.

Certaines populations (hommes ayant des antécédents de cryptorchidie, d'atrophie testiculaire ou d'ambiguïté des organes génitaux) devraient être informées qu'elles courent un risque accru d'être atteintes d'un cancer des testicules

Conclusions et recommandations

Étant donné qu'aucune étude du dépistage du cancer des testicules par le médecin ou par la technique de l'auto-examen n'a été signalée, on ne dispose pas de preuves suffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage de ce cancer dans le cadre de l'examen médical périodique des hommes (recommandation C). Étant donné que l'incidence de la maladie est faible et que le taux actuel de guérison est élevé, il est peu probable que le dépistage systématique améliore le pronostic de la maladie, qui est déjà excellent. Les patients qui ont des antécédents de cryptorchidie, d'orchidopexie ou d'atrophie des testicules devraient être informés qu'ils courent un

risque accru d'avoir un cancer des testicules et devraient bénéficier de conseils à propos des différentes méthodes de dépistage. La fréquence optimale de ces examens n'a pas été établie et est laissée à la discrétion du médecin. Les cliniciens devraient recommander aux adolescents et aux jeunes adultes de sexe masculin de consulter rapidement un médecin s'ils découvrent une masse dans leurs testicules.

Sources des données

Une recherche dans la base de données MEDLINE a été effectuée pour la période de 1986 à 1992 à l'aide du mot-clé *testicular cancer*, et des sous-vedettes *prevention*, *screening*, et *epidemiology*. Le Groupe d'étude a commencé cette revue de la littérature au mois de novembre 1993 et a mis la dernière main à ses recommandations au mois de janvier 1994.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1984. *Union méd can* 1984; 113(9): 795-808
2. Conseil canadien des registres du cancer: *Développement du registre canadien du cancer: Incidence du cancer au Canada et dans les régions canadiennes, 1969 à 1988.* Santé et Bien-être social Canada, Statistique Canada 1993: 55
3. Vogt HB, McHale MS: Testicular cancer. Role of primary care physicians in screening and education. *Postgrad Med* 1992; 92: 93-101
4. Boring CC, Squires TS, Tong T: Cancer statistics, 1993. *Cancer J Clin* 1993; 43: 7-26
5. Bosl GJ, Vogelzang NJ, Goldman A, *et al*: Impact of delay in diagnosis on clinical stage of testicular cancer. *Lancet* 1981; 2: 970-973
6. Prout GR, Griffin PP: Testicular tumors: delay in diagnosis and influence on survival. *Am Fam Physician* 1984; 29: 205-209
7. Marty PJ, McDermott RJ: Three strategies for encouraging testicular self-examination among college-aged males. *J Am Coll Health* 1986; 34: 253-258
8. Ostwald SK, Rothenberger J: Development of a testicular self-examination program for college men. *J Am Coll Health* 1985; 33: 234-239
9. Garnick MB: Testicular cancer. *Sem Surg Oncol* 1989; 5: 221-226
10. Westlake SJ, Frank JW: Testicular self-examination: an argument against routine teaching. *Fam Pract* 1987; 4: 143-148
11. Rowland RG: Serum markers in testicular germ-cell neoplasms. *Hematol Oncol Clin North Amer* 1988; 2: 485-489

12. Williams SD, Birch R, Einhorn LH, *et al*: Treatment of disseminated germ-cell tumors with cisplatin, bleomycin, and either vinblastine or etopside. *N Engl J Med* 1987; 316: 1435-1440

13. Fung CY, Garnick MB: Clinical stage I carcinoma of the testis: a review. *J Clin Oncol* 1988; 6: 734-750

14. Post GJ, Belis JA: Delayed presentation of testicular tumors. *South Med J* 1980; 73: 33-35

15. Giwercman A, Bruun E, Frimodt-Moller C, *et al*: Prevalence of carcinoma *in situ* and other histopathological abnormalities in testes of men with a history of cryptorchidism. *J Urol* 1989; 142: 998-1002

16. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Prevention Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 77-80

17. American Cancer Society: *Guidelines for the cancer-related checkup: recommendations and rationale.* American Cancer Society, New York, 1980

18. National Cancer Institute: *Working guidelines for early cancer detection: rationale and supporting evidence to decrease mortality.* National Cancer Institute, Bethesda, Md, 1987

19. American Cancer Society: *For men only – testicular cancer and how to do testicular self examination.* American Cancer Society, New York, 1984

20. National Cancer Institute: *Testicular self-examination.* Government Printing Office, Washington, D.C., 1986, [Publication no. DHHS (NIH) 87-2636]

21. Frame PS: A critical review of adult health maintenance. Part 3. Prevention of cancer. *J Fam Pract* 1986; 22: 511-520

22. Goldbloom RB: Self-examination by adolescents. *Pediatrics* 1985; 76: 126-128

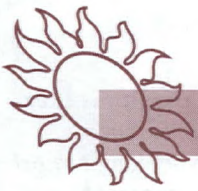
Dépistage du cancer des testicules

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Examen de routine des testicules par le médecin ou auto-examen de routine par le patient	**Ensemble de la population** Aucune étude n'a été réalisée sur le dépistage du cancer des testicules.	Opinion d'experts<20> (III)	Preuves insuffisantes pour le recommander ou le déconseiller dans le cadre de l'examen médical périodique (C)
	Population à risque Informer les patients du risque accru de cancer et les informer des différentes techniques de dépistage.	Opinion d'experts<20> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller l'examen de routine, mais il serait prudent que les patients à haut risque soient suivis par un médecin qui les examine régulièrement (C)
Dosage des marqueurs tumoraux, par exemple l'alpha-fœtoprotéine et la gonadotrophine chorionique	Utiles pour la surveillance des cancers non séminomateux (type rare de cancer des testicules).	Opinion d'experts <9,10> (III)	Preuves acceptables pour exclure cet examen de l'examen médical périodique (D)

* **Populations à risque – cryptorchidie, atrophie des testicules, ambiguïté des organes génitaux.**

SECTION 11

Affections touchant surtout les personnes âgées



CHAPITRE 75

Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées

par Christopher Patterson

75

Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1]

Il est courant de découvrir des déficiences cognitives chez les personnes âgées, puisque la prévalence de la démence augmente avec l'âge. La cause la plus fréquente de démence est la maladie d'Alzheimer, une démence primitive lentement évolutive. Des maladies intercurrentes, des infections, des troubles métaboliques et des intoxications médicamenteuses peuvent tous causer ou exacerber un état de confusion mentale. La dépression peut aggraver et parfois simuler la démence. Le diagnostic précoce de la démence permet de prendre des mesures pour faire face aux détériorations futures de l'état de santé, d'organiser le soutien communautaire et de prendre des dispositions en vue de l'incapacité future, par exemple par la préparation d'un mandat en cas d'inaptitude et l'obtention d'une procuration. On a étudié les effets d'un grand nombre de médicaments sur l'amélioration des fonctions cognitives et du comportement chez ces personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Bien que l'on ait observé des effets positifs sur les fonctions cognitives, leur ampleur est rarement suffisante pour avoir une importance sur le plan clinique. Il faut aussi mettre en balance les avantages potentiels et les effets néfastes éventuels associés au fait d'étiqueter une personne comme atteinte de démence. Les preuves sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller des mesures visant à déceler des déficiences cognitives asymptomatiques. Le médecin averti doit être à l'affût de tout indice évoquant une détérioration des fonctions cognitives et procéder alors aux examens diagnostiques appropriés.

Ampleur du problème

La prévalence de la démence est inférieure à 5 % chez les personnes de moins de 75 ans mais elle est supérieure à 40 % chez les sujets de plus de 80 ans

Les résultats des études de prévalence effectuées en Europe, aux États-Unis et au Canada sont relativement comparables. Ainsi, bien que les méthodes de reconnaissance des cas varient d'une étude à l'autre, la prévalence de la démence sévère chez les personnes âgées de 65 ans et plus au sein de la collectivité va de 2,5 % à 5 %<1-3>. Pour les cas de démence légère, la prévalence est fonction de l'âge; en effet, si le taux de prévalence est inférieur à 5 % chez les personnes âgées de moins de 75 ans, il atteint 40 % ou plus chez les personnes

[1] Professeur et chef de division de médecine gériatrique, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

âgées de plus de 80 ans<4>. On estime que le taux d'incidence s'établit à 1 % chez les personnes de plus de 65 ans et atteint jusqu'à 2,5 % chez les personnes âgées de plus de 80 ans. Au Canada, on prévoit qu'il y aura 225 000 nouveaux cas de démence chaque année<3>. En plus de déficiences cognitives, la démence s'accompagne fréquemment de troubles du comportement. Ceux-ci sont souvent excessivement éprouvants pour les personnes appelées à prodiguer les soins et peuvent précipiter l'entrée du patient à l'hôpital ou dans un établissement de soins prolongés. Des comportements comme l'agitation, les fugues, les actes d'agression, l'incapacité de reconnaître les membres de la famille et les lieux, et un comportement sexuel intempestif sont particulièrement pénibles. Les manifestations des maladies physiques peuvent être modifiées ou occultées. L'espérance de vie des personnes souffrant de démence est réduite.

Intervention

Bien que la démence soit facile à diagnostiquer à un stade avancé, au début, elle passe souvent inaperçue. L'anamnèse et les examens médicaux habituels ne permettent généralement pas de déceler les déficiences cognitives ou de les distinguer de déficiences auditives, de la dépression, de l'aphasie, de la bradykinésie, etc. Toutefois, des critères ont été établis pour le diagnostic de la démence<5,6>. Bien que l'examen complet de l'état mental soit bien décrit dans les textes courants, on a essayé de mettre au point des questionnaires courts d'évaluation de l'état mental pour le dépistage des déficiences cognitives. Le Mini-Examen de l'état mental (*Mini-Mental Status* ou MMS)<7> est le plus utilisé et il possède les caractéristiques techniques les mieux définies. Parmi les autres tests, on trouve le questionnaire court sur l'état mental (*Short Portable Mental Status Questionnaire* ou SPMSQ)<8> et le test du dessin de l'horloge<9>. Le MMS n'exige que peu de formation, aucun matériel particulier et peut se faire en cinq à dix minutes; de plus il existe une version normalisée de ce test<10>. La sensibilité de cet outil pour le dépistage de la démence modérée est proche de 90 %, lorsque le seuil d'inclusion se situe à 24 points sur 30; la spécificité correspondante est d'environ 80 %. Le test, surtout sous sa forme normalisée, est valide et les résultats sont reproductibles<10>. On rapporte que le SPSMQ a une sensibilité semblable dans les séries de cas ayant fait l'objet d'une publication<11>, mais ce test a été moins bien étudié et il est un outil moins complet que le MMS. Il évalue surtout l'orientation et la mémoire du sujet mais non le langage et la motricité. Le test du dessin de l'horloge, mis au point à l'origine pour l'évaluation de la fonction du lobe pariétal, est extrêmement rapide. Malgré la simplicité de ce test, sa sensibilité (92 %) et sa spécificité (97 %) sont excellentes pour déceler une démence modérée à sévère<12>.

Outre les questionnaires d'évaluation de l'état mental, on peut procéder au dépistage à l'aide du test des activités de la vie

quotidienne (AVQ). Soixante-neuf pour cent d'un échantillon aléatoire comprenant 2 792 personnes vivant dans la collectivité et âgées de 65 ans et plus ont subi un dépistage en deux phases. La première phase comprenait une évaluation fonctionnelle basée sur une échelle d'évaluation des AVQ et le MMS. Les sujets qui satisfaisaient aux critères de démence du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* étaient examinés par un neurologue qui se fondait sur les critères de démence du *National Institute of Neurological Diseases and Stroke – Alzheimer's Disease and Related Disease Association*. La prévalence de la démence dans cet échantillon était de 2,4 %. Les diagnostics de démence étaient douze fois plus nombreux parmi les sujets qui éprouvaient de la difficulté à utiliser le téléphone et les transports en commun, à gérer leur prise de médicaments et leurs finances<13>. Il existe une corrélation entre le score obtenu au MMS et la capacité de vaquer à ses occupations quotidiennes chez les personnes qui souffrent de déficiences cognitives<14>.

Lorsqu'on découvre qu'une personne âgée souffre de déficiences cognitives, on recherche généralement les maladies qui en seraient à l'origine et que l'on pourrait traiter afin d'améliorer l'état de cette personne ou de la guérir. Si, selon certaines études passées, jusqu'à un tiers des cas de démence apparente auraient pour origine des maladies dont le traitement pourrait améliorer l'état du sujet, une analyse de la littérature récente sur la question a permis de conclure que seulement 11 % des cas de démence chez les personnes âgées régressent au cours du suivi (8 % de guérisons partielles et 3 % de guérisons complètes). Les facteurs sous-jacents les plus fréquents auxquels il était possible d'apporter un remède étaient l'intoxication médicamenteuse, la dépression et les troubles du métabolisme<15>. Dans deux études communautaires récentes de grande envergure, les chercheurs se sont penchés sur les résultats du dépistage et des examens subséquents. Dans une étude en trois étapes effectuée dans l'est de Baltimore, aux États-Unis, 78 % des 3 481 sujets ont rempli le questionnaire de la *National Institute of Mental Health Interview Survey* et une version modifiée du MMS. Les psychiatres ont examiné 80 % d'un échantillon aléatoire de ces sujets (n=1 806). Trente-six des 44 sujets chez lesquels un psychiatre avait posé un diagnostic certain ou probable de démence ont subi un examen neurologique complet. La prévalence de la démence a été établie à 6,1 % dans cette population et l'on n'a trouvé aucun cas de démence réversible<16>. Dans une autre étude communautaire d'envergure effectuée dans l'est de Boston, 3 624 sujets âgés de plus de 65 ans ont été soumis à un dépistage à l'aide d'un test de la mémoire immédiate et de la mémoire différée. On a constaté que le diagnostic clinique probable de maladie d'Alzheimer s'appliquait à 83,5 % des 467 sujets qui semblaient souffrir de déficiences cognitives<4>. La grande majorité des personnes âgées chez lesquelles le dépistage permet de mettre en évidence des déficiences cognitives souffrent de la maladie d'Alzheimer et non d'une démence réversible ou potentiellement réversible. Bien qu'en théorie

il y ait des raisons de vouloir repérer les personnes atteintes de démence pour leur administrer un traitement précoce, il n'a pas été démontré que ce traitement change le cours de la maladie. En principe, la correction des facteurs de risque présents chez les personnes souffrant d'une démence d'origine vasculaire (p. ex. traitement de l'hypertension ou médicaments anticoagulants en cas de fibrillation auriculaire) peut freiner l'évolution de la démence. Un grand nombre de produits pharmaceutiques ont été mis à l'essai pour traiter la maladie d'Alzheimer. Les médicaments les plus prometteurs à l'heure actuelle sont ceux qui augmentent le taux d'acétylcholine dans le système nerveux central. L'utilisation du Tacrine (tétrahydroaminoacridine) a été autorisée aux États-Unis et l'on peut se le procurer au Canada. Certaines études – mais non toutes<20,21> – ont révélé des améliorations modestes mais manifestes des fonctions cognitives<17-19>. Les médicaments qui stimulent le métabolisme cérébral présentent quelques avantages, mais l'administration de médicaments comme l'Hydergine a été largement abandonnée à la lumière des résultats d'études récentes qui n'ont révélé aucun effet significatif de ces médicaments<22>. Un traitement par l'agent chélateur qu'est la desferrioxamine semble prometteur et pourrait retarder l'apparition de l'invalidité chez les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer<23>. Dans la littérature médicale, on ne trouve aucun essai concernant les effets du traitement des sujets chez qui le dépistage au sein de la collectivité a révélé des déficiences cognitives.

L'un des avantages potentiels du diagnostic précoce est de permettre la prise de mesures en prévision de la détérioration future des fonctions cognitives. Par exemple, il est possible de mandater par procuration, avant que ne survienne l'incapacité mentale, une personne chargée de s'occuper des affaires du patient et d'éviter ainsi de devoir recourir ultérieurement à des mesures plus complexes. Un autre avantage possible est la possibilité de discuter des dispositions que les personnes souhaitent voir prises à son égard dans l'avenir, de planifier et de prévoir le placement du patient, au moment opportun, dans un milieu protégé. Le recours précoce à de groupes de soutien pour les personnes appelées à prodiguer des soins peut aider l'individu à faire face à l'incapacité éventuelle du patient. Aucun de ce avantages théoriques n'a fait l'objet d'une étude rigoureuse.

L'étiquette de «démence» suscite des attitudes négatives de la part des professionnels de la santé et des profanes

Il y a, de toute évidence, des effets néfastes possibles au diagnostic précoce des déficiences cognitives. Le fait d'étiqueter une personne comme étant démente peut nuire à sa capacité d'obtenir une assurance-vie ou une assurance-maladie et peut influer sur l'attitude des professionnels de la santé et d'autres personnes à son l'égard. L'étiquette «maladie d'Alzheimer» peut nuire à une personne et entraver son admission dans certains établissements de soins prolongés. Les conséquences néfastes du fait d'étiqueter une personne âgée comme étant démente n'ont pas encore été étudiées de façon systématique, bien qu'il existe un petit nombre de publications sur cette question importante dans le domaine des sciences sociales<24>.

On a constaté des attitudes négatives de la part des professionnels de la santé aussi bien que des profanes.

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* a déconseillé le dépistage des déficiences cognitives<25>.

Conclusions et recommandations

Les prestateurs de soins devraient être à l'affût de toute information ou de tout signe d'un comportement qui indiquerait la nécessité de procéder à des examens pour déceler une démence éventuelle

Malgré les avantages théoriques qu'il y a à repérer les individus souffrant de déficiences cognitives, aucun élément ne permet de conclure que cela présente un avantage net ou un risque certain pour l'individu. Bien que certains produits pharmaceutiques puissent produire des améliorations mesurables des fonctions cognitives chez les personnes souffrant de la maladie d'Alzheimer, aucun n'a donné lieu, de façon systématique, à des améliorations significatives sur le plan clinique. Les coûts élevés des examens visant à exclure les causes réversibles de démence et les conséquences néfastes résultant du fait d'étiqueter les individus comme étant déments sont des effets négatifs potentiels. Il n'a pas été démontré qu'il y avait des avantages à repérer les individus asymptomatiques atteints de déficiences cognitives à l'aide de tests courts de l'état mental ou par tout autre moyen. Les preuves sont donc insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage (recommandation C). Le médecin averti devrait être à l'affût de toute information ou de tout comportement évocateur d'une déficience cognitive (p. ex. oubli des rendez-vous, mauvaise observance d'un traitement médicamenteux) et devrait prendre les mesures qui s'imposent pour faire des examens plus poussés et traiter le patient<26>.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Bien que deux des outils d'évaluation de l'état mental examinés semblent satisfaisants pour la reconnaissance des cas dans le cadre des soins primaires, ils ne sont pas idéaux et il faudrait mettre au point des outils plus sensibles et plus spécifiques.
2. La recherche de traitements efficaces de la maladie d'Alzheimer devrait comprendre l'évaluation de résultats tels que les fonctions physiques, le comportement, le fardeau que représente le patient pour la personne appelée à prodiguer les soins et la possibilité de retarder ou d'éviter le placement en établissement.

3. Il faut procéder à des essais portant sur le dépistage afin d'évaluer les conséquences de la découverte de déficiences cognitives ainsi que des examens et du traitement qui s'ensuivent.
4. Les études devraient essayer de cerner les conséquences néfastes éventuelles du fait d'étiqueter un individu comme étant atteint de la maladie d'Alzheimer ou de déficiences cognitives.

Sources des données

La recherche dans la littérature récente (de 1988 à décembre 1993), subséquente à l'article de fond publié en 1988, a été effectuée à l'aide des mots-clés MESH suivants : *mass screening, geriatric assessment* et *cognition disorders*. Cette recension a été entreprise en octobre 1993 et constitue une mise à jour d'un rapport publié en 1991<27>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Références choisies

1. Broe GA, Akhtar AJ, Andrews GR, *et al*: Neurological disorders in the elderly at home. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 361-366
2. Weissman MM, Myers JK, Tischler GL, *et al*: Psychiatric disorders (DSM-III) and cognitive impairment in the elderly in a U.S. urban community. *Acta Psychiatr Scand* 1985; 71: 366-379
3. Canadian Study for Health and Aging (CSHA) Unpublished results. Ottawa, 1992
4. Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS, *et al*: Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. *JAMA* 1989; 262: 2551-2556
5. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (3rd Edition) (DSM-III), Washington, D.C. 1980
6. McKhann G, Drachman D, Folstein M, *et al*: Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984; 34: 939-944
7. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: "Mini-Mental-State": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198
8. Pfeiffer E: A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficits in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1975; 23: 433-441
9. Shulman K, Shedletsky R, Silver IL: The challenge of time: clock drawing and cognitive functioning in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 1986; 1: 135-140

10. Molloy DW, Alemayehu E, Roberts R: Reliability of a Standardized Mini-Mental State Examination compared with the traditional Mini-Mental State Examination. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 102-105

11. Erkinjuntti T, Sulkava R, Wikstrom J, *et al*: Short portable mental status questionnaire as a screening test for dementia and delirium among the elderly. *J Amer Geriatr Soc* 1987; 35: 412-416

12. Tuokko H, Hadjistavropoulos T, Miller JA, *et al*: The Clock Test: a sensitive measure to differentiate normal elderly from those with Alzheimer Disease. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 579-584

13. Barberger-Gateau P, Commenges D, Gagnon M, *et al*: Instrumental activities of daily living as a screening tool for cognitive impairment and dementia in elderly community dwellers. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 1129-1134

14. Warren EJ, Grek A, Conn D, *et al*: A correlation between cognitive performance and daily functioning in elderly people. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1989; 2: 96-100

15. Clarfield AM: The reversible dementias, do they reverse? *Ann Intern Med* 1988; 109: 476-486

16. Folstein MF, Anthony JC, Parhad I, *et al*: The meaning of cognitive impairment in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 228-235

17. Summers WK, Majovski LV, Marsh GM, *et al*: Oral tetrahydroaminoacridine in long-term treatment of senile dementia, Alzheimer type. *N Eng J Med* 1986; 315: 1241-1245

18. Davis KL, Thal LJ, Gamzu ER, *et al*: A double-blind placebo-controlled multicentre study of tacrine for Alzheimer's disease: The Tacrine Collaborative Study Group. *N Eng J Med* 1992; 327: 1253-1259

19. Farlow M, Gracon SI, Hershey LA, *et al*: A controlled trial of tacrine in Alzheimer's disease. *JAMA* 1992; 268: 2523-2529

20. Gauthier S, Bouchar R, Lamontagne A, *et al*: Tetrahydroaminoacridine – Lethicin combination treatment in patients with intermediate stage Alzheimer's disease: results of a Canadian double-blind crossover, multicentre study. *N Eng J Med* 1990; 322: 1272-1276

21. Molloy DW, Guyatt GH, Wilson DB, *et al*: Effect of tetrahydroaminoacridine on cognition, function and behaviour in Alzheimer's disease. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 29-34

22. Thompson TL, Filley CM, Mitchell WD, *et al*: Lack of efficacy of hydergine in patients with Alzheimer's disease. *N Eng J Med* 1990; 323: 445-448

23. Crapper McLaughlan DR, Dalton AJ, Kruck TP, *et al*: Intramuscular desferrioxamine in patients with Alzheimer's disease. *Lancet* 1991; 337: 1304-1308

24. Lasoski MC, Thelen MH: Attitudes of older and middle-aged persons towards mental health intervention. *Gerontologist* 1987; 27: 288-292

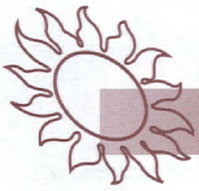
25. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 251-255

26. Clarfield AM, Bass MJ, Cohen C, *et al*: Assessing dementia: The Canadian Consensus. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 851-853

27. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 1. Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées. *Union méd can* 1991; 120(6): 425, 427, 430-432

Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage à l'aide de tests courts pour l'évaluation de l'état mental	La sensibilité et la spécificité de l'examen Mini Mental State (MMS), du Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) et du test de dessin de l'horloge sont très élevées pour déceler des déficiences cognitives, mais il n'a pas été prouvé qu'une intervention précoce change le cours de la maladie.	Études analytiques de cohortes<4,16> (II-2); séries de cas<10-12> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage (C); le médecin averti devrait être à l'affût de tout symptôme évoquant la déficience cognitive et procéder à une évaluation pertinente
	Les conséquences néfastes éventuelles du fait d'étiqueter des personnes comme étant atteintes de démence n'ont pas été étudiés de façon systématique, mais il faut mettre en balance ces conséquences et les avantages possibles.	Opinion d'experts<24> (III)	



CHAPITRE 76

Prévention des blessures subies par les personnes âgées au domicile et au cours d'activités récréatives

par R. Wayne Elford

Prévention des blessures subies par les personnes âgées au domicile et au cours d'activités récréatives

Rédigé par R. Wayne Elford, MD, CCFP, FCFP[1]

Dans son rapport de 1979, le Groupe d'étude canadien reconnaissait que les blessures subies au domicile et au cours d'activités récréatives représentent une proportion importante de tous les accidents[2] et que le risque de blessure est particulièrement élevé chez les personnes âgées<1>. À l'époque, il n'y avait pas assez d'études sur le sujet pour faire des recommandations fondées sur des données scientifiques. Cette absence de données persiste encore aujourd'hui dans la plupart des secteurs de la prévention des blessures chez les aînés. De nouvelles données témoignent toutefois en faveur d'une évaluation multidisciplinaire des personnes âgées après une chute, lorsque ce genre de service existe. Les blessures et les décès causés par les accidents de la route (46,5 % de tous les décès attribuables à des accidents) sont abordées dans un autre chapitre (chapitre 44).

Ampleur du problème

Les sept principales causes de décès accidentel au Canada sont les chutes (21 %), les noyades (6,4 %), les brûlures et blessures causées par le feu (4,8 %), la suffocation (4,7 %), les empoisonnements (4,7 %), les blessures liées à la bicyclette et à d'autres sports (1,7 %) et les blessures causées par des armes à feu (0,7 %)<2>. Les blessures subies dans des chutes sont une cause importante de mortalité et de morbidité chez les personnes âgées<3>. Le tableau 1 donne les taux de mortalité et de morbidité pour divers types de blessures chez les personnes âgées. Nous donnons ci-dessous une brève description des facteurs de risque associés à chacune des principales causes de blessures accidentelles chez les personnes âgées.

Chutes

On a recensé 2 100 décès causés par des chutes en 1988<2>. Les chutes causant des blessures graves ou des décès ont été

[1] Professeur et directeur de la recherche et du perfectionnement professionnel, Département de médecine familiale, Université de Calgary, Calgary (Alberta)

[2] Le terme blessure «non intentionnelle» rend mieux compte de la réalité que celui de blessure «accidentelle», bien qu'on trouve encore souvent ce dernier terme dans la littérature.

beaucoup plus fréquentes parmi les personnes de 55 ans et plus; les victimes de 70 % des chutes fatales avaient 75 ans et plus<4>. Chez les aînés vivant en établissement de soins prolongés, 95 % des blessures étaient dues à des chutes<5>. Chez les personnes de 65 ans et plus, 1 % des chutes entraînent une fracture de la hanche. D'après une étude descriptive portant sur un groupe de 219 femmes de 59 ans et plus victimes d'une fracture de la hanche, moins de 39 % ont pu retrouver le niveau de fonctionnement physique qu'elles avaient avant leur accident. Un score élevé de dépression post-chirurgicale a également été associé au mauvais rétablissement. Une étude cas/témoins portant sur 149 personnes âgées vivant en établissement et sur 68 autres vivant dans la collectivité (15 % de femmes et 87 % d'hommes respectivement) appariées en fonction de l'âge, du sexe et du lieu de vie a révélé qu'en établissement, les victimes de chutes étaient davantage handicapées sur les plans physique et fonctionnel à cause d'une faiblesse des hanches, d'un mauvais équilibre et d'une médication susceptible de provoquer des chutes (régression logistique $p<0,05$). Les chutes sans fracture figurent parmi les causes les plus courantes d'admission des personnes âgées dans les hôpitaux gériatriques, les foyers et les centres d'accueil, les familles étant souvent préoccupées par la sécurité, les limitations de la mobilité et la perte d'autonomie des aînés. Parmi les facteurs de risque de chute figurent le vieillissement, le sexe féminin, la présence simultanée de plusieurs maladies, la démence, la dépression, la maladie aiguë, la perte de mobilité, le confinement au foyer, l'instabilité posturale à la démarche, les troubles de la démarche, les troubles sensoriels, la prise de médicaments et, peut-être, les carences nutritionnelles<6>.

Les chutes entraînant de graves blessures ou le décès figurent parmi les causes les plus fréquentes d'admission à l'hôpital chez les aînés

Noyades

En 1987, 429 Canadiens se sont noyés, dont 135 au cours d'accidents de bateau. Seulement 12 % des victimes avaient plus de 65 ans<7>.

Brûlures et décès causés par le feu

En 1987, on a recensé 429 décès causés par le feu au Canada, dont 85 % sont survenus dans des habitations privées<4>. Sur les 402 Canadiens qui ont péri par le feu et les flammes en 1988, environ 21 % avaient plus de 65 ans<7>. Le nombre de décès causés par le feu et les flammes (844 en 1978) ne cesse de diminuer; ce phénomène a été attribué à une meilleure éducation, à l'utilisation plus répandue des détecteurs de fumée et à la diminution du nombre de fumeurs<8>.

Empoisonnements

Sur les 424 victimes d'empoisonnement signalées au Canada en 1987, 16 % avaient plus de 65 ans<4,7>. La plupart de ces décès sont

attribuables aux drogues et aux médicaments (58 %); 23 % ont été causés par des substances solides et liquides et 19 %, par des gaz et des vapeurs. Chez les aînés, les sédatifs sont les agents les plus souvent cités comme cause de morbidité.

Suffocation

Près des deux tiers des 415 décès par suffocation survenus au Canada en 1987 sont dus à l'inhalation et/ou à l'ingestion d'un aliment; 13 % des victimes avaient plus de 65 ans<4,7>.

Efficacité des interventions préventives

Au cours de la dernière décennie, de nombreuses études descriptives ont été publiées sur les accidents survenus au foyer et au cours d'activités récréatives. Mais le nombre des études expérimentales et quasi expérimentales effectuées sur le sujet est encore plus important. Ces études ont en effet démontré que les blessures et les décès accidentels, loin d'être des événements fortuits et imprévisibles, sont à la fois prévisibles et évitables<9> et doivent être considérés comme des maladies dont la prévention doit être abordée de façon scientifique. La matrice de Haddon,<10> (du nom d'un chef de file en matière de prévention des blessures) peut servir de modèle d'organisation des mesures préventives contre les blessures et les décès accidentels. Cette matrice pour l'établissement de contre-mesures fournit un modèle multifactoriel permettant d'élaborer diverses approches de la prévention des blessures<10>. Trois démarches basées sur ce modèle et largement appliquées dans les interventions utilisées pour prévenir les blessures accidentelles sont décrites ici en détail, soit l'éducation en santé publique, la législation concernant le milieu et le counselling individuel.

Éducation en santé publique

En général, il semble plus efficace de modifier l'environnement que d'essayer de changer les comportements chez les personnes âgées

En général, il semble plus efficace de modifier l'environnement que d'essayer de changer les comportements chez les personnes âgées.

Législation/milieu

Selon bon nombre d'études, les effets sur la sécurité au domicile et durant les activités récréatives sont beaucoup plus concrets lorsqu'on influence les législateurs, qui sont ainsi amenés à modifier le milieu par l'entremise des codes du bâtiment et des lois sur la sécurité (tableau 2).

Counselling individuel

Les «Objectifs pour la prévention des blessures au Canada d'ici l'an 2 000» recommandent de cibler le counselling individuel vers les groupes à haut risque, soit les personnes défavorisées sur le plan socio-économique, les autochtones, les personnes soupçonnées d'abuser de l'alcool ou d'autres drogues, et les personnes âgées vivant seules<16>. Les données sur l'efficacité des mesures législatives et du counselling individuel concernant ces activités sont présentées ci-dessous pour chaque principal type de blessure subie au domicile et au cours d'activités récréatives.

Les personnes âgées vivant seules sont particulièrement exposées aux blessures accidentelles causées par les chutes, les brûlures et les réactions indésirables aux médicaments

Chutes

La recherche et l'élimination systématique des sources de danger dans le milieu contribuent à la prévention des blessures. Comme dans le cas des autres blessures accidentelles, il peut être beaucoup plus efficace de modifier l'environnement (les escaliers, en particulier lorsque les marches sont de couleur unie, les planchers glissants, l'accumulation d'obstacles, l'éclairage insuffisant, les obstacles imprévus et les chaussures mal ajustées) que d'essayer de changer le comportement des gens qui vivent dans l'environnement en question. Plusieurs listes de vérification pour l'évaluation de la sécurité à la maison<17> et pour l'étude de l'épidémiologie et des risques de chutes ont été publiées, mais aucune n'a fait l'objet d'une évaluation dans le cadre de la pratique clinique. Les effets bénéfiques des programmes d'exercice sur la force musculaire, la souplesse, et les appareils cardio-vasculaire et respiratoire des personnes âgées ont été démontrés. Entre le tiers et la moitié de 100 patients âgés de plus de 65 ans ayant récemment chuté ont vu leur mobilité et leur équilibre s'améliorer grâce à la physiothérapie : moins de la moitié d'entre eux sont tombés dans les 4 mois suivant le traitement. La marche récréative a semblé réduire les risques de fracture dans une cohorte de personnes âgées.

Une clinique de prévention des chutes, à laquelle participaient un gériatre, un neurologue, un cardiologue et un psychiatre ayant accès à des ressources en audiologie, en ophtalmologie et en podiatrie et prévoyant des visites à domicile par un ergothérapeute, a permis, pendant un an, d'éliminer les chutes chez 77 % des patients ayant déjà chuté<6,18>. Un autre essai comparatif randomisé portant sur une évaluation «post-chute», qui comportait un examen physique détaillé du patient et une évaluation de l'environnement par une infirmière de première ligne, des tests de laboratoire, un électrocardiogramme et une surveillance de 24 heures sur 24 par la technique de Holter a permis de réduire les hospitalisations de 26 % ($p<0,05$) et les journées d'hospitalisation de 52 % ($p<0,01$) chez 160 aînés ambulatoires d'un établissement pour personnes âgées. Il n'a toutefois pas entraîné de baisse significative du nombre de chutes signalées dans les rapports

d'incidents de soins infirmiers (9 % de moins) ou de décès (17 % de moins) au cours des 2 ans de suivi<19>. Une thérapie de réadaptation a été recommandée à 60 % des sujets faisant l'objet d'une intervention; à 45 % on a recommandé de modifier leur environnement et à 43 %, de modifier leur médication. Les auteurs ont conclu que, bien qu'elles soient difficiles à prévenir, les chutes sont des indices de la présence de troubles importants susceptibles d'être traités, et qu'une partie de l'incapacité et des coûts associés aux chutes pourraient être éliminée au moyen d'une évaluation rigoureuse.

D'après un relevé effectué en 1989, aucune étude comparative n'a jamais démontré que la détection des maladies, le changement de médication, la promotion de l'exercice, l'évaluation à domicile par une infirmière des dangers posés par l'environnement, l'éducation des patients, le counselling sur l'usage des médicaments, la thérapie physique ou la correction des problèmes d'équilibre et de démarche permettaient de réduire efficacement le nombre de chutes<17>.

Brûlures

Les brûlures causées par les vêtements d'intérieur trop amples qui s'enflamment sont encore fréquentes chez les femmes âgées. Une façon de réduire la fréquence de ces brûlures est d'inciter les personnes âgées autonomes à ne pas porter de vêtements trop amples lorsqu'elles font la cuisine, à ne pas ranger les épices et les condiments au-dessus de la cuisinière et à utiliser de préférence les éléments arrières de leur cuisinière pour cuisiner<20>. La seule preuve à l'appui de l'efficacité du counselling en matière de prévention chez les aînés relève de l'opinion de certains experts – «Le médecin peut aider à réduire la fréquence et la gravité des brûlures et des blessures causées par le feu en passant en revue, avec ses patients âgés et leur famille, les diverses précautions à respecter, en leur expliquant les techniques de base des premiers soins et en insistant sur la nécessité de chercher immédiatement une aide médicale en cas d'accident, car une brûlure, même anodine, peut devenir grave si elle n'est pas traitée correctement<21>».

Recommandations émanant d'autres sources

En 1989, le *U.S. Preventive Services Task Force* jugeait prudent, sur le plan clinique, de donner aux patients des conseils sur les mesures à prendre pour réduire, à la maison et à l'extérieur, les risques de blessures accidentelles causées par les chutes, les noyades, le feu, les empoisonnements et les armes à feu<22>.

Les recommandations suivantes, données aux médecins de soins primaires par le *National Institute of Aging*<17> au sujet de leurs patients âgés, s'appuient uniquement sur l'opinion d'experts :

1. S'informer systématiquement de toute chute auprès des personnes âgées de 65 ans ou plus dans le cadre du relevé de leurs antécédents physiques (comme s'il fallait s'attendre à des chutes).
2. Rechercher les maladies sous-jacentes.
3. Rechercher tout indice de tangage ou d'instabilité dans la démarche en demandant au sujet de se lever et de marcher.
4. Évaluer chaque médicament à la lumière de sa contribution éventuelle aux chutes; prescrire les médicaments les moins susceptibles de perturber l'équilibre et la démarche.
5. Avoir sous la main une liste des dangers posés par le milieu qu'un éducateur sanitaire ou une infirmière peut passer en revue avec le patient. Évaluer le domicile au besoin.
6. Encourager l'installation de rampes et d'un éclairage adéquat dans les escaliers et les salles de bain. Conseiller de marquer le nez des marches pour permettre de les distinguer facilement.

Conclusions et recommandations

On dispose de preuves suffisantes pour recommander d'adresser les patients âgés vers des équipes d'évaluation multidisciplinaires après une chute, lorsque ce genre de service existe (recommandation A)<6,18>. Les données sont par contre insuffisantes pour recommander d'inclure l'évaluation et le counselling en matière de prévention des chutes dans l'examen médical de routine des patients âgés (recommandation C). Cette approche peut cependant être incluse pour d'autres motifs. On possède des preuves acceptables pour affirmer que les dispositifs de sécurité réduisent la fréquence et la gravité des blessures chez les aînés<19> (recommandation B). Les données sont toutefois insuffisantes pour justifier que l'on recommande de donner aux patients âgés et à leur famille des conseils sur l'achat de dispositifs de sûreté, comme des rampes d'escalier, des barres d'appui pour le bain, des tissus ininflammables. Ce genre de conseil peut être inclus dans l'examen médical périodique pour d'autres raisons (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

La matrice de Haddon pour l'établissement de contre-mesures peut servir de modèle pour organiser la recherche. L'aspect «humain» pose un défi majeur à la médecine comportementale (p. ex., les pratiques en matière de prescription de médicaments chez les personnes âgées). Il reste encore beaucoup à apprendre au sujet des stratégies de modification des modes de vie et des comportements.

C'est à ce dernier point que chaque praticien consacre le plus de temps et d'énergie. D'autres recherches restent à faire sur le meilleur moment pour faire passer les messages éducatifs en santé, sur l'efficacité des différentes techniques de motivation, sur les aptitudes en counselling que doivent posséder les pourvoyeurs de soins de santé, et sur le contexte le plus propice aux soins préventifs.

Sources des données

Le présent examen porte sur les blessures au domicile et au cours d'activités récréatives et ne tient pas compte des blessures subies au travail ou associées à l'aviation. Ces restrictions ont été incorporées à la stratégie de recherche sur MEDLINE à l'aide du mot-clé MESH *accidents* et des sous-vedettes *diagnosis, economics, epidemiology, law and jurisprudence, mortality, prevention and control, standards and trends*, en excluant *aviation, occupational* ou *traffic accidents*. Les références ont été recensées de 1981 à novembre 1991. Parmi les autres sources consultées, mentionnons Statistique Canada, Santé Canada, le Bureau d'assurance du Canada, le Centre anti-poison, les documents d'appui d'autres organismes qui émettent les recommandations et les références citées dans la documentation recensée.

Cette recension a été entreprise en janvier 1991, et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Références choisies

1. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(Suppl): 1-48
2. Statistique Canada, Centre canadien d'information sur la santé, Causes de décès, 1988. N° cat. 82-003S, Ministère des Approvisionnements et Services du Canada. *Rapports sur la santé* 1990; 2 (1 Suppl 11): 146-85
3. Statistique Canada: Enquête sur la santé et les limitations d'activités 1989. N° catalogue 82-608
4. Conseil canadien de la sécurité. Décès accidentels, Canada 1987, Conseil canadien de la sécurité 1988: 1-26
5. Young SW, Abedzadeh CB, White MW: A fall-prevention program for nursing homes. *Nurs Manage* 1989; 20(11): 80Y-80AA,80DD,80FF
6. Wolf-Klein GP, Silverstone FA, Basavaraju N, *et al*: Prevention of falls in the elderly population. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 689-691
7. Laboratory Centre for Disease Control, Bureau of Chronic Disease Epidemiology, Health and Welfare Canada, Ottawa

8. McLoughlin E, Marchone M, Hanger L, *et al*: Smoke detector legislation: it's effect on owner occupied homes. *Am J Public Health* 1985; 75: 858-862

9. Francescutti LH, Saunders LD, Hamilton SM: Why are there so many injuries? Why aren't we stopping them? *Can Med Assoc J* 1991; 144(1): 57-61

10. Haddon W Jr: Advances in the epidemiology of injuries as a basis for public policy. *Public Health Rep* 1980; 95: 411-421

11. Division of Injury Control, Centre for Environmental Health and Injury Control: Childhood injuries in the United States. *Am J Dis Child* 1990; 144: 627-646

12. Nixon JW, Pearn JH, Petrie GM: Childproof safety barriers. *Aust Paediatr J* 1979; 15: 260-262

13. Webne S, Kaplan BJ, Shaw M: Pediatric burn prevention: an evaluation of the efficacy of the strategy to reduce tap water temperature in a population at risk for scalds. *J Dev Behav Paed* 1989; 10: 187-191

14. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF: Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *New Eng J Med* 1988; 319(26): 1701-1707

15. Thompson RS, Rivara F, Thompson DC: A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. *N Engl J Med* 1989; 320: 1361-1367

16. Saunders LD (ed): Injury Control Objectives for Canada. Recommendations from National Working Group, May 1991 Proceedings

17. Hindmarsh JJ, Estes EH: Falls in older persons: etiology and interventions. Chapter 21 in Goldbloom RB and Lawrence RS (eds): *Preventing Disease: Beyond the Rhetoric.* Springer-Verlag, New York 1990; 186-193

18. Rubenstein L, Robbins A, Josephson R, *et al*: The value of assessing falls in an elderly population. *Ann Int Med* 1990; 113: 308-316

19. Hindmarsh JJ, Estes EH: Falls in older persons. Causes and interventions. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2217-2222

20. Petro JA, Bélger D, Salzberg CA, *et al*: Burn accidents and the elderly: what is happening and how to prevent it. *Geriatrics* 1989; 44(3): 26-48

21. Beverley EV: Reducing fire and burn hazards among the elderly. *Geriatrics* 1976; 31: 106-110

22. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 321-329

Tableau 1: Taux de mortalité et de morbidité au Canada liés aux blessures accidentelles en 1989[1] (par 100 000 pers. – standardisés selon la population de 1971)

	Global (0-85+ ans)				Aînés (≥-65 ans)			
	Mortalité		Morbidité		Mortalité		Morbidité	
	H	F	H	F	H	F	H	F
Chutes	6.77	4.16	425.0	384.0	59.15	45.32	1,446.5	2,161.8
Noyades	2.31	.63	2.78	1.38	2.81	.97	1.26	.57
Brûlures/Blessures liées au feu	2.11	.91	11.52	4.23	5.39	2.33	12.82	7.02
Empoisonnements	1.88	.90	38.84	35.19	2.13	1.35	70.99	65.25
Suffocation	.72	.21	.39	.15	.31	.12	.17	.12
Armes à feu	.57	.04	4.69	.52	.17	.05	1.27	.09

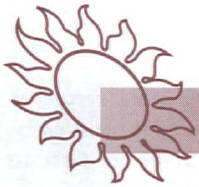
[1] Tiré des données du Bureau de l'épidémiologie des maladies chroniques, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada

Tableau 2 : Exemple de mesures législatives visant à réduire les dangers posés par l'environnement

Prévention des blessures	Qualité des preuves	Recommandation
DÉTECTEURS DE FUMÉE : Exiger l'installation de détecteurs de fumée en état de marche dans toutes les habitations<8>.	II-1	B
PRÉVENTION DES CHUTES : Modifier les marches et les escaliers en vue de diminuer les risques de chutes<6>.	II-1	B
CONCEPTION DE TERRAINS DE JEU PLUS SÉCURITAIRES : Exiger que les terrains de jeu et le matériel de jeu soient conformes aux normes de sécurité de la Commission<11>.	II-2	B
INSTALLATION DE CLÔTURES AUTOUR DES PISCINES : Exiger que toutes les piscines, privées et publiques, soient entourées de clôtures de tout côté pour réduire les risques de noyade<12>.	II-2	B
INSTALLATION DE CONTRÔLES THERMOSTATIQUES SUR LES CHAUFFE-EAU ET DE MITIGEURS SUR LES ROBINETS : Exiger que les thermostats ne soient jamais réglés à plus de 120°F lorsqu'un nouvel occupant prend possession d'une habitation ou à tout autre moment<13>.	II-1	B
TROUSSES ANTI-POISON : Distribuer des trousses contenant du sirop d'ipéca, des dispositifs de fermeture d'armoires, les numéros de téléphone d'urgence, etc. à tous les nouveaux parents<14>.	II-2	B
SÉCURITÉ À BICYCLETTE : Exiger le port du casque de sécurité dans les rues ou sur les trottoirs, en particulier en ville<15>.	II-1	B

Prévention des blessures subies par les personnes âgées au domicile et au cours d'activités récréatives

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Évaluation multidisciplinaire des personnes âgées après une chute	Réduction importante des chutes et blessures subséquentes lorsqu'une évaluation est effectuée après la première chute.	Essais comparatifs randomisés<6,18> (I)	Preuves suffisantes pour recommander d'adresser le patient à une équipe d'évaluation multidisciplinaire (lorsque ce service existe) (A)
Surveillance des troubles médicaux chez les patients âgés (problème d'équilibre, médication, anomalies de la marche)	Association entre les chutes et certains troubles médicaux chez les personnes âgées.	Opinion d'experts<19> (III)	Les preuves sont insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)
Utilisation de dispositifs de sécurité dans les endroits dangereux, comme les escaliers, les baignoires			
a) Législation	Diminution de la fréquence des blessures grâce à la modification des escaliers.	Étude analytique de cohortes<17> (II-2)	Preuves acceptables justifiant la mise en œuvre de cette mesure (B)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité des médecins d'influer sur l'utilisation de dispositifs de sécurité.	Opinion d'experts<20> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)
Utilisation de tissus ignifuges et de cigarettes auto-extinguibles			
a) Éducation en santé publique	Association entre brûlures et tabagisme et méthodes de cuisine chez les personnes âgées.	Opinion d'experts<20> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander la mise en œuvre de cette mesure (C)
b) Counselling individuel	Peu d'information sur la capacité des médecins d'influer sur les comportements.	Opinion d'experts<14> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander l'inclusion ou l'exclusion (C)



CHAPITRE 77

Prévention secondaire des mauvais traitements infligés aux personnes âgées

par Christopher Patterson

77

Prévention secondaire des mauvais traitements infligés aux personnes âgées

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1]

Les abus et les mauvais traitements infligés aux personnes âgées apparaissent aujourd'hui comme un important problème de santé qui transcende les catégories sociales. Si les cas patents de violence physique sont facilement repérés par les professionnels comme par le grand public, certains types moins évidents de négligence, d'abus sexuels ou d'autres mauvais traitements peuvent par contre passer inaperçus. Bien que l'on sache ces mauvais traitements courants (au moins 4 % des personnes âgées en sont victimes au Canada), ils sont encore mal définis et l'on en connaît mal l'ampleur. Les mécanismes mis en place pour les détecter n'ont par ailleurs jamais vraiment été évalués et aucune donnée ne permet de conclure d'emblée à l'efficacité des interventions. C'est pourquoi on ne peut recommander d'inclure ou d'exclure la recherche des cas dans le cadre de l'examen médical périodique (recommandation C). Il serait toutefois prudent d'aviser les médecins d'être attentifs aux indices de mauvais traitements chez leurs patients âgés et, le cas échéant, de prendre des mesures pour mettre un terme à la situation.

Ampleur du problème

On peut définir simplement les mauvais traitements infligés aux personnes âgées comme suit : «tout acte commis ou omis qui porte atteinte à une personne âgée»<1>. Le ministère de la Santé nationale et du bien-être social<2> distingue les catégories suivantes de mauvais traitements et d'abus :

1. Violence physique : Englobe les voies de fait, les brutalités, les abus sexuels et le refus de pourvoir aux besoins quotidiens, comme la nourriture et les soins personnels, hygiéniques ou médicaux.
2. Violence psychologique : Englobe la violence verbale, l'isolement social, le manque d'affection ou l'exclusion de la prise de décisions concernant sa propre vie.

[1] Professeur et directeur, Division de géniatrie, Département de médecine, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

3. Exploitation financière : Englobe le mauvais usage de l'argent ou des biens d'une personne, dont la fraude ou l'utilisation de fonds à des fins contraires aux besoins et aux intérêts (ou aux désirs) de la personne en question.
4. Négligence : Peut conduire à l'un ou l'autre des trois types de mauvais traitements mentionnés ci-dessus. Il peut s'agir de négligence passive, lorsque le soignant fait involontairement du tort à la personne âgée à sa charge; ou de négligence active, lorsque le soignant néglige consciemment de répondre aux besoins de la personne âgée.

D'autres catégories ont été proposées<3>; l'absence de consensus quant à la définition des mauvais traitements infligés aux aînés rend difficile la synthèse des données recueillies.

De 4 à 10 % des personnes âgées sont victimes d'abus ou de mauvais traitements

Trois études ont déjà porté sur la prévalence des mauvais traitements infligés aux aînés dans la collectivité<4-6>. Gioglio et Blakemore<4> ont interviewé un échantillon aléatoire stratifié de personnes âgées de 65 ans et plus vivant dans la collectivité au New Jersey. Seulement 1 % des 342 répondants a admis être victime d'une forme quelconque de mauvais traitements<4>. Dans le cadre d'une autre étude sur un échantillon aléatoire stratifié de tous les aînés habitant dans la collectivité de la région métropolitaine de Boston, 72 % des 2 813 répondants admissibles ont été interviewés; la prévalence des mauvais traitements de tous types s'élevait à 3,2 %<5>. Podnieks et ses collaborateurs ont effectué un sondage téléphonique auprès de 2 000 personnes âgées vivant à domicile choisies au hasard dans tout le Canada. Environ 4 % (intervalle de confiance de 95 % ± 1,5 %) des personnes sondées ont déclaré avoir subi une forme quelconque de mauvais traitements depuis l'âge de 65 ans<6>. Parmi celles-ci, 2,5 % ont dit avoir été victimes d'exploitation matérielle; 1,4 %, de violence verbale chronique; 0,5 %, de violence familiale; et 0,4 %, de négligence. Les profils diffèrent toutefois selon le type d'abus. Pour ce qui est de l'exploitation matérielle, hommes et femmes sont également exposés : la victime vit généralement seule et l'agresseur est souvent un parent éloigné ou quelqu'un d'étranger à la famille. La violence verbale chronique s'observe en général entre conjoints, et les hommes en sont autant victimes que les femmes. La violence physique est plus susceptible de survenir entre conjoints. Bien que les hommes y soient plus exposés, les actes violents commis par les hommes sont en général plus graves. On a signalé des taux estimatifs aussi élevés que 10 % pour la prévalence des mauvais traitements chez les aînés<7>. Par ailleurs, si l'on connaît mal la fréquence des abus et des mauvais traitements infligés aux aînés vivant en établissement, 36 % des répondants à un sondage effectué sur un échantillon aléatoire d'employés de 31 foyers de soins du New Hampshire n'en déclarent pas moins avoir été témoins de violence physique au cours de l'année précédant l'entrevue<8>. Quatre-vingt-un pour cent d'entre eux

déclarent d'autre part avoir observé des actes de violence psychologique.

Parmi les facteurs de risque de mauvais traitements figurent, chez les victimes, la dépendance, l'absence de liens familiaux étroits, les antécédents de violence familiale, le manque de ressources financières et l'absence de soutien communautaire; du côté du personnel, on peut mentionner des facteurs tels qu'une faible rémunération et de mauvaises conditions de travail.

L'agresseur est le plus souvent un parent qui vit avec la victime et peut s'en être occupé pendant longtemps<9>. Il souffre souvent d'un trouble psychologique et est parfois soumis à des pressions externes telles qu'une perte d'emploi, un divorce ou une maladie.

Les mauvais traitements infligés aux personnes âgées ne cessent pas spontanément et tendent à s'aggraver avec le temps

Les mauvais traitements infligés aux aînés ne cessent habituellement pas spontanément. Les épisodes de violence sont en général répétitifs et tendent à se perpétuer à moins qu'un changement majeur survienne dans le milieu. Dans de nombreux cas, les victimes ou leur famille refusent l'aide. Les victimes craignent notamment de faire l'objet de représailles, de perdre leur autonomie ou d'être relogées ailleurs.

Intervention

Il est bien connu qu'il est difficile de détecter les cas de mauvais traitements infligés aux personnes âgées, d'autant plus que victimes et soignants nient souvent les faits. Les premières hésitent en effet souvent à admettre qu'elles font l'objet de mauvais traitements de peur d'être abandonnées, de subir des représailles ou d'être placées en établissement, ou encore pour éviter la gêne ou la honte que leur causerait l'aveu. Quant aux soignants, pour des raisons évidentes, ils sont en général peu disposés à admettre qu'il y a abus, bien que, lorsque certaines conditions sont réunies (intimité et écoute impartiale, de préférence au domicile), ils acceptent fréquemment de parler de certaines difficultés et avouent même parfois se sentir libérés de pouvoir confier leur problème à quelqu'un<10>. On a proposé de poser certaines questions directes aux patients âgés dans le cadre des consultations régulières<11> afin de déceler les risques d'abus :

- «Quelqu'un à la maison vous a-t-il déjà fait mal?
- Quelqu'un vous a-t-il déjà touché sans votre consentement?
- Quelqu'un vous a-t-il déjà contraint à faire des choses contre votre gré?

- Quelqu'un a-t-il déjà pris quelque chose vous appartenant sans votre permission?
- Quelqu'un vous a-t-il déjà grondé ou menacé?
- Avez-vous déjà signé un document que vous ne compreniez pas?
- Avez-vous peur de quelqu'un à la maison?
- Êtes-vous seul souvent?
- Quelqu'un a-t-il déjà refusé de vous aider à prendre soin de vous alors que vous aviez besoin d'aide?»

Certaines particularités de l'anamnèse peuvent être indices de mauvais traitements : contradictions dans les informations fournies par le patient ou par le soignant, déni ou explications vagues ou peu plausibles en présence de blessures évidentes, délai prolongé entre le moment où la personne a été blessée et celui où elle cherche à se faire soigner, et antécédents de prédisposition aux accidents.

Bien que l'observation de marques physiques permette rarement de tirer des conclusions, la présence de traumas inusités, les traces de cheveux arrachés ou de morsures, ou des rapports patient-soignant insolites peuvent tous être des indices de mauvais traitements. Par ailleurs, certains facteurs sociaux augmentent parfois les probabilités d'abus : une détérioration récente de l'état de santé du patient ou du soignant, un accroissement manifeste du stress chez le soignant, ou des conditions de vie insatisfaisantes, par exemple.

Malgré les critères mis au point pour déceler les cas de mauvais traitements infligés aux aînés, une étude qui fait autorité<12> n'a pu qu'en conclure qu'il n'existait guère de critères permettant de mesurer les diverses catégories de mauvais traitements sauf la violence physique, que la frontière entre les effets d'une maladie et ceux de mauvais traitements demeurait floue, et qu'en plus de n'avoir jamais été testés empiriquement, les protocoles d'évaluation étaient nettement lacunaires sur les plans théorique et pratique. Par ailleurs, le *Elder Assessment Instrument* (EAI) s'est révélé prometteur pour la détection des personnes susceptibles d'être victimes de mauvais traitements<13>.

Efficacité de l'intervention

Les décisions quant à la façon et au moment d'intervenir dans les cas de mauvais traitements infligés aux aînés sont, pour les pourvoyeurs de services, parmi les plus difficiles à prendre. Les causes de mauvais traitements sont complexes et on n'en sait guère sur les causes et les facteurs de risques qui entrent en jeu dans les cas individuels. Des problèmes d'ordre juridique et éthique viennent ajouter encore à cette complexité. D'une part, l'individu doit être protégé contre le mal qu'on peut lui faire; d'autre part, l'autonomie de ses décisions doit être respectée. Le *Code criminel* du Canada

comporte bien des lois qui régissent la violence physique, l'abus sexuel et l'exploitation financière, mais les gens hésitent quand même souvent à porter plainte contre un proche parent ou un soignant.

La déclaration des mauvais traitements est obligatoire dans plusieurs province de l'Atlantique. Malheureusement, l'adoption de lois relatives aux mauvais traitements infligés aux personnes âgées aux États-Unis ne semble guère avoir permis aux médecins de mieux détecter ou signaler les cas. Rien n'indique en effet que la déclaration obligatoire permette vraiment d'assurer une meilleure prise en charge des cas de mauvais traitements infligés aux aînés. On estime ainsi qu'un cas sur quatorze seulement est signalé à une autorité publique quelconque<14>.

La meilleure façon d'intervenir est probablement d'adopter une approche d'équipe

Vu la complexité du phénomène, plusieurs intervenants favorisent une approche d'équipe. Le principe de l'intervention est de protéger la victime et de prévenir la perpétuation de l'abus. Quant aux principes du traitement des victimes, ils comportent : a) la reconnaissance du problème, b) la fourniture d'information, c) l'évaluation de leur capacité de décider et d) la facilitation de la prise de décisions. Le médecin qui soupçonne un patient d'être victime de mauvais traitements ou d'abus doit soumettre celui-ci à un examen en conséquence et déterminer, notamment, s'il est en sécurité et l'ampleur des risques qu'il court. Il doit pour cela s'informer de la fréquence et de la gravité des mauvais traitements, de même que de leur caractère intentionnel. Il devrait également évaluer le niveau de stress de l'agresseur.

En règle générale, lorsqu'il découvre un cas de mauvais traitements, le médecin fait appel à d'autres professionnels de la santé pour la prise en charge, le plus souvent un travailleur social et une infirmière visiteuse. Dans certaines provinces, on fait parfois appel à des équipes multidisciplinaires d'évaluation gériatrique pour débrouiller les cas complexes. L'état cognitif de la victime doit être convenablement évalué, étant donné que sa capacité de prendre des décisions est un facteur important dans la planification de sa prise en charge. Ses ressources sociales et financières doivent également être évaluées. Le cas doit en outre être solidement documenté et des dessins ou, mieux, des photographies couleur, doivent être faits de toute blessure apparente. Lorsque la victime est en mesure de décider ce qu'elle entend faire, les choix qui s'offrent à elle doivent lui être expliqués pour que la situation soit bien claire. Ce processus peut demander de reloger la victime temporairement et nécessiter la participation d'organismes communautaires ou la fourniture d'aide à domicile. Si, par contre, la victime est incapable de prendre des décisions quant à son avenir à cause d'un trouble cognitif temporaire ou permanent, il peut s'avérer nécessaire d'intervenir et de la loger ailleurs pendant que sont pris les arrangements qui s'imposent pour

assurer sa défense et sa protection. Aucune étude sérieuse n'a jamais tenté d'évaluer les résultats des interventions dans les cas de mauvais traitements infligés aux personnes âgées<15>. Les séries de cas dont l'issue a fait l'objet de comptes rendus<16-19> ont en général donné des résultats décevants. Dans les situations d'abus, il faut tenir compte aussi bien des besoins de l'agresseur que de ceux de la victime.

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Medical Association* recommande aux médecins de poser systématiquement aux personnes âgées des questions au sujet des mauvais traitements et de la négligence dans le cadre de leur exercice quotidien<14>. Le *U.S. Preventive Services Task Force* ne recommande pas les entrevues de dépistage systématique ni les examens physiques afin de trouver des blessures causées par la violence physique<20>. Dans le cas de personnes âgées qui présentent des blessures multiples et qui offrent des explications invraisemblables, le médecin devrait procéder à une évaluation soigneuse afin de déceler les cas éventuels de mauvais traitements ou de négligence.

Conclusions et recommandations

Les mauvais traitements infligés aux aînés sont de plus en plus reconnus comme un phénomène social qui relève du domaine de la santé. Ni la définition, ni la classification du phénomène ne font cependant l'unanimité. Sa prévalence estimative se situe entre 1 et 10 % dans la collectivité et pourrait être plus élevée dans les établissements, mais il n'existe aucun protocole bien validé pour la détection des cas dans le cadre des soins primaires. En dépit de ces lacunes, le médecin reste la personne la mieux placée pour reconnaître et traiter les cas de mauvais traitement. C'est pourquoi le médecin de première ligne devrait être très attentif à la question, relever les incohérences et les anomalies lors de l'anamnèse, et poser à ses patients des questions directes sur le sujet pour détecter tout cas éventuel. Il devrait en outre noter tout problème physique ou psychosocial susceptible d'être l'indice de violence physique, sexuelle ou matérielle. Par ailleurs, lorsqu'un cas est découvert, il arrive que l'intervention soit ralentie par la réticence de la victime ou du soignant à appliquer les recommandations. Comme ces cas ont souvent des causes fort complexes, une approche pluridisciplinaire a été proposée pour les aborder, et l'importance du rôle de défenseur que doit y tenir le médecin doit être soulignée. On manque toutefois de données pour suggérer un protocole de traitement particulier; l'intervention doit être personnalisée en fonction des nombreux facteurs propres au cas pris en charge. Il serait néanmoins prudent de recommander aux médecins d'être attentifs à tout indice de mauvais traitements chez les personnes âgées et de prendre des mesures pour prévenir ces actes. On ne dispose pas non plus de preuves suffisantes pour faire une

recommandation en faveur ou à l'encontre de la recherche des cas de mauvais traitements infligés aux aînés dans le cadre de l'examen médical périodique (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Déterminer les causes des mauvais traitements infligés aux aînés selon les différents groupes ethniques et culturels au Canada.
2. Établir la prévalence des mauvais traitements infligés aux aînés dans les établissements au Canada.
3. Mettre au point des outils validés et fiables utilisables dans différents contextes (soins primaires, services d'urgence des hôpitaux, établissements, etc.).
4. Évaluer l'efficacité des interventions dans les cas de mauvais traitements de personnes âgées.

Sources des données

La documentation a été recueillie au moyen d'une recherche dans la base de données MEDLINE à partir des mots-clés *elder abuse* et *epidemiology* entre 1980 et mars 1993; *elder abuse* et *clinical trials* entre 1980 et mars 1993. Nous avons également dépouillé les ouvrages de référence courant et leurs bibliographies et consulté des experts dans le domaine.

Cette recension a été entreprise en juin 1991 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en juin 1993.

Remerciements

L'auteur désire remercier Elizabeth A. Podnieks, professeure, *Ryerson School of Nursing*, pour ses commentaires et sa relecture critique de l'ébauche du rapport technique. Le présent rapport a été réalisé grâce au financement versé par Santé Canada dans le cadre de l'Initiative de lutte contre la violence familiale.

Références choisies

1. Centre national d'information sur la violence dans la famille: Frêles et vulnérables: les mauvais traitements infligés aux personnes âgées au Canada. *Vis-à-vis.* 1983; 1(2): 1-2
2. Centre national d'information sur la violence dans la famille: Abus envers les personnes âgées, Ottawa, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1990
3. Hudson MF: Elder mistreatment: a taxonomy with definitions by Delphi. 1990; 3: 1-20
4. Gioglio GR, Blakemore P: *Elder abuse in New Jersey: the knowledge and experience of abuse among older New Jerseyans.* Unpublished manuscript, Department of Human Services, Trenton, NJ, 1983
5. Pillemer K, Finkelhor D: The prevalence of elder abuse: a random sample survey. *Gerontologist* 1988; 28: 51-57
6. Podnieks E, Pillemer K, Nicholson J, *et al*: *National survey on abuse of the elderly in Canada. Preliminary findings.* Office of Research and Innovation, Ryerson Polytechnical Institute, Toronto, 1989
7. Clark CB: Geriatric abuse – out of the closet. *J Tenn Med Assoc* 1984; 77: 470-471
8. Pillemer K, Moore DW: Abuse of patients in nursing homes: findings from a survey of staff. *Gerontologist* 1989; 29: 314-320
9. Taler G, Ansello EF: Elder Abuse. *Am Fam Physician* 1985; 32: 107-114
10. Homer AC, Gilleard C: Abuse of elderly people by their carers. *BMJ* 1990; 301: 1359-1362
11. Mount Sinai Victim Services Agency Abuse Project: *Elder mistreatment guidelines for health care professional: Detection, assessment and intervention.* New York, NY, 1988
12. Sengstock MC, Hwalek M: A review and analysis of measures for the identification of elder abuse. *J Gerontological Social Work* 1987; 10: 21-36
13. Beth Israel Hospital Elder Assessment Team: An elder abuse assessment team in an acute hospital setting. *Gerontologist* 1986; 26: 115-118
14. American Medical Association: *Diagnostic and treatment guidelines on elder abuse and neglect.* AMA, Chicago, Ill, 1992
15. McDonald PL, Hornick JP, Robertson GB, *et al*: *Elder abuse and neglect in Canada.* Butterworths, Toronto, 1991: 92-95
16. Chen PN, Bell S, Dolinsky D, *et al*: Elderly abuse in domestic settings: A pilot study. *J Gerontol Social Work* 1981; 4: 3-17
17. Block MR, Sinnot JD (eds): *The battered elder syndrome: an exploratory study.* College Park Md. Centre on Aging, University of Maryland, 1979

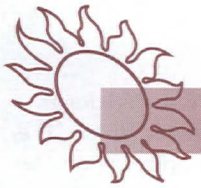
18. O'Malley H, Segel H, Perez R, *et al*: *Elder abuse in Massachusetts: a survey of professionals and paraprofessionals*. Legal Research and Services for the Elderly, Boston, 1979

19. McLaughlin JS, Nickell JP, Gill L: An epidemiological investigation of elderly abuse in Southern Maine and New Hampshire. In: *Elder Abuse* [Publication No. 68-463], U.S. House of Representatives Select Committee on Aging, Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 1980: 111-147

20. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 271-275

Prévention secondaire des mauvais traitements infligés aux personnes âgées

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Divers questionnaires	La détection des mauvais traitements infligés aux aînés est moins qu'optimale et/ou les protocoles n'ont pas été suffisamment étudiés.	Études descriptives<12> et opinion d'experts<14> (III)	Les données sont insuffisantes pour permettre de recommander l'inclusion ou l'exclusion de la détection des mauvais traitements infligés aux personnes âgées dans l'examen médical périodique (C)
	L'intervention par des professionnels ou par des équipes multidisciplinaires donne des résultats variables, mais souvent décevants.	Études descriptives<16-19> et opinion d'experts<13,14> (III)	



CHAPITRE 78

Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées

par Christopher Patterson

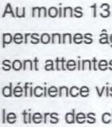
78

Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1]

Beaucoup de personnes âgées souffrent d'une déficience visuelle qui entraîne un certain nombre d'incapacités (p. ex., lire, conduire ou regarder la télévision). Il arrive fréquemment que les cas de déficience visuelle ne soient pas signalés; ils peuvent cependant être facilement détectés à l'aide d'un optotype. La correction des troubles de la réfraction et le traitement chirurgical des cataractes contribuent à améliorer la qualité de vie de la personne âgée. On dispose de données acceptables pour recommander l'inclusion du dépistage à l'aide de l'optotype de Snellen dans l'examen médical périodique des personnes âgées. Un examen du fond d'œil devrait être pratiqué régulièrement chez les diabétiques. Dans le cas d'autres maladies particulières (p. ex., dégénérescence maculaire liée à l'âge, hypertension oculaire et glaucome), il n'existe pas de preuves suffisantes pour inclure ou non l'examen du fond d'œil, la tonométrie ou la périmétrie automatique dans l'examen médical périodique.

Ampleur du problème



Au moins 13 % des personnes âgées sont atteintes d'une déficience visuelle, et le tiers des clients des cliniques de gériatrie présentent un handicap grave

Treize pour cent des personnes âgées de plus de 65 ans souffrent d'une forme quelconque de déficience visuelle. Dans près de 8 % des cas, la déficience est grave (cécité bilatérale ou incapacité de lire le journal même avec des verres correcteurs)<1>. Environ 1 % des sujets de plus de 40 ans sont atteints de cécité bilatérale. Jusqu'à 3 % des personnes âgées de 60 ans et près de 11 % des sujets de 80 ans souffrent de cécité légale (moins de 20/200). En 1989, on comptait 63 576 aveugles enregistrés au Canada. Les principales causes de la déficience visuelle chez les personnes âgées sont la presbytie, les cataractes, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), le glaucome et la rétinopathie diabétique.

La presbytie résulte d'une sclérose cristallinienne et se traduit par une diminution de l'amplitude d'accommodation et, fréquemment, par des vices de réfraction. Ce processus universel lié au vieillissement s'accompagne d'une baisse importante de l'acuité visuelle mais n'évolue pas habituellement vers la cécité.

Le terme cataracte désigne toute opacité du cristallin. Bien que les cataractes puissent résulter d'un traumatisme, d'une maladie, d'une exposition à des rayonnements ionisants ou de la prise de

[1] Professeur et directeur, Division de gériatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

médicaments (p. ex., corticostéroïdes et anticancéreux), dans la plupart des cas, elles sont idiopathiques. Le taux de prévalence de cataractes assez graves pour causer des troubles de la vue (moins de 20/30) augmente avec l'âge, passant de 1,1 % à 100 % entre la cinquième et la neuvième décennie.

Selon les données du registre canadien des personnes handicapées visuelles, 15 % des cas de cécité au Canada sont dus à des cataractes.

La DMLA est la principale cause de cécité dans la plupart des pays occidentaux et elle est à l'origine d'environ 50 % des nouveaux cas de cécité au Canada. Elle résulte de nombreux facteurs et se traduit par une perte de la vision centrale. Quatre-vingt-dix pour cent des cas sont dus à la forme atrophique ou «sèche» qui entraîne rarement une perte d'acuité visuelle supérieure à 20/80. La forme «humide», exsudative ou disciforme est responsable de 10 % des cas de DMLA, mais de 90 % des cas de cécité (acuité visuelle inférieure à 20/200). La prévalence de la DMLA, qui est de moins de 1 % à 55 ans, atteint environ 15 % à l'âge de 80. Si l'on inclut les changements maculaires précoces (présence de drusen), la prévalence s'élève à 35 % à l'âge de 64 ans et à 50 % à l'âge de 85 ans. Au nombre des facteurs de risque figurent l'hypermétropie, les antécédents familiaux (Ratio de cotes (RC 2,9), le tabagisme (RC 2,6), les yeux bleus (RC 1,7) et l'exposition professionnelle à des produits chimiques (RC 4,2)). Le taux de prévalence est beaucoup plus élevé chez les sujets de race blanche que chez les sujets de race noire. Parmi les personnes porteuses de drusen seulement, il est impossible de prévoir lesquelles présenteront des changements exsudatifs ou potentiellement graves; toutefois, les modifications de l'épithélium pigmentaire, la confluence des drusen et les changements exsudatifs dans un seul œil contribuent tous à accroître le risque. Les premiers symptômes de DMLA sont la métamorphopsie ou la déformation des images, plus facilement reconnaissable par la perturbation de la perception des objets rectangulaires tels que les portes ou les fenêtres.

Le glaucome est un syndrome clinique associant une hypertension intra-oculaire (habituellement supérieure ou égale à 20 mm Hg), un rétrécissement caractéristique du champ visuel périphérique et une atrophie de la papille optique. La présence de deux de ces trois facteurs appelle un diagnostic de glaucome. Si la pression intra-oculaire (PIO) est élevée et que les deux autres facteurs font défaut, on parle alors d'hypertonie oculaire ou de suspicion de glaucome. Quatre-vingt-dix pour cent des glaucomes sont à angle ouvert et asymptomatiques au début. Les estimations relatives à la prévalence du glaucome sont compliquées du fait que les critères diagnostiques utilisés varient d'une étude à l'autre. Dans une étude épidémiologique récente portant sur plus de 4 000 sujets, on a noté la présence d'un glaucome bien défini chez moins de 1,5 % des personnes de moins de 64 ans, chez 2,2 % des hommes et 2,96 % des femmes

âgées de 65 à 74 ans, ainsi que chez 2,4 % des hommes et 6,9 % des femmes de plus de 75 ans<2>. Moins de 3 % des sujets dont la PIO est inférieure à 21 mm Hg présenteront un glaucome clinique dans les cinq ans qui suivent. De 1,6 à 8,6 % des hypertendus oculaires (PIO>21 mm Hg) souffriront d'un glaucome cinq ans plus tard. Cette évolution vers le glaucome est influencée par un certain nombre de facteurs de risque : l'âge, les chiffres de la PIO, le diabète, la myopie, l'appartenance à la race noire et l'existence de troubles vasculaires, dont l'hypertension artérielle. L'altération du champ visuel chez les glaucomateux semble être liée directement à la PIO. L'acuité visuelle se détériore plus rapidement aux premiers stades de la maladie.

La rétinopathie diabétique est une complication des diabètes de type I (juvénile, insulinodépendant et sujet à la cétose) et de type II (de l'adulte, habituellement non-insulinodépendant et non sujet à la cétose). Elle se manifeste sur le plan clinique par des microanévrysmes et des hémorragies punctiformes ou en flaques. La maculopathie est la principale cause de déficience visuelle chez les patients atteints de rétinopathie diabétique et est plus fréquente chez les diabétiques de type II. La forme proliférative est plus répandue chez les diabétiques de type I et est due à la néovascularisation à l'intérieur des zones d'ischémie rétinienne. Le pronostic visuel est particulièrement sombre dans ces cas, les hémorragies ou l'altération de la rétine pouvant causer la cécité. La rétinopathie diabétique est responsable de 33 % des cas de cécité chez les diabétiques âgés. La prévalence de la rétinopathie augmente avec la durée d'évolution du diabète et l'âge du sujet. Entre 55 et 59 ans, le taux se situe à environ 10 %, passant à 30 % après l'âge de 80 ans. Lorsque l'ancienneté du diabète dépasse 20 ans, pratiquement tous les diabétiques de type I et 60 % des diabétiques de type II présentent une rétinopathie plus ou moins grave. Après cinq ans d'évolution du diabète, le taux de rétinopathie passe de 2,7 % à l'âge de 55 ans à 5,4 % à l'âge de 75 ans.

Intervention

Antécédents

Bien qu'une baisse de l'acuité visuelle puisse être notée par un sujet lorsqu'il lit ou regarde la télévision, jusqu'à un tiers des personnes âgées souffrent d'un perte visuelle grave non diagnostiquée et jusqu'à 27 % portent des verres correcteurs inadéquats. L'interrogatoire portant sur leur handicap visuel donne en outre de piètres résultats (sensibilité de moins de 30 %).

Optotype

Si l'on ne connaît pas bien les caractéristiques de l'optotype de Snellen dans le cadre des soins primaires, on sait par contre qu'une boîte portative de mesure de l'acuité visuelle utilisée dans une enquête épidémiologique avait une sensibilité de 94 % et une spécificité de 89 % comparativement à une évaluation effectuée en clinique ophtalmologique<3>. Lorsqu'on utilisait un trou sténopéique (pour réduire au minimum le trouble de réfraction), la sensibilité s'élevait à 79 % et la spécificité à 98 %<4>. Dans une clinique de gériatrie du pays de Galles, on a eu recours à des optotypes pour la recherche de cas et constaté que 36 % des 202 personnes examinées souffraient d'une déficience visuelle. Trente sujets présentaient des vices de réfraction et 42 des troubles non liés à la réfraction, dont 27 troubles corrigibles qui ont été diagnostiqués par un ophtalmologiste. On a découvert 15 troubles graves qui ne pouvaient être traités (habituellement une DMLA). Seulement 9 des 42 patients qui présentaient une anomalie non liée à la réfraction croyaient ne pas avoir de problème de vue<5>. Dans une étude de recherche de cas réalisée auprès des clients d'une clinique de médecine générale dispensant des soins primaires à Baltimore, É.-U., 267 patients sur 458 souffraient de troubles visuels. Quatre-vingt-seize des 101 patients examinés par un ophtalmologiste étaient atteints d'une affection oculaire grave. Dans 14 % des cas, un traitement médical immédiat s'imposait et chez 18 % des sujets, une intervention chirurgicale était nécessaire<6>. La plupart des cas de rétinopathie diabétique et de glaucome n'ont pu être détectés au moyen d'un simple examen de la vue. L'étude de l'acuité visuelle à l'aide de l'optotype de Snellen permet donc de déceler les déficiences visuelles chez une forte proportion de personnes âgées, et dans bien des cas, il serait utile d'étudier la réfraction ou d'adresser les patients à un ophtalmologiste. Plus de la moitié des sujets participant à la *Baltimore Eye Survey* présentaient une déficience visuelle lors du dépistage et ont vu par la suite leur acuité visuelle s'améliorer d'au moins une ligne sur l'optotype de Snellen, alors que dans 7,5 % des cas, on a enregistré une amélioration de trois lignes ou plus<7>.

Examen du fond d'œil

On peut facilement diagnostiquer la rétinopathie diabétique, la dégénérescence maculaire liée à l'âge et souvent le glaucome par un examen du fond d'œil

L'examen du fond d'œil permet à l'observateur de détecter les cataractes, la DMLA, la rétinopathie diabétique et un aplatissement de la papille chez les glaucomateux. Un ophtalmoscopiste expérimenté peut reconnaître les cas où le rapport cupule-papille optique est supérieur à 60 %<8>. La sensibilité et la spécificité de ce signe peuvent dépasser 90 %, mais il est peu probable que la plupart des médecins de famille atteignent ce niveau de précision dans leur diagnostic. Dans une étude australienne<9>, 6,7 % des 12 000 et quelques sujets qui ont fait l'objet d'un dépistage (examen du fond d'œil suivi par la tonométrie) étaient soupçonnés de souffrir d'un glaucome. Même si le suivi était

loin d'être complet, le taux estimatif de prévalence de 1,19 % correspond à peu près aux résultats obtenus dans d'autres études publiées, ce qui donne à penser que la plupart des cas de glaucome pourraient être décelés lors de l'examen du fond d'œil.

La capacité de déceler une RD grave (rétinopathie proliférative ou œdème maculaire) dépend de la technique et de l'expérience de l'examinateur, mais comme on l'a constaté dans une importante série de cas au Wisconsin, il existait une assez grande concordance dans les évaluations effectuées par les ophtalmologistes, les optométristes et les techniciens en ophtalmologie dûment formés (Kappa 0,75 pour la RD proliférative et non proliférative)<10>. La sensibilité de l'ophtalmoscopie sans dilatation pupillaire pratiquée par un diabétologue ou un technicien expérimenté varie entre 38 et 50 %<11> mais est nulle (0 %) lorsque cet examen est effectué par une infirmière. Le critère de référence dans ces études était une photographie stéréoscopique en sept champs du fond d'œil. Au lieu de procéder à un examen du fond d'œil pour dépister la rétinopathie chez les diabétiques, on peut avoir recours à la rétinographie utilisant un seul champ de 45° du pôle postérieur de chaque œil sans mydriase.

Tonométrie

La tonométrie de Schiotz, autrefois recommandée comme test de dépistage du glaucome, a en pratique un degré de sensibilité de seulement 50 %<12>. En outre, sa valeur prédictive positive ne dépasse pas 50 %<13,14>. C'est dû en partie à la variation de la PIO au cours du nycthémère, qui peut atteindre 5 mm Hg chez les sujets normaux, et 8 à 10 mm Hg chez les personnes atteintes de glaucome. Lorsque des mesures étaient effectuées au hasard, seulement 50 % des glaucomateux présentaient une hypertonie<13>. D'autres techniques de tonométrie (tonomètre par aplanation, à jet d'air comprimé ou modèle à main de Perkins) peuvent se révéler plus sensibles. La tonométrie ne permet pas de détecter les cas de pseudo-glaucome.

La périmétrie sert quant à elle à détecter les déficits du champ visuel, signe très sensible mais non spécifique du glaucome. Le relevé du champ visuel assisté par ordinateur est possible et peut présenter un intérêt pratique dans l'avenir. Le périmètre automatique de Humphrey possède un degré de sensibilité de 90 % et de spécificité de 91 % comparativement au périmètre de Goldmann. Il faut environ 30 minutes pour obtenir les résultats<15>.

Efficacité de la prévention et du traitement

Les anomalies de la réfraction, y compris celles qui sont dues à la presbytie, sont faciles à corriger au moyen de verres correcteurs ou de lentilles cornéennes.

Si l'administration de mydriatiques peut aider à améliorer l'acuité visuelle en présence d'une petite opacité centrale, le seul traitement définitif de la cataracte demeure l'ablation chirurgicale. Cette méthode réussit très bien à rétablir la vision pourvu que la rétine fonctionne convenablement et que les défauts de réfraction soient bien corrigés. Lorsqu'une cataracte est extrêmement dense, il peut être impossible de déceler les affections de la rétine telles que les dégénérescences maculaires, ce qui peut compromettre le succès de la chirurgie. C'est un des arguments qui militent en faveur d'une détection précoce de la cataracte. L'ablation du cristallin, en particulier lorsqu'elle s'accompagne de l'implantation d'une prothèse cristallinienne intra-oculaire, contribue à améliorer la vision d'environ 90 % des sujets<16>. L'évaluation postopératoire révèle une aggravation de la déficience visuelle dans 5 % des cas et une absence d'amélioration dans un autre 5 % des cas. Les complications graves sont rares (1 % ou moins des sujets).

Avant la photocoagulation au laser à argon, il n'existait aucun traitement efficace contre la DMLA. Trois essais comparatifs ont montré que la photocoagulation des réseaux de néovaisseaux permet de préserver la vision comparativement à l'absence de traitement<17-20>. Le traitement était particulièrement efficace chez les personnes âgées et celles qui présentaient des néovaisseaux extra-fovéaux. Les résultats de ces études plaident en faveur de la détection précoce et de l'observation des DMLA. Malheureusement, dans la plupart des cas, la vue continue de se détériorer et les lésions atteignent un point de non-retour.

La perte de vision associée au glaucome est généralement irréversible. Au nombre des mesures de détection précoce figurent la tonométrie (mesure de la pression intra-oculaire), l'examen du fond d'œil où l'on étudie la papille optique, ou la périmétrie automatique qui permet de déceler les déficits précoces du champ visuel périphérique. Le traitement vise à réduire la pression intra-oculaire par l'application topique de bêta-bloquants ou de pilocarpine. Les auteurs d'une étude ont fait état d'un élargissement du champ visuel dans les six premiers mois du traitement<21>. Bien qu'il soit généralement admis que la réduction d'une hypertension intra-oculaire extrême (>35 mm Hg) aide à prévenir la déficience visuelle, de tels chiffres tensionnels sont rares dans l'ensemble de la population. L'indication du traitement de l'hypertension intra-oculaire légère à modérée est moins évidente. Un certain nombre d'essais comparatifs randomisés portant sur la réduction de la PIO chez les hypertendus oculaires ont été effectués, l'apparition de nouveaux déficits du champ visuel étant utilisés pour mesurer l'issue du traitement. Bien que les résultats de ces études ne soient pas toujours favorables<22-25>, et que la plupart des études présentent des lacunes méthodologiques, le traitement antihypertensif est maintenant généralement accepté.

Il a été établi qu'un traitement précoce aidait à améliorer la rétinopathie diabétique, le glaucome et la dégénérescence maculaire liée à l'âge de type disciforme

Des données indiquent que chez les diabétiques de type I, une régulation étroite de la glycémie retarde la progression de la RD<26>. Il reste à savoir si l'on peut obtenir les mêmes résultats chez les diabétiques de type II. La photocoagulation au xénon ou au laser à argon a démontré son efficacité dans le traitement de divers types de RD. Plusieurs études randomisées sont venues confirmer que la photocoagulation stabilise la vision et réduit le risque de déficience visuelle<27-29>. Les résultats sont meilleurs lorsque la vision initiale est supérieure à 20/30.

Recommandations émanant d'autres sources

L'*American Academy of Ophthalmology* recommande de procéder à une ophtalmoscopie et à une tonométrie annuelles chez toutes les personnes de plus de 40 ans. Un examen ophtalmologique complet s'impose au moins une fois entre 35 et 45 ans et tous les 5 ans après l'âge de 50 ans. L'*American Optometric Association* recommande que toutes personnes de plus de 35 ans subissent un examen complet de l'œil et de la vue, y compris une tonométrie. Bien que ces recommandations fassent actuellement l'objet d'une révision, le *U.S. Preventive Services Task Force* a indiqué en 1989 qu'il serait peut-être prudent sur le plan clinique de conseiller aux personnes à haut risque de glaucome, notamment celles qui sont âgées de 65 ans et plus, d'être examinées par un spécialiste des yeux; la fréquence optimale de l'examen étant laissée à la discrétion des cliniciens<30>. La tonométrie de Schiotz n'était plus recommandée comme méthode de détection précoce du glaucome<31>. Le *U.S. Preventive Services Task Force* estimait également que le dépistage de la baisse de l'acuité visuelle peut être indiqué dans le cas des personnes âgées<30>.

L'*American College of Physicians*, l'*American Diabetes Association* et l'*American Academy of Ophthalmology* recommandent que les diabétiques subissent une rétinographie stéréoscopique régulière lorsque c'est possible ou un examen ophtalmoscopique annuel avec dilatation préalable de la pupille<32>.

Conclusions et recommandations

La déficience et les handicaps visuels sont monnaie courante au troisième âge. Il est possible de déceler une baisse de l'acuité visuelle à l'aide de l'optotype de Snellen. Il existe des données acceptables justifiant l'inclusion de ce test dans l'examen médical périodique vu qu'un tel test permettrait facilement d'aider un grand nombre de personnes atteintes d'une déficience visuelle (recommandation B). Dans le cas des diabétiques, on peut recommander l'inclusion dans l'examen médical périodique de l'examen du fond d'œil ou de la rétinographie pratiqués par un ophtalmologiste pour la détection

précoce de la RD, la surveillance et le traitement précoce de la phase proliférative de la maladie (recommandation B).

L'identification précoce des personnes atteintes de DMLA permet d'avoir recours à la photocoagulation pour prévenir les déficiences visuelles dues à la néovascularisation. On ignore cependant si le médecin de première ligne est en mesure de déceler de tels changements au moyen d'un examen du fond d'œil; on ne dispose pas non plus de suffisamment de données pour recommander l'inclusion ou l'exclusion de l'examen du fond d'œil utilisé à cette fin (recommandation C). La prudence conseille néanmoins de procéder à un tel examen. Dans le cas du diagnostic précoce du glaucome, il n'existe pas pour le moment suffisamment de données pour recommander l'inclusion ou non de la tonométrie, de l'examen du fond d'œil ou de la périmétrie automatique dans l'examen médical périodique (recommandation C). Les personnes qui ont des antécédents familiaux de glaucome ainsi que les sujets de race noire, très myopes ou diabétiques courent un plus grand risque de souffrir d'un glaucome. Il serait alors prudent dans de tels cas de recommander un examen périodique par un ophtalmologiste ayant accès à la périmétrie automatique.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Évaluer l'examen du fond d'œil comme moyen de prédire les atteintes dues à l'hypertension oculaire.
2. Comparer la rentabilité des instruments automatisés d'évaluation du champ visuel auxquels ont actuellement accès les dispensateurs de soins primaires ainsi que les coûts qu'entraînerait la formation de ces praticiens en vue de leur apprendre à reconnaître de façon sûre les caractéristiques ophtalmoscopiques d'une papille glaucomateuse.
3. Déterminer s'il existe des questions simples qui aident à déceler les affections de l'œil avec un haut degré de sensibilité.
4. Déterminer la sensibilité et la spécificité des optotypes de Snellen comme méthode de détection de la déficience visuelle dans le cadre des soins primaires.
5. Déterminer les caractéristiques de l'examen du fond d'œil utilisé pour la détection de la dégénérescence maculaire liée à l'âge dans le cadre des soins primaires.
6. Trouver la méthode la plus efficace d'améliorer la pratique de l'examen du fond d'œil par le médecin de première ligne.

7. Déterminer la méthode la plus efficace de détection du glaucome (p. ex., au moyen de la tonométrie à jet d'air comprimé ou de Perkins) pour les programmes communautaires de dépistage.
8. Étudier le rôle des optométristes en ce qui concerne le dépistage de la déficience visuelle, du glaucome, de la rétinopathie diabétique et de la dégénérescence maculaire liée à l'âge dans le cadre des soins primaires.

Sources des données

Nous avons retracé les publications en procédant à une recherche dans la base de données MEDLINE pour la période de 1986 à décembre 1993 à l'aide des mots-clés suivants : *glaucoma* ou *glaucoma suspect, mass screening* ou *vision screening, clinical trial, glaucoma-drug therapy; intraocular pressure – drug effect; ocular hypertension – drug therapy, Timolol – administration and dosage; vision disorders; aged; diabetic retinopathy; age-related macular degeneration; cataracts; retinal diseases.*

Cette recension a débuté en mars 1990 et la version finale des recommandations a été préparée par le Groupe de travail en janvier 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier le Dr Vladamir Kozousek, MD, FRCSC, ophtalmologiste-conseil, Camp Hill Hospital, Halifax (N.-É.); le Dr M. Motolko, MD, FRCSC, FACS, ophtalmologiste-conseil, Toronto, Willowdale (Ontario); le Dr R. Pace, OD, École d'optométrie, Université de Waterloo, Waterloo (Ontario); le Dr Graham E. Trope, MB, DO, FRCS (Ed), PhD, FRCSC, directeur de la chaire d'ophtalmologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario); R. Wagg, OD, président, *Nova Scotia Association of Optometrists*, New Glasgow (N.-É.), qui l'ont aidé par leurs judicieux conseils à rédiger le présent manuscrit.

Références choisies

1. Nelson KA: Visual impairment among elderly Americans: statistics in transition. *J Vis Impair Blind* 1987; 81: 331-334
2. Klein BEK, Klein R, Sponsel WE, *et al*: Prevalence of Glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99: 1499-1504
3. Ederer F, Krueger DE, Mowery RL, *et al*: Lessons from the Visual Acuity Impairment Survey pilot study. *Am J Public Health* 1986; 76: 160-165

4. Loewenstein JI, Palmberg PF, Connett JE, *et al*: Effectiveness of a pinhole method for visual screening. *Arch Opthalmol* 1985; 103: 222-223

5. Long CA, Holden R, Mulkerrin E, *et al*: Opportunistic screening of visual acuity of elderly patients attending outpatient clinics. *Age Ageing* 1991; 20: 392-395

6. Strahlman E, Ford D, Whelton P, *et al*: Vision screening in a primary care setting. A missed opportunity? *Arch Intern Med* 1990; 150: 2159-2164

7. Tielsch JM, Sommer A, Witt K, *et al*: Blindness and visual impairment in an American urban population. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 286-290

8. Holmin C: Optic disc evaluation versus the visual field in chronic glaucoma. *Acta Opthalmol Copenh* 1982; 60: 275-283

9. Cooper RL, Grose GC, Constable IJ: Mass screening of the optic disc for glaucoma: a follow up study. *Austr N Z J Ophthalmol* 1986; 14: 35-39

10. Moss SE, Klein R, Kessler SD, *et al*: Comparison between ophthalmoscopy and fundus photography in determining severity of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1985; 92: 62-67

11. Singer DE, Nathan DM, Fogel HA, *et al*: Screening for diabetic retinopathy. *Ann Intern Med* 1992; 116: 660-671

12. Hollows FC, Graham PA: Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 1966; 50: 570-586

13. Leske MC: The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 166-191

14. Ford VJ, Zimmerman TJ, Kooner A: A comparison of screening methods for the detection of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl)* 1982; 22: 257

15. Trope GE, Britton R: A comparison of Goldmann and Humphrey automated perimetry in patients with glaucoma. *Br J Opthalmol* 1987; 71: 489-493

16. Straatsma BR, Meyer KT, Bastek JV, *et al*: Posterior chamber intraocular lens implantation by ophthalmology residents. A prospective study of cataract surgery. *Opthalmology* 1983; 90: 327-335

17. Argon laser photocoagulation for senile macular degeneration. Results of a randomized trial. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 912-918

18. The Moorfields Macular Study Group: Retinal pigment epithelial detachments in the elderly: a controlled trial of argon laser photocoagulation. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 1-16

19. The Moorfields Macular Study Group: Treatment of senile disciform macular degeneration: a single blind randomised trial by argon laser photocoagulation. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 745-753

20. Coscas G, Soubrane G: Photocoagulation de néovaisseaux sou-rétiniens par le laser à argon dans la dégénérescence, maculaire sénile. *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophthalmologie* 1982; 83: 102-105

21. Messmer C, Flammer J, Stumpfig D: Influence of betaxolol and timolol on the visual fields of patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 678-681

22. Schulzer M, Drance SM, Douglas GR: A comparison of treated and untreated glaucoma suspects. *Ophthalmology* 1991; 98: 301-307

23. Glaucoma Laser Trial Research Group: The Glaucoma Laser Trial. *Ophthalmology* 1990; 97: 1403-1413

24. Kitazawa Y: Prophylactic therapy of ocular hypertension. A prospective study. *Trans Ophthalmol Soc NZ* 1981; 33: 30-32

25. Epstein DL, Krug JH Jr, Hertzmark E, *et al*: A long-term clinical trial of timolol therapy versus no treatment in the management of glaucoma suspects. *Ophthalmology* 1989; 96: 1460-1467

26. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U: The effect of long term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes millitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 304-309

27. British Multicentre Study Group: Proliferative diabetic retinopathy: treatment with xenon-arc photocoagulation: interim report of multicentre randomized controlled trial. *BMJ* 1977; 1: 739-741

28. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group report number 1: Photocoagulation for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1796-1806

29. British Multicentre Study Group: Photocoagulation for diabetic maculopathy. A randomized controlled trial using the xenon arc. *Diabetes* 1983; 32: 1010-1016

30. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions.* Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 181-192

31. Battista RN, Huston P, Davis MW: Screening for primary open-angle glaucoma. In Goldbloom RB, Lawrence RS (eds): *Preventing Disease: Beyond the Rhetoric.* Springer-Verlag, New York, 1990

32. American College of Physicians, American Diabetes Association, American Academy of Ophthalmology: Screening guidelines for diabetic retinopathy. *Ann Intern Med* 1992; 116: 683-685

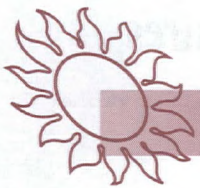
Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Optotype de Snellen	Détecte de façon fiable la baisse de l'acuité visuelle dans les études épidémiologiques.	Études analytiques de cohortes<3,4> (II-2)	Données acceptables justifiant l'inclusion du dépistage dans l'examen médical périodique (EMP) (B)
	Un dépistage dans la population peut permettre de corriger les problèmes de vision.	Étude analytique de cohortes<14> (II-2)	
Rétinopathie diabétique			
Examen du fond d'œil ou rétinographie chez les diabétiques	L'examen du fond d'œil et la rétinographie sont deux méthodes sensibles de détection de la rétinopathie diabétique; la détection précoce permet de préserver la vision.	Examen de séries de cas<11> et opinion d'experts<32> (III)	Données acceptables justifiant l'inclusion du dépistage dans l'EMP des diabétiques (B)
	Dans les cas de rétinopathie diabétique proliférative, la photocoagulation aide à préserver la vision.	Essais comparatifs randomisés<27-29> (I)	

(Suite à la page suivante)

Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
	Dégénérescence maculaire		
Examen du fond d'œil	La dégénérescence maculaire liée à l'âge peut être décelée par les professionnels formés en ophtalmoscopie.	Opinion d'experts<18> (III)	Données insuffisantes pour inclure ou non cette intervention dans l'EMP (C)
	Dans les cas de dégénérescence maculaire liée à l'âge accompagnée de changements néovasculaires, la photocoagulation aide à préserver l'acuité visuelle.	Essais comparatifs randomisés<17-20> (I)	
	Glaucome		
Examen du fond d'œil, tonométrie ou périmétrie automatique	L'examen de la papille optique (fond d'œil) est une méthode sensible de détection du glaucome.	Étude analytique de cohortes<9> (II-2)	Données insuffisantes pour recommander l'inclusion ou non du dépistage du glaucome dans l'EMP (C)
	La tonométrie de Schiotz est une méthode peu sensible et peu spécifique de détection précoce du glaucome.	Séries de cas<12-14> (III)	
	La périmétrie automatique (Humphrey) est une méthode sensible de détection du glaucome.	Série de cas<15> (III)	
	L'application topique de bêta-bloquants réduit la pression intra-oculaire et peut retarder la baisse de l'acuité visuelle.	Essais comparatifs randomisés<22-25> (I)	



CHAPITRE 79

Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires

par Christopher Patterson
et Alexander G. Logan

79

Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1] et Alexander G. Logan[2], MD, FRCPC

Les risques de souffrir d'affections dues à l'hypertension augmentent avec l'âge. Les résultats d'essais comparatifs randomisés de grande envergure réalisés récemment ont révélé que le traitement de l'hypertension systolique isolée et de l'hypertension systolo-diastolique permet de réduire les taux d'accident vasculaire cérébrale (ACV), de coronaropathies symptomatiques et la mortalité. Les recommandations antérieures soulignaient l'importance du dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge moyen, mais on possède maintenant des preuves suffisantes pour étendre ces recommandations aux personnes âgées de 65 ans et plus.

Ampleur du problème

L'hypertension touche au moins 10 % des personnes âgées de plus de 65 ans et 20 % des personnes âgées de plus de 80 ans

L'hypertension systolique est définie comme une tension artérielle systolique moyenne supérieure à 160 mm Hg, confirmée à plusieurs reprises par mesures répétées à l'aide d'un sphygmomanomètre. L'hypertension diastolique est définie comme une tension artérielle diastolique moyenne (5e phase de Korotkoff) égale ou supérieure à 90 mm Hg. La phase de dépistage de l'étude du *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (ou SHEP)<1> a révélé que la prévalence de l'hypertension systolique isolée (pression systolique >160 mm Hg et pression diastolique < 90 mm Hg à deux reprises) était d'environ 10 % chez les Américains de race blanche âgés de plus de 65 ans. La prévalence grimpait à 20 % chez les personnes âgées de plus de 80 ans. Au cours de la phase de dépistage de la *Hypertension Detection and Follow-up Study*<2> il a été établi que la prévalence de l'hypertension diastolique (pression diastolique > 90 mm Hg à deux reprises) était d'environ 11 % chez les Américains de race blanche et supérieure à 26 % chez les Américains de race noire. Selon d'autres estimations fondées sur des mesures uniques de la tension artérielle, la prévalence serait considérablement plus élevée que ces chiffres ne le laissent supposer.

[1] Professeur et chef de la Division de médecine gériatrique, Université McMaster, Hamilton (Ontario)
[2] Professeur de médecine, Université de Toronto, Toronto (Ontario)

Des études épidémiologiques, par exemple celles qui ont été effectuées à Framingham (Massachusetts), ont révélé que les risques de mortalité et de morbidité sont liés de façon indépendante à l'hypertension systolique et à l'hypertension diastolique. Les risques d'ACV et d'affections cardio-vasculaires augmentent avec l'âge, pour des valeurs tensionnelles semblables. Le taux de morbidité est donc fonction de l'âge, tant pour les hommes que pour les femmes. En général, à âge égal et pour des valeurs tensionnelles semblables, le taux de morbidité est plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Une hypertension artérielle modérée est généralement asymptomatique dans tous les groupes d'âge.

Intervention

Le sphygmomanomètre à mercure est l'instrument de choix car il est précis et fiable. Il faut calibrer les sphygmomanomètres anéroïdes deux fois l'an en utilisant un sphygmomanomètre à mercure comme référence. Les lignes directrices concernant l'utilisation de cet instrument ont été publiées<3>, en voici quelques-unes : choisir un brassard de dimensions appropriées (le sac de caoutchouc doit enserrer au moins les deux tiers de la circonférence du bras); mesurer la tension artérielle après une période de repos de cinq minutes, sur le bras nu posé sur un support au niveau du cœur; procéder au dépistage ou au diagnostic lorsque le sujet est assis; si le diagnostic d'hypertension est confirmé, il faut alors mesurer la tension artérielle lorsque le sujet est couché et debout. Le patient ne devrait pas avoir fumé ni consommé de caféine dans les 30 minutes qui précèdent la mesure de la tension artérielle. Il faut faire la moyenne d'au moins deux mesures; si la différence entre les deux premières mesures est supérieure à 5 mm Hg, il faut prendre des mesures supplémentaires. Si la première mesure de la tension artérielle est élevée chez une personne qui n'a pas d'hypertension artérielle connue, il faut mesurer de nouveau la tension artérielle à trois reprises au moins sur une période de six mois.

Efficacité de la prévention et du traitement

Quelques sujets âgés de plus de 65 ans ont été inclus dans des études antérieures, mais leur nombre était insuffisant pour permettre aux chercheurs de tirer des conclusions définitives concernant ce groupe d'âge et les décisions ont été fondées sur l'analyse des sous-groupes. Quatre essais comparatifs randomisés de grande envergure sont maintenant venus enrichir le corpus de connaissances concernant le traitement antihypertenseur chez les personnes âgées.

Les chercheurs du *European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial* (EWPHE)<4> ont étudié les effets du traitement antihypertenseur chez 840 patients de plus de 60 ans recrutés dans

On dispose de preuves convaincantes selon lesquelles le traitement d'une pression systolique supérieure à 160 mm Hg et d'une pression diastolique supérieure à 90 mm Hg diminue à la fois la morbidité et la mortalité

des cliniques hospitalières. Les critères de participation à l'étude étaient une pression systolique, en position assise, de 160 à 239 mm Hg et une pression diastolique, toujours en position assise, de 90 à 119 mm Hg. Pour le traitement, on a utilisé un protocole en double aveugle avec répartition aléatoire des sujets; les diurétiques constituaient le traitement de choix, et la méthyldopa était ajoutée ultérieurement, si nécessaire. Après un suivi d'une durée moyenne de près de 5 ans, il restait moins de 300 sujets dans l'étude (19 % des sujets étaient décédés, 4 % ont souffert d'accidents cardio-vasculaires et ont été exclus de l'étude, 4 % ont été exclus pour des problèmes autres qu'une maladie et 36 % ont abandonné prématurément l'étude pour d'autres raisons). Les résultats ont révélé, entre autres, une diminution significative de la mortalité liée aux maladies cardio-vasculaires (–27 %, p=0,037), une diminution significative de la mortalité liée aux troubles cardiaques (–38 %, p=0,036) et une diminution significative des accidents cardio-vasculaires menant à l'exclusion du sujet (–60 %, p=0,064). Un changement non significatif de la mortalité globale et de la mortalité par accident cérébrovasculaire a également été noté.

Parmi les critiques faites au sujet de cette étude, soulignons le rythme de recrutement très lent et le taux élevé d'abandon. On a calculé qu'il fallait traiter 23 patients pendant cinq ans (nombre de patients à traiter ou NPT5) pour éviter un décès par accident cardio-vasculaire et 37 patients pendant cinq ans pour éviter un cas d'accident cérébrovasculaire non fatal (accident cardio-vasculaire ou ischémie cérébrale transitoire). S'il est vrai que le traitement des sujets âgés de plus de 80 ans n'a donné aucun résultat apparent, il faut préciser qu'il ne restait que 155 sujets à la fin de l'étude. Une analyse plus poussée de l'essai du EWPHE a révélé que le traitement était bénéfique pour toute la gamme des valeurs tensionnelles admises dans l'étude, que les patients présentent ou non des complications cardio-vasculaires lors de leur admission dans l'étude<5,6>.

Pour le *Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP)<1,7>, plus de 4 000 sujets ont été recrutés après un dépistage de masse réalisé auprès de 447 921 personnes âgées de plus de 60 ans. Les critères de participation à l'étude étaient, entre autres, une pression systolique de 160 à 219 mm Hg et une pression diastolique inférieure à 90 mm Hg. Les sujets ayant des antécédents ou des signes de troubles cardio-vasculaires graves ont été exclus de l'étude. L'âge moyen des sujets était de 72 ans, toutefois 649 d'entre eux avaient plus de 80 ans. Le traitement était administré en double aveugle et de façon aléatoire et débutait avec un diurétique, les bêta-bloquants ou la réserpine étant utilisés comme médicaments de deuxième ligne. Les objectifs du traitement étaient d'obtenir une pression systolique inférieure à 160 mm Hg, si la pression systolique de départ était supérieure à 180 mm Hg, et une diminution de 20 mm Hg si la pression systolique initiale se situait entre 160 et 180 mm Hg. La diminution de 37 % de l'incidence de l'ACV complété était significative (p=0,0003; risque

relatif 0,63; intervalle de confiance (IC) à 95 % = 0,49 à 0,82). L'incidence de l'infarctus du myocarde a été réduite du tiers (risque relatif 0,67; IC à 95 % = 0,47 à 0,96) alors que celle de l'insuffisance ventriculaire gauche a chuté de moitié (risque relatif 0,46; IC à 95 % = 0,33 à 0,65). On a noté une diminution non significative de la mortalité globale. Le NPT5 pour éviter un ACV ou un cas d'insuffisance ventriculaire gauche était de 40 tandis que le NPT5 pour prévenir un cas d'infarctus du myocarde s'élevait à 90.

Le *Swedish Trial in Older Patients with Hypertension* (*STOP-Hypertension*) est un essai comparatif randomisé portant sur des Suédois et des Suédoises âgés de 70 à 84 ans<8>. Les critères de participation à l'étude étaient une pression systolique de 180 à 230 mm Hg associée à une pression diastolique d'au moins 90 mm Hg, ou une pression diastolique de 105 à 120 mm Hg, quelle que soit la pression systolique. Quatre médicaments, soit une association de diurétiques et trois bêta-bloquants, étaient administrés aux patients de façon aléatoire. Ceux qui souffraient d'autres affections cardio-vasculaires n'étaient pas exclus de l'étude, à l'exception de ceux qui avaient eu un infarctus ou un ACV moins d'un an auparavant et de ceux qui souffraient d'une angine de poitrine nécessitant un traitement plus poussé que la nitroglycérine. Après un traitement dont la durée moyenne dépassait à peine deux ans, on a noté une diminution significative de la mortalité globale (risque relatif 0,57; IC à 95 % = 0,37 à 0,87). La diminution de tous les ACV (risque relatif 0,53; IC à 95 % = 0,33 à 0,86) et des ACV fatals (risque relatif 0,27; IC à 95 % = 0,06 à 0,84) était également significative. Pour les résultats cliniques recherchés, le traitement était nettement bénéfique dans tous les groupes d'âge, mais après l'âge de 80 ans, les bienfaits n'étaient pas évidents. Le NPT5 pour prévenir un ACV ou un décès était de 14.

Dans le cadre de l'essai du *Medical Research Council* (MRC) sur le traitement des personnes âgées hypertendues, les chercheurs ont étudié les effets du traitement antihypertenseur chez des hommes et des femmes âgés de 65 à 74 ans dont la pression systolique se situait entre 160 et 209 mm Hg et dont la pression diastolique était égale ou inférieure à 114 mm Hg<9>. Près de 185 000 invitations ont été envoyées aux patients de plus de 200 médecins de famille. Plus de 20 000 patients ont été repérés, mais 16 000 d'entre eux ont été exclus, soit parce qu'ils avaient déjà été traités pour l'hypertension, soit parce qu'ils avaient eu un infarctus du myocarde ou un ACV au cours des trois mois précédents, ou encore parce qu'ils souffraient d'une maladie grave, cardio-vasculaire ou autre. Le traitement, qui était en double aveugle et contrôlé contre placebo, débutait par l'administration d'un diurétique ou d'un bêta-bloquant. L'étude s'est poursuivie pendant plus de cinq ans; au terme de cette période 25 % des sujets avaient échappé au suivi.

Les résultats de cet essai ont révélé une diminution significative de 25 % de tous les ACV (p=0,04; IC à 95 % = 0,03 à 0,42) ainsi qu'une diminution de 17 % de tous les accidents cardio-vasculaires (ACV et accidents coronariens) (p=0,04; IC à 95 % = 0,02 à 0,29).

Les résultats de ces quatre essais ont confirmé les effets bénéfiques du traitement chez des sujets âgés dont la pression artérielle systolique est supérieure à 160 mm Hg et la pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg. Le traitement aux diurétiques est généralement efficace, bien qu'il soit souvent nécessaire d'y ajouter des médicaments de deuxième recours.

Des substances comme l'alcool et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent favoriser l'hypertension

Il n'est pas recommandé de faire une recherche exhaustive des causes de l'hypertension secondaire, mais il faut toutefois noter que des substances comme l'alcool et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent favoriser l'hypertension.

Il est généralement recommandé d'adopter des mesures de promotion de la santé – par exemple réduire la consommation de sel, cesser de fumer et faire régulièrement de l'exercice – qui peuvent avoir un effet sur le risque de maladies cardio-vasculaires et d'hypertension artérielle, surtout s'il s'agit d'une hypertension artérielle limite. Un traitement aux antihypertenseurs doit être entrepris immédiatement chez les patients qui souffrent d'hypertension modérée ou sévère.

Selon certaines données, le fait de signaler au patient qu'il est hypertendu peut favoriser l'apparition de symptômes chez les sujets jeunes<10>. On ne sait pas au juste si cela est également le cas chez les patients âgés.

Recommandations émanant d'autres sources

Le *U.S. Preventive Services Task Force* recommande que l'on mesure régulièrement la tension artérielle de tous les sujets âgés de plus de 3 ans<11>.

Conclusions et recommandations

Étant donné la prévalence élevée de l'hypertension chez les personnes âgées, les risques de mortalité et de morbidité que comporte une hypertension non traitée et l'efficacité démontrée du traitement médicamenteux, on peut recommander en toute confiance le dépistage de cette affection chez les personnes âgées de 65 à 84 ans. Nonobstant les problèmes de méthodologie présentés par les essais cliniques (p. ex., rythme de recrutement lent dans l'essai du EWPHE et taux d'abandon élevé dans celui du MRC) l'efficacité du traitement n'a pas été prouvée pour les personnes âgées de plus de 80 ans. Bien que l'on manque encore de preuves indiscutables concernant le traitement de l'hypertension chez les personnes âgées de plus de 85 ans, il est

peu probable qu'un traitement judicieux soit néfaste. Aucun essai randomisé n'a porté spécifiquement sur cette population de personnes très âgées. Il a été recommandé de faire preuve de prudence dans le traitement de ces personnes sur la foi des résultats de deux recherches. La première étude est un essai comparatif randomisé de faible envergure (n=123) qui démontrait l'absence de bienfait du traitement après une période de deux ans. Les sujets vivaient dans un établissement de soins, l'âge moyen était d'environ 80 ans et le groupe témoin n'avait pas reçu de placebo. Étant donné les résultats d'essais récents, cette étude n'a pas, de toute évidence, la puissance nécessaire pour étayer la conclusion selon laquelle le traitement était sans effet<12>. La deuxième étude signalait des observations faites en Finlande selon lesquelles, chez les personnes âgées de plus de 85 ans, il existe une relation inverse entre la mortalité au cours des deux premières années de l'étude et les pressions artérielles systolique et diastolique<13>.

Comme pour tout traitement administré aux personnes âgées, il faut être très attentif à l'apparition d'effets secondaires des médicaments. Il faut mettre en balance les risques et les avantages possibles du traitement lorsque ces personnes souffrent de maladies concomitantes graves comme la démence ou d'autres maladies à un stade avancé.

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

1. Déterminer l'efficacité théorique du traitement chez les hypertendus âgés de plus de 80 ans.
2. Évaluer les effets du traitement sur la qualité de vie.

Sources des données

Les articles ont été repérés par une recherche dans la base de données MEDLINE avec les mots-clés MESH suivants : *aged, aged over 80* et *clinical trials*. La recherche s'arrêtait au mois d'août 1993. En outre, on a examiné des rapports de synthèse et des méta-analyses récents afin de trouver des références supplémentaires. De plus, on a obtenu de l'information auprès d'experts dans le domaine de l'hypertension.

Cette recension a été entreprise en avril 1992 et constitue une mise à jour d'un rapport publié en 1984<14>. Le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en janvier 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude tient à remercier les participants à la Conférence de concertation de la Société canadienne d'hypertension artérielle, qui s'est tenue les 8 et 9 avril 1992<15>, pour leur collaboration à l'évaluation des données.

Références choisies

1. Vogt TM, Ireland CC, Black D, *et al*: Recruitment of elderly volunteers for multicenter clinical trial: the SHEP pilot study. *Controlled Clin Trials* 1986; 7: 118-133
2. Hypertension Detection Follow-up Cooperative Group: Five-year findings of the Hypertension Detection Follow-up Program. *JAMA* 1979; 242: 2562-2577
3. Logan AG: Report of the Canadian Hypertension Society's Consensus Conference on the Management of Mild Hypertension. *Can Med Assoc J* 1984; 131: 1053-1057
4. Amery A, Birkenhager W, Brixko P, *et al*: Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Lancet* 1985; 1: 1349-1354
5. Amery A, Birkenhager W, Brixko R, *et al*: Efficacy of antihypertensive drug treatment according to age, sex, blood pressure, and previous cardiovascular disease in patients over the age of 60. *Lancet* 1986; 2: 589-592
6. Staessan J, Bulpitt C, Clement D, *et al*: Relation between mortality and treated blood pressure in elderly patients with hypertension: report of the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly. *BMJ* 1989; 298: 1552-1556
7. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265: 3255-3264
8. Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, *et al*: Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338: 1281-1285
9. MRC Working Party: Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results *BMJ* 1992; 304: 405-412
10. MacDonald LA, Sackett DL, Haynes RB, *et al*: Labelling in hypertension: a review of the behavioural and psychological consequences. *J Chronic Dis* 1984; 37: 933-942
11. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 23-27
12. Sprackling ME, Mitchell JRA, Short AH, *et al*: Blood pressure reduction in elderly: a randomized controlled trial of methyldopa. *Br Med J Clin Res Ed* 1981; 283: 1151-1153

13. Rajala S, Haavisto M, Heikinheimo R, *et al*: Blood pressure and mortality in the very old. [lettre] *Lancet* 1983; 2: 520-521

14. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1984. *Union méd can* 1984; 113(9): 796-803

15. Reeves RA, Fodor JG, Gryfe CI, *et al*: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 4. Hypertension in the elderly. *Can Med Assoc J* 1993; 149(6): 815-820

Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Mesure de la tension artérielle pour repérer les personnes hypertendues	Faire la moyenne d'au moins deux mesures de la tension artérielle prises au cours du même examen et faire trois examens au moins, sur une période de six mois. La recherche de cas devrait être envisagée pour toutes les personnes âgées de 65 à 84 ans, bien que l'efficacité de cette intervention n'ait pas été évaluée; le médecin doit faire preuve de jugement, comme dans tous les autres domaines de la médecine clinique.	Opinion d'experts<11> (III)	Preuves acceptables pour la recommander dans le cadre de l'examen médical périodique (ou l'EMP) (B)

(Suite à la page suivante)

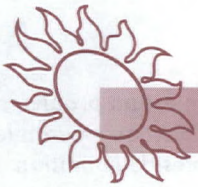
Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires (suite)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Traitement médicamentaux de l'hypertension	Le traitement de l'hypertension devrait se faire cas par cas; il devrait être fonction de l'âge du patient ainsi que du type et de la gravité de l'élévation des valeurs tensionnelles.		
	a) Chez les personnes âgées de 70 ans et moins dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg, le traitement diminue les risques d'accident vasculaire cérébrale (ACV), de crise cardiaque et de décès.	Essai comparatif randomisé<2> (I)	Preuves suffisantes pour recommander le traitement (A)
	b) Chez les personnes âgées de 70 à 84 ans dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg et la tension systolique est de 160 mm Hg, le traitement diminue les risques d'ACV et de décès.	Essai comparatif randomisé<4,5,8,9> (I)	Preuves suffisantes pour recommander le traitement (A)
	c) Chez les personnes âgées de 60 à 84 ans dont la tension systolique est égale ou supérieure à 160 mm Hg et la tension systolique inférieure à 90 mm Hg, le traitement diminue les risques d'ACV.	Essai comparatif randomisé<7> (I)	Preuves suffisantes pour recommander le traitement (A)

(Suite à la page suivante)

Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Traitement médicamentaux de l'hypertension	d) Chez les personnes âgées de plus de 84 ans dont la tension systolique ou la tension diastolique est élevée, il n'est pas prouvé que le traitement soit bénéfique. Il est recommandé de procéder cas par cas et avec prudence.	Opinion d'experts<15> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement (C); il est recommandé de procéder cas par cas et avec prudence
	e) Chez les personnes âgées de 65 à 84 ans dont la tension systolique se situe entre 140 et 160 mm Hg et dont la tension diastolique est inférieure à 90 mm Hg, il n'est pas prouvé qu'un traitement soit bénéfique.	Opinion d'experts<15> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement dans le cadre de l'examen médical périodique (EMP) (C)
	f) Chez les personnes âgées de plus de 70 ans dont la tension diastolique est égale ou supérieure à 90 mm Hg et la tension systolique est inférieure à 160 mm Hg, il n'est pas prouvé qu'un traitement soit bénéfique	Opinion d'experts<15> (III)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le traitement dans le cadre de l'EMP (C)



CHAPITRE 80

Prévention de la déficience auditive chez les personnes âgées

par Christopher Patterson

80

Prévention de la déficience auditive chez les personnes âgées

Rédigé par Christopher Patterson, MD, FRCPC[1]

Chez les personnes âgées, la perte auditive est un problème courant, qui peut souvent devenir un handicap. Bien qu'environ le quart des personnes âgées se plaignent de troubles de l'audition, au moins le tiers présente une déficience auditive importante aux tests audiologiques. La perte d'audition peut entraver le fonctionnement physique et les relations sociales et est également associée à des déficits intellectuels, à des perturbations de l'humeur et à des troubles du comportement. Quatre-vingt-dix pour cent des pertes auditives chez les personnes âgées sont dues à des changements neurosensoriels et de nombreux cas peuvent bénéficier d'une amplification. Les prothèses auditives améliorent la qualité de vie. Étant donné la forte prévalence de la déficience auditive et l'efficacité reconnue de l'intervention, il y a lieu d'inclure le dépistage de la déficience auditive dans l'examen médical périodique. On devrait s'efforcer de limiter l'exposition au bruit ambiant afin de prévenir les atteintes auditives causées par le bruit.

Ampleur du problème

La perte d'audition liée à l'âge ou presbyacousie est un trouble fréquent qui est dû à plusieurs facteurs. Quatre-vingt-dix pour cent des cas de presbyacousie sont attribuables à une perte auditive neurosensorielle résultant de l'interaction de changements liée à l'âge, de maladies et d'agents qui endommagent l'ouïe. Au nombre des modifications liées au vieillissement figurent le raidissement de la membrane basilaire, l'hyperostose, les modifications artérioscléreuses et rhéologiques, alliés à une dégénérescence de l'organe de Corti, à une perte de cellules ciliées, à une détérioration du ganglion spiral et à une perturbation de la régulation nerveuse de l'endolymphe. Parmi les facteurs pathogènes, on retrouve les maladies infectieuses de l'oreille moyenne et interne, l'exposition au bruit, les médicaments (antibiotiques aminosides, salicylates, quinine et diurétiques de l'anse) et l'atteinte du nerf auditif.

On entend par déficience auditive une réduction de la fonction auditive qui se caractérise par une élévation du seuil d'audition, mesurée en décibels (dB) de perte auditive comparativement à l'audition d'une population normale pour des fréquences spécifiques,

[1] Professeur et directeur, Division de gériatrie, Université McMaster, Hamilton (Ontario)

habituellement 250, 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz. La déficience auditive devient un handicap lorsqu'elle entrave l'accomplissement des activités quotidiennes comme la compréhension de la parole en présence de bruits de fond.

La presbyacousie touche principalement les fréquences supérieures à 1 000 Hz. Bien que la plupart des conversations se situent dans le registre de 500 à 4 000 Hz, la fréquence de certaines consonnes (p. ex., S, Th, F) est plus élevée. Le déficient auditif âgé peut avoir une audition normale aux basses fréquences et présenter une perte aux fréquences moyennes et élevées. La parole est ainsi perceptible mais devient assourdie, difficile à comprendre, en particulier en présence de bruits de fond. Comme ce type de perte auditive progresse habituellement sur une longue période, la personne peut ne pas s'en rendre compte. En outre, parce qu'elle peut percevoir les sons de basse fréquence dans les conversations, sa famille et les dispensateurs de soins peuvent attribuer les problèmes de compréhension à la confusion, à des troubles mnésiques ou à l'inattention. Lorsqu'elle empêche une communication efficace, la perte auditive peut influer sur le fonctionnement physique, affectif, intellectuel, social ainsi que sur le comportement. Elle constitue le handicap chronique le plus fréquent en Amérique du Nord.

La perte auditive est le handicap chronique le plus fréquent en Amérique du Nord

Au moins 25 % des sujets de plus de 65 ans font état de troubles de l'audition. Dans ce groupe d'âge, plus du tiers des personnes souffrent d'une perte auditive (PA) décelable à l'examen audiologique. Dans une vaste enquête en deux volets réalisée au Royaume-Uni (questionnaire postal suivi d'un examen clinique), 16 % des adultes (de 17 à 80 ans) avaient une PA de 25 dB ou plus, 4 % une PA de 45 dB ou plus et 1 % une PA de 65 dB ou plus dans les deux oreilles. La perte d'acuité auditive dans au moins une oreille était modérée chez 9 % des sujets (45 dB et plus)<1>. S'il est vrai que la prévalence générale d'une PA de 45 dB ou plus chez les adultes de 18 à 80 ans n'était que de 4 %, le taux grimpait nettement avec l'âge. Entre 61 et 70 ans, la prévalence s'établissait à 7 %, et entre 71 et 80 ans, elle atteignait 18 %. Quatre-vingts pour cent de la perte auditive survient après l'âge de 60 ans<2>. Aux États-Unis, 23 % des personnes de 65 à 74 ans, 33 % de celles de 75 à 84 ans et 48 % des sujets de 85 ans et plus signalent une perte auditive<3>. Dans une étude portant sur des femmes âgées de 60 à 85 ans résidant dans deux petites collectivités rurales de l'Idaho, 45 % présentaient une PA de 25 dB ou plus aux fréquences moyennes (1 000-4 000 Hz) et 18 % une PA de 40 dB ou plus dans leur meilleure oreille<4>. Lors du 18e examen de la population de l'étude de Framingham, 41 % des 1 662 hommes et femmes de 60 à 90 ans affirmaient souffrir de troubles auditifs, et 29 % avaient une PA de 26 dB ou plus<5>. La prévalence de la perte auditive est encore plus forte dans les établissements; 45 % des résidents de foyers pour personnes âgées accusaient une PA de 40 dB ou plus à 1 000, 2 000 et 4 000 Hz<6>. La Société canadienne de l'ouïe estime que la population canadienne compte 10 % de malentendants ou de sourds

(2 535 406 personnes) et que 84 % des résidents de foyers pour personnes âgées qui ont subi des tests souffraient d'une déficience auditive.

La déficience auditive est associée à une altération du fonctionnement chez les personnes âgées. Par exemple, dans une série de cas de personnes âgées ayant fait l'objet d'un dépistage dans le cadre de soins primaires, une augmentation de 10 dB de perte auditive était liée à une hausse de 2,8 points à l'échelle des effets pathologiques sur le plan physique (*Sickness Impact Profile*)<7>. La détérioration des facultés intellectuelles est plus rapide chez les victimes de la maladie d'Alzheimer atteintes d'une déficience auditive<8>. Une perte auditive même légère est associée à une altération de la mémoire<9>.

Des chercheurs ont étudié la diminution de l'acuité auditive dans une cohorte de 1 475 personnes atteintes de presbyacousie sur une période de six ans. La modification du seuil varie en moyenne de 1 à 8 décibels entre 250 et 6 000 Hz, et de 10 à 15 décibels à 8 000 Hz<10>. Dans un article reprenant les résultats d'études longitudinales effectuées en Grande-Bretagne et au Danemark, la déficience auditive s'aggravait de façon continue et graduelle dans la majorité des cas (jusqu'à 97 % des sujets sur une période d'évaluation de 2 ans), la médiane étant de 5 à 6 décibels de perte par décennie<11>.

Intervention

Au nombre des mesures de détection, on retrouve l'interrogatoire de dépistage, les tests physiques et l'audiométrie tonale. Dans une population de 267 femmes de 60 à 85 ans issues de collectivités rurales de l'Idaho, la simple question «Pensez-vous souffrir d'un problème d'audition?» ("*Would you say that you have any difficulty hearing?*") avait un degré de sensibilité de 90 % pour la détection d'une PA de 40 dB à 1 000 et à 2 000 Hz, ainsi qu'une sensibilité de 83 % pour une PA de 40 dB à 1 000 et à 4 000 Hz dans la meilleure oreille. Les degrés de spécificité correspondants étaient de 71 et de 75 %<4>. L'épreuve de la voix chuchotée consiste à chuchoter six mots à une distance donnée de l'oreille du patient (de 6 pouces à 2 pieds) hors de son champ de vision et à demander à ce dernier de répéter les mots. Cette méthode de détection de la déficience auditive a un degré de sensibilité variant entre 80 et 100 % et une spécificité de 82 à 89 %<12>. Dans l'épreuve au diapason, il s'agit de tenir un diapason à un pouce de l'oreille du patient et de le retirer. L'incapacité de percevoir les vibrations sonores d'un diapason de 512 Hz à une distance d'un pied a une sensibilité de 80 % et une spécificité de 65 à 82 %. Il faut toutefois noter que l'utilisation d'une seule basse fréquence n'est pas indiquée pour l'évaluation de l'acuité auditive chez les personnes âgées atteintes de presbyacousie, car celles-ci subissent habituellement une perte aux fréquences aiguës. L'épreuve du

frottement des doigts consiste à frotter le pouce et l'index l'un contre l'autre en s'éloignant lentement du patient jusqu'à ce que celui-ci n'entende plus le son émis. L'incapacité de percevoir ce son à une distance de 6 à 8 pouces de l'oreille a, selon les études, une sensibilité de 80 % et une spécificité de 49 %. À 3 pouces, la sensibilité atteint 90 % et la spécificité 85 %<12>. On ne possède pas d'information sur les variations interobservateurs pour les épreuves précitées.

L'audioscope (fabriqué par Welch-Allyn Inc.) est un instrument qui sert à la fois d'otoscope et d'audiomètre simplifié. Il émet des sons purs d'intensité de 25 ou 40 décibels à des fréquences de 500, 1 000, 2 000 et 4 000 Hz. Cet instrument, qui a fait l'objet d'évaluations approfondies, est toujours très fiable : sensibilité de 87 à 96 % et spécificité de 70 à 90 % dans 4 études distinctes<13-16>. Cet instrument a l'avantage de permettre une inspection du méat du conduit auditif externe et de la membrane tympanique tout en produisant une série standardisée de sons purs avec une grande exactitude et très peu de variations interobservateurs.

Sangster et ses collègues ont offert un examen de l'acuité auditive à tous les patients âgés de 65 ans ou plus qui fréquentaient une clinique de médecine familiale au cours d'une période de deux mois à London, Ontario<17>. Après avoir exclu ceux qui avaient déjà porté une prothèse auditive ou qui présentaient des signes d'une pathologie active de l'oreille, les chercheurs ont utilisé l'audioscope réglé à une intensité de 40 dB de même qu'une version de l'inventaire des handicaps auditifs chez les personnes âgées comportant dix items pour le dépistage (IHAPA-D). L'inventaire comprend cinq items socio-situationnels et cinq items relatifs aux réactions affectives. On considérait comme un échec à l'examen toute perte auditive de 40 dB ou plus à 1 000 Hz et à 2 000 Hz dans une ou les deux oreilles ou l'accumulation de 8 points à l'IHAPA-D. Sur les 115 personnes examinées, 34 (30 %) ont échoué (9 à l'examen audioscopique, 14 à l'IHAPA-D et 11 au deux épreuves.) Parmi ces 34 personnes, 25 ont accepté de subir une évaluation audiologique complète alors que 9 n'ont pas donné suite à cette recommandation. Quinze des 25 sujets examinés en clinique d'audiologie présentaient une déficience auditive grave. On a conseillé à 18 patients de porter une prothèse auditive ou de participer à un programme de réadaptation auditive. Chose étonnante, on a constaté que chez 10 des 11 porteurs de prothèses auditives qui ont subi un examen audiologique complet, il fallait apporter des ajustements majeurs à leurs prothèses ou remplacer celles-ci<17>. Lorsque l'IHAPA-10 était utilisé seul, la sensibilité était de 65 à 75 %, la spécificité de 75 à 82 %<18,19>.

De nombreux utilisateurs de prothèses auditives peuvent ne pas être conscients qu'ils doivent faire apporter des ajustements majeurs à leur appareil ou même le faire remplacer

Efficacité de la prévention et du traitement

Bien qu'il puisse être impossible de prévenir la déficience auditive, on peut adopter des mesures de prévention primaire pour

lutter contre la perte auditive due au bruit. Selon de nombreuses études établissant l'existence d'une relation non équivoque entre l'exposition au bruit et la perte auditive, des programmes de lutte contre le bruit et de protection de l'ouïe seraient efficaces<20>. Il serait contraire à l'éthique d'effectuer un essai randomisé portant sur la protection de l'ouïe. Le Groupe d'étude canadien a déjà recommandé l'adoption de programmes de lutte contre le bruit et la protection de l'ouïe en vue de prévenir la perte auditive due au bruit (recommandation A)<21>. Il a également recommandé une évaluation du risque de perte auditive au moyen de l'anamnèse (recommandation B).

Souvent, le médecin ne se rend pas compte que la perte auditive est due à un bouchon de cérumen parce qu'il a omis d'examiner le canal auditif

Lorsqu'il décèle une perte auditive, le médecin prescrit en général un bilan audiologique complet. Le tableau 1 énumère les cas où une telle orientation est recommandée. S'il détecte une pathologie grave ou pouvant être traitée, il adresse habituellement le patient à un otorhinolaryngologiste. L'obstruction du méat du conduit auditif par un bouchon de cérumen est la cause la plus fréquente de perte auditive; or, ce problème peut être aisément corrigé.

Des stratégies ont été recommandées pour améliorer la communication avec les déficients auditifs (voir tableau 2). Une prothèse auditive est souvent utile dans le cas des patients qui souffrent d'une déficience justiciable d'une amplification. Dans un essai comparatif randomisé portant sur 194 anciens combattants âgés de sexe masculin, on a réparti de façon aléatoire les sujets en deux groupes : l'un a reçu une prothèse auditive et l'autre a été placé sur une liste d'attente. Parmi les sujets qui ont bénéficié d'une amplification, on a observé une amélioration importante du fonctionnement social et affectif, des résultats à l'évaluation de la dépression, des capacités de communication et des fonctions cognitives après 6 semaines, qui s'est maintenue jusqu'à 4 mois<22>. Dans certains cas, une prothèse auditive ajustée à l'oreille appareillée et comportant une amplification sélective des hautes fréquences peut être préférable<23>. Le traitement numérique des signaux est une nouvelle technique prometteuse susceptible d'améliorer la reconnaissance de la parole par les déficients auditifs. Chez les patients atteints d'une perte auditive neurosensorielle modérée (65 dB), l'augmentation de l'amplitude des signaux est associée à une amélioration de 10 à 12 % de l'intelligibilité, mais aucune amélioration n'était enregistrée dans le cas des patients atteints d'une perte neurosensorielle grave de 95 dB. Dans ce groupe, une augmentation de la durée des consonnes avait pour effet d'accroître légèrement (5 %) l'intelligibilité<24>.

Il est difficile de prédire quels sujets accepteront un système d'amplification, car jusqu'à 50 % des personnes âgées refuseront de porter une prothèse auditive. Certaines questions portant sur la façon dont le sujet perçoit son handicap auditif, notamment «Avez-vous de la difficulté à suivre une conversation lorsqu'il y a un bruit de fond, p. ex.,

la télévision, la radio, les enfants qui jouent?», peuvent aider à identifier les patients susceptibles d'accepter un appareillage<25,26>.

Recommandations émanant d'autres sources

Breslow et Somers préconisent un examen audiométrique chez les adultes tous les cinq ans<27>. Le *U.S. Preventive Services Task Force* a déjà recommandé que les patients âgés soient évalués peu importe leur degré d'acuité auditive, qu'ils reçoivent des services de counselling concernant les différents types de prothèses et leur utilisation et soient orientés vers les spécialistes compétents si l'on détecte une anomalie<28>. Les recommandations de cet organisme font actuellement l'objet d'une révision. Mulrow et Lichtenstein considèrent que l'examen à l'aide de l'audioscope est la méthode de choix pour le dépistage de la déficience auditive chez les adultes âgés<29>.

Conclusions et recommandations

La perte auditive est un problème fréquent chez les personnes âgées qui s'accompagne de troubles physiques, fonctionnels et psychiques importants. La prévalence de la déficience auditive augmente avec l'âge et un grand nombre de personnes âgées sont au fait de leur handicap, mais une proportion importante d'entre elles n'en sont pas conscientes. L'interrogatoire du patient (une seule question pertinente) et l'utilisation d'un audioscope sont des méthodes de dépistage sensibles qui peuvent être aisément appliquées dans le cadre des soins primaires. On a proposé l'adoption de stratégies visant à améliorer la communication lorsqu'une perte auditive est détectée, mais ces stratégies n'ont fait l'objet d'aucune évaluation critique.

Il a été démontré par ailleurs que l'amplification auditive améliorait la qualité de vie dans divers domaines bien qu'il ne soit pas sûr que les résultats de l'étude en question puissent être généralisés à d'autres populations. On n'a pas non plus défini convenablement les facteurs qui permettent de prédire si un sujet acceptera de porter une prothèse auditive. Les sujets appareillés devraient être suivis périodiquement par un audiologiste. En conclusion, on dispose de données acceptables pour inclure le dépistage de la déficience auditive dans l'examen médical périodique des personnes âgées (recommandation B) et des données suffisantes pour appuyer les programmes de réduction du bruit et de protection de l'ouïe (recommandation A).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Les domaines de recherche suivants ont été jugés prioritaires :

1. Déterminer les méthodes optimales de dépistage de la perte auditive dans le cadre des soins primaires.
2. Établir si l'utilisation de l'amplification ralentit la détérioration des fonctions intellectuelles dans la démence.
3. Trouver les meilleures méthodes pour encourager le port des prothèses auditives.

Sources des données

On a procédé à une recherche documentaire dans la base de données MEDLINE pour la période de 1988 à mars 1993 à l'aide de mots-clés : *presbycusis*, *aged*, *middle age*.

Cette recension a été entreprise en mars 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en mars 1994.

Remerciements

Le Groupe d'étude remercie Susan Whiteside, MClSc, audiologiste principale, Chedoke-McMaster Hospital, Hamilton (Ontario) et Sharon M. Abel, PhD, Chercheur principale, Division de l'épidémiologie clinique, et professeure d'otolaryngologie, Université de Toronto, Toronto (Ontario).

Références choisies

1. Davis AC: The prevalence of hearing impairment and reported hearing disability among adults in Great Britain. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 911-917
2. Davis AC: Epidemiological profile of hearing impairments: the scale and nature of the problem with special reference to the elderly. *Acta Orolaryngol Suppl Stockh* 1991; 476: 23-31
3. Havlik RJ: Aging in the eighties: Impaired senses for sound and light in persons age 65 and over. Preliminary data from the supplement on aging to the National Health Interview Survey: United States. January-June 1984. Advance data from Vital and Health Statistics, No. 125. Hyattsville, Md, National Center for Health Statistics, 1986 [Publications no DHHS (PHS) 86-1250]
4. Clark K, Sowers M, Wallace RB, *et al*: The accuracy of self-reported hearing loss in women aged 60-85 years. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 704-708

5. Gates GA, Cooper JC, Kannel WB, *et al*: Hearing in the elderly: the Framingham cohort, 1983-1985. *Ear Hear* 1990; 11: 247-256
6. Gutnick HN, Zillmer EA, Philput CB: Measurement and prediction of hearing loss in a nursing home. *Ear Hear* 1989; 10: 361-367
7. Bess FH, Lichetenstein MJ, Logan SA, *et al*: Hearing impairment as a determinant of function in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 123-128
8. Uhlmann RF, Larson EB, Koepsell TD: Hearing impairment and cognitive decline in senile dementia of the Alzheimer's type. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 207-210
9. Rabbitt P: Mild hearing loss can cause apparent memory failures which increase with age and reduce with IQ. *Acta Otolaryngol Suppl Stockh* 1991; 476: 167-175
10. Gates GA, Cooper JC: Incidence of hearing decline in the elderly. *Acta Otolaryngol Stockh* 1991; 111: 240-248
11. Davis AC, Ostri B, Parving A: Longitudinal study of hearing. *Acta Otolaryngol Suppl Stockh* 1990; 476: 12-22
12. Mulrow CD: Screening for hearing impairment in the elderly. *Hosp Pract Off Ed* 1991; 26: 79-86
13. Bienvenue GR, Michael TL, Chaffinch JO: Reference threshold sound pressure levels for the Welch Allyn AudioScope. *J Acoust Soc Am* 1984; 75: 1887-1892
14. Frank T, Peterson DR: Accuracy of a 40 dB HL audioscope and audiometer screening for adults. *Ear Hear* 1987; 8: 180-183
15. Lichtenstein MJ, Bess FH, Logan SA: Validation of screening tools for identifying hearing-impaired elderly in primary care. *JAMA* 1988; 259: 2875-2878
16. McBride WS: Screening tests for hearing loss in the elderly. *Clin Res* 1990; 38: 707A
17. Sangster JF, Gerace TM, Seewald RC: Hearing loss in elderly patients in a family practice. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 981-984
18. O'Rourke CM, Britten CF, Gatschet CA, *et al*: Effectiveness of a hearing screening protocol for the elderly. *Geriatr Nurs New York* 1993; 14: 66-69
19. Mulrow CD, Lichenstein MJ: Screening for hearing impairment in the elderly: rationale and strategy. *J Gen Intern Med* 1991; 6: 249-258
20. Sutor, AH: *Hearing conservation in noise and hearing conservation manual.* 4th Ed. Berger EH, Ward WD, Morrill JC, Royster LH. (Eds). American Industrial Hygiene Association. Akron, Ohio, 1986
21. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1984. *Union méd can* 1984; 113(9): 795-808

22. Mulrow CD, Aguilar C, Endicott JE, *et al*: Quality-of-life changes and hearing impairment: A randomized trial. *Ann Intern Med* 1990; 113: 188-194

23. MacKenzie K, Browning GG: Randomized, crossover study to assess patient preference for an acoustically modified hearing aid system. *J Laryngol Otol* 1991; 105: 405-408

24. Montgomery AA, Edge RA: Evaluation of two speech enhancement techniques to improve intelligibility for hearing-impaired adults. *J Speech Hear Res* 1988; 31: 386-393

25. John G, Davies E, Stephens D: Predicting who will use a hearing aid. *Practitioner* 1989; 233: 1291-1294

26. Ryding SL, Seewald RC, Corcoran DM, *et al*: Effectiveness of screening for hearing impairment in the elderly: communication présentée lors de la 15e Conférence annuelle de l'Association canadienne d'ortophonie et d'audiologie, Vancouver, 1990

27. Breslow L, Somers AR: The lifetime health-monitoring program. A practical approach to preventive medicine. *N Engl J Med* 1977; 296: 601-608

28. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 193-200

29. Mulrow CD, Lichtenstein MJ: Screening for hearing impairment in the elderly: Rationale and strategy. J Gen Intern Med 1991; 6: 249-258

Tableau 1: Cas où une orientation vers un audiologiste est recommandée

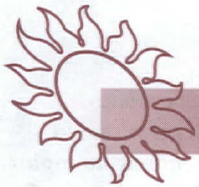
- Lorsqu'une personne ou un membre de la famille soupçonne l'existence ou se plaint d'un problème d'audition ou de compréhension.
- En présence d'acouphènes (en particulier s'ils sont unilatéraux ou apparus soudainement).
- Lorsqu'un sujet possède une prothèse auditive mais ne l'utilise pas ou lorsque l'appareil n'apporte pas la correction souhaitée.
- Après toute perte auditive nouvellement installée (p. ex., post-traumatique).
- Avant et après l'exposition à des médicaments ototoxiques (p. ex., antibiotiques aminosides).
- S'il y a des antécédents professionnels d'exposition au bruit.

Tableau 2 : Stratégies de communication

- Faire face à la personne sous un bon éclairage.
- Parler lentement et clairement, sans crier.
- Reformuler une phrase mal comprise en évitant des sons de haute fréquence.
- S'éloigner des bruits de fond ou les réduire.
- Ne pas cacher sa bouche ni mâcher en parlant.
- Demander à la personne ce qu'on peut faire pour faciliter la conversation.
- Écrire le sujet de conversation.

Prévention de la déficience auditive chez les personnes âgées

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Dépistage de la déficience auditive	L'audioscope est un instrument très sensible de détection de la perte auditive.	Séries de cas<13-16> (III)	Données acceptables justifiant le dépistage de la déficience auditive chez les personnes âgées (B)
	Une seule question posée concernant les problèmes d'audition est un moyen très sensible de détecter une perte auditive importante.	Série de cas<4> (III)	
	L'évaluation de la perception de la voix chuchotée hors du champ visuel est une méthode très sensible de détection de la perte auditive.	Série de cas<12> (III)	
	Les prothèses auditives améliorent la qualité de vie des déficients auditifs.	Essai comparatif randomisé<22> (I)	
Programmes de lutte contre le bruit et protection de l'ouïe	De nombreuses études mettent en évidence une relation entre l'exposition au bruit et la perte auditive.	Étude analytique de cohortes<20> (II-2)	Données suffisantes pour promouvoir les programmes de lutte contre le bruit et de protection de l'ouïe (A)



CHAPITRE 81

Dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées

par Lindsay E. Nicolle

81

Dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées

Rédigé par Lindsay E. Nicolle, MD[1]

La population canadienne vieillit et le phénomène s'amplifiera au cours des quelques prochaines décennies. Un forte proportion de ces personnes âgées vivra pendant au moins un certain temps dans des établissements de soins prolongés. On note une augmentation marquée de la prévalence et de l'incidence de la bactériurie dans ces populations, mais le plus souvent elle est asymptomatique. La prévalence de la bactériurie est particulièrement élevée chez les personnes âgées vivant en établissement qui présentent plusieurs états morbides concomitants ainsi qu'un déficit fonctionnel important. Certains soutiennent que la bactériurie chez les personnes âgées, surtout lorsqu'elle est associée à une pyurie, devrait être traitée. Le diagnostic et le traitement de la bactériurie asymptomatique nécessiteraient toutefois des dépistages répétés dans les populations âgées ainsi qu'une exposition intense aux antimicrobiens. En 1979, le Groupe d'étude sur l'examen médical périodique a jugé qu'il disposait de preuves acceptables pour recommander que le dépistage systématique des infections des voies urinaires ne fasse pas partie des états pathologiques recherchés dans le cadre de l'examen médical périodique<1,2>.

Ampleur du problème

La prévalence de la bactériurie asymptomatique augmente avec l'âge tant chez les hommes que chez les femmes et elle est plus élevée dans les populations vivant en établissement

Selon les études épidémiologiques réalisées auprès des femmes, la prévalence de la bactériurie serait de l'ordre de 2 à 4 % chez les jeunes femmes actives sexuellement et atteindrait un taux de 6 à 8 % chez les femmes âgées de 60 ans et de plus de 20 % chez les femmes âgées de plus de 80 ans en bonne santé et ne vivant pas en établissement<3>. La bactériurie est rare chez les hommes jeunes, la prévalence étant inférieure à 1 % jusqu'à l'âge de 60 ans environ. Entre 1 et 3 % des hommes âgés de 60 à 65 ans présenteront une bactériurie, et la prévalence atteint 10 % ou plus chez les hommes de plus de 80 ans<3>. La prévalence de la bactériurie est extraordinairement élevée chez les personnes âgées qui présentent des déficits fonctionnels ou des états morbides concomitants et qui ont besoin de soins en établissement. Dans ces groupes, les chercheurs signalent régulièrement des taux de prévalence de la bactériurie de 30 à 50 % chez les femmes contre 20 à 30 % chez les

[1] Professeure agrégée de médecine et de microbiologie médicale, Université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba)

hommes<2>. Selon un petit nombre d'études, le taux de bactériurie serait également élevé chez les personnes âgées ambulatoires vivant en établissement<3,4>.

Chez les personnes âgées, la bactériurie est généralement asymptomatique. La morbidité qui y est associée peut englober les complications immédiates de l'infection symptomatique aiguë de même que des complications à long terme éventuelles, comme la l'insuffisance rénale et la mort. Certains facteurs nous empêchent toutefois de mesurer précisément l'ampleur du problème que pose éventuellement la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées. En premier lieu, il n'existe aucune étude réalisée auprès d'une population de personnes âgées ambulatoires qui documente l'incidence et les conséquences de l'infection symptomatique des voies urinaires. Ensuite, les symptômes génitourinaires chroniques sont fréquents chez les personnes âgées. Par ailleurs, ces symptômes ne répondent pas au traitement de la bactériurie asymptomatique qui y est associée et surviennent tout aussi souvent chez les personnes âgées bactériuriques que chez celles dont les urines sont normales<5>. Ainsi, bien qu'ils ne soient pas dus à la bactériurie, ces symptômes peuvent compliquer le diagnostic de l'infection symptomatique. Enfin, les multiples maladies concomitantes de même que l'incapacité fonctionnelle, qui sont si souvent observés chez les personnes âgées vivant en établissement, constituent un obstacle à la communication et nuisent au diagnostic de l'infection symptomatique.

Un petit nombre d'études font état de la fréquence de l'infection symptomatique chez les personnes âgées. Boscia et coll. ont signalé que sur 61 femmes âgées ambulatoires présentant une bactériurie asymptomatique, 10 sont devenues symptomatiques au cours de la période de 6 mois de suivi, soit une incidence de 0,9/1 000 jours-patients<6>. Mims et coll. ont suivi pendant une période de 1 à 4,5 ans un groupe de 238 hommes âgés – dont 29 présentaient initialement une bactériurie – et 17 sur 134 qui ont été suivis pendant un an ou plus ont présenté une bactériurie par la suite<7>. Seuls 5 des patients qui présentaient une bactériurie au départ sont devenus symptomatiques, et ceux-ci auraient apparemment reçu des antimicrobiens, après quoi la bactériurie se serait résorbée sans complications apparentes. Chez 50 femmes âgées vivant en établissement qui présentaient une bactériurie asymptomatique, dont la moitié ont été traitées – 4 épisodes d'infection symptomatique sont survenus au cours d'une année de suivi, soit une incidence de 0,26/1 000 jours-patients<8>. Chez 36 hommes âgés en établissement présentant une bactériurie asymptomatique et suivis pendant une période moyenne de 10,6 mois dont 16 ont été traités avec des antimicrobiens, on a observé 4 épisodes d'infection symptomatique ou 0,34/1 000 jours-patients<9>.

L'infection urinaire est la cause la plus fréquente de bactériémie dans les populations âgées, qu'elles vivent en établissement ou non<3,4>. Les femmes âgées de plus de 65 ans qui souffrent de pyélonéphrite aiguë non obstructive sont plus souvent atteintes de bactériémie que les femmes jeunes. Le taux de létalité associé à l'infection urinaire bactériémique chez les personnes âgées varierait entre 10 et 30 %. En dépit de ces observations, l'infection urinaire est rarement une cause directe de décès chez les personnes âgées<3,4>.

Plusieurs autres tableaux cliniques observés chez les personnes âgées sont souvent attribués à une infection urinaire en raison de la difficulté à reconnaître les symptômes et de la prévalence élevée de la bactériurie dans cette population. Dans les cas où un tableau clinique précis autre que la pyélonéphrite ou des symptômes d'irritation des voies urinaires basses ont été étudiés de façon critique, toutefois, il n'a pas été établi que l'infection urinaire contribuait de façon importante à ces symptômes. Par exemple, l'hématurie grossière est rarement attribuable à la cystique hémorragique chez les personnes âgées vivant en établissement en dépit de la prévalence élevée de la bactériurie chez les bénéficiaires présentant une hématurie grossière<10>. Selon un petit nombre d'études, des changements non spécifiques de l'état clinique en l'absence de fièvre ne sont pas attribuables à une infection urinaire<11>. La majorité des épisodes fébriles de cause incertaine chez les personnes âgées bactériuriques non porteuses d'une sonde à demeure ne sont probablement pas causés par une infection urinaire invasive, bien que le rôle d'une infection urinaire chez un sujet particulier puisse être impossible à déterminer.

La bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées n'est pas associée à une mortalité supérieure

La contribution de la bactériurie asymptomatique à la mortalité chez les personnes âgées est une question controversée. Les premières études réalisées en Finlande<12> et en Grèce<13> ont laissé entrevoir une survie réduite tant chez les hommes que chez les femmes qui présentaient une bactériurie asymptomatique. Des études subséquentes menées dans des populations communautaires en Suède<14> et en Finlande<15> n'ont pas confirmé des premières observations. Aucune association entre la bactériurie et la mortalité n'a été signalée chez les populations vivant en établissement<16>. Les données dont nous disposons à l'heure actuelle ne militent pas en faveur d'un lien causal direct ou indirect entre la bactériurie asymptomatique et la mortalité chez les personnes âgées. En outre, rien n'indique que la bactériurie asymptomatique, en soi, évolue vers l'insuffisance rénale dans cette population.

Intervention

Le dépistage au moyen de la culture des urines ou d'une autre méthode (p.ex., bandelettes de dosage des estérases et des nitrites leucocytaires) chez les personnes âgées asymptomatiques afin de

détecter une bactériurie et le traitement subséquent à l'aide d'antimicrobiens.

Efficacité de la prévention et du traitement

Personnes âgées ambulatoires

La bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées ambulatoires est associée à une morbidité limitée

Boscia et coll.<5> ont étudié 124 femmes âgées ambulatoires ne vivant pas en établissement et ont indiqué que le diagnostic et le traitement de la bactériurie asymptomatique faisait chuter la fréquence des épisodes symptomatiques de 16 % à 8 % au cours des six mois suivants. Le tableau clinique n'a pas été décrit. Cette différence n'était pas statistiquement significative. La prévalence de la bactériurie six mois après le traitement s'établissait à 64 % dans le groupe non traité comparativement à 35 % dans celui qui avait reçu des antimicrobiens. On n'a observé aucune différence sur le plan de la mortalité entre le groupe traité (3,2 %) et le groupe non traité (4,9 %) (p=0,66). Aucune analyse des coûts n'a été réalisée.

Nous n'avons trouvé aucune étude prospective randomisée du traitement par rapport à l'abstention thérapeutique dans le cas de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées ne vivant pas en établissement. Une étude prospective de cohorte fournit des données descriptives limitées concernant la morbidité<7>. Dans cette étude, 234 hommes âgées ont été suivis pendant une période atteignant jusqu'à 4,5 ans, dont 134 pendant plus d'un an. Vingt-neuf étaient bactériuriques lors du dépistage initial et 20 sont devenus positifs lors du suivi. Dans la majorité des cas (76 %), on a assisté à une résolution spontanée de la bactériurie après une période moyenne de 4,4 mois (intervalle de 3 à 12 mois). Seulement 5 (17 %) des sujets bactériuriques ont été traités pour une infection symptomatique, et la bactériurie est réapparue peu de temps après chez 3 de ces 5 patients. Le tableau clinique n'a pas été décrit, et l'on n'a observé aucune issue défavorable avec l'apparition de l'infection symptomatique. Cette étude a laissé entrevoir un taux élevé de résolution spontanée de la bactériurie asymptomatique chez les hommes âgés ne vivant pas en établissement et une fréquence restreinte d'apparition des symptômes. Les chercheurs ont conclu que le dépistage et la traitement de la bactériurie asymptomatique n'était pas justifiés chez les hommes âgés ambulatoires.

Les essais de traitement de la bactériurie asymptomatique dans les populations vivant en établissement n'ont pas établi que l'administration d'antimicrobiens présentait des avantages

Personnes âgées vivant en établissement

Des études prospectives randomisées réalisées auprès de femmes<8> et d'hommes<9> vivant en établissement n'ont montré aucun avantage au dépistage et au traitement de la bactériurie asymptomatique. Chez 36 hommes âgés vivant en établissement répartis de façon aléatoire dans un groupe traité et un groupe non

traité et suivis pendant une période de 2 ans, des épisodes symptomatiques subséquents sont survenus avec une fréquence égale chez les sujets traités et les sujets non traités<9>. La mortalité s'est chiffrée à 5 (31 %) dans le groupe traité et à 5 (25 %) dans le groupe non traité. Chez 50 femmes âgées vivant en établissement réparties de façon aléatoire dans un groupe traité et un groupe non traité et suivies pendant une période d'un an, la morbidité liée à une infection des voies urinaires était semblable dans les deux groupes<8>. Le traitement antimicrobien était toutefois associé à un taux significativement plus élevé d'effets secondaires, de réinfections et à une tendance à l'émergence d'une résistance au médicaments. La mortalité était de 4 (18 %) pour les sujets non traités et de 9 (39 %) pour les sujets traités. Par conséquent, ces études réalisées auprès des personnes âgées vivant en établissement militent en faveur de l'abstention thérapeutique dans le cas de la bactériurie asymptomatique.

L'une des caractéristiques de la bactériurie chez la personne âgée vivant en établissement est la réapparition de l'infection peu de temps après un traitement antimicrobien<8,9>. Chez la plupart des personnes, le traitement de la bactériurie asymptomatique est suivi d'une période extrêmement brève de rémission puis d'une récurrence supérieure à 50 % dans les deux semaines qui suivent la fin de la thérapie antimicrobienne. Dans le cas des femmes vivant en établissement chez qui on a obtenu des cultures d'urine tous les mois, le dépistage suivi d'un traitement antimicrobien de tous les épisodes a fait baisser la prévalence globale de la bactériurie dans la population de seulement 30 % sur une période d'un an<8>. Par conséquent, dans le cas de la population vivant en établissement, même un traitement antimicrobien intensif a une incidence limitée sur la bactériurie. Même si l'on parvenait à trouver des avantages au traitement de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées, des dépistages répétés fréquents de l'infection urinaire seraient nécessaires.

Les sujets qui sont porteurs d'une sonde à demeure sont presque toujours bactériuriques. Le dépistage de la bactériurie ou de la pyurie chez ces personnes ne permettra pas de reconnaître les personnes à risque de morbidité<17>. Le traitement antimicrobien de la bactériurie asymptomatique chez les porteurs d'une sonde à demeure ne fait pas baisser la morbidité attribuable à une infection urinaire, mais entraînera l'apparition d'organismes ayant une résistance supérieure aux antimicrobiens<18>.

Recommandations émanant d'autres sources

Les recommandations du *U.S. Preventive Services Task Force* concernant le dépistage des infections asymptomatiques des voies urinaires sont en cours de révision. D'autres auteurs<19> ont laissé entendre qu'il n'y avait pas lieu de dépister ou de traiter la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées.

Conclusions et recommandations

Rien n'indique que le traitement de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées soit bénéfique. Le traitement de la bactériurie asymptomatique ne fera pas diminuer la prévalence des épisodes symptomatiques ni ne modifiera l'issue dans les populations vivant en établissement. Par ailleurs, elle peut être associée à une augmentation de l'incidence des organismes résistants. Pour ce qui est des populations âgées ne vivant pas en établissement, même s'il y a une légère baisse dans la survenue de l'infection symptomatique, les données ne laissent pas entrevoir la rentabilité d'une telle mesure. Dans le cas des hommes, l'absence de preuves en ce qui concerne les issues défavorables, tant immédiates qu'à long terme, de la bactériurie asymptomatique semble indiquer que le traitement ne serait pas indiqué, bien qu'il n'existe pas d'essais comparatifs randomisés pour ce groupe. Par conséquent, on dispose de preuves acceptables et dans certains cas suffisantes pour déconseiller le dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées (recommandations D et E selon le sous-groupe). Toutefois, pour les femmes âgées ambulatoires en particulier, nous ne disposons pas de données suffisantes pour recommander ou non le dépistage (recommandation C).

Questions non résolues (recherches à entreprendre)

Voici les domaines de recherche qui ont été jugés prioritaires :

1. Études réalisées auprès de la population établissant l'ampleur de la morbidité associée à l'infection urinaire symptomatique chez les femmes et les hommes ne vivant pas en établissement.
2. Détermination de l'importance clinique d'une culture d'urine positive chez les hommes âgés ambulatoires en tant qu'indice d'une obstruction prostatique ou d'autres troubles génitourinaires.
3. Contribution de la bactériurie à des épisodes fébriles chez les personnes âgées vivant en établissement dont les cultures d'urine sont positives.

Sources des données

On a retracé les publications sur le sujet dans la base de données MEDLINE jusqu'à mars 1993 en utilisant les mots-clés suivants : *urinary tract infections, aged, human, case reports.*

Cette recension a été entreprise en juin 1993 et le Groupe d'étude a mis la dernière main aux recommandations en octobre 1993.

Références choisies

1. Rapport d'un groupe de travail à la Conférence des sous-ministres de la santé (n° de cat. H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
2. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(suppl): 1-48
3. Nicolle LE: Urinary tract infection in the elderly. *J Antimicrob Chemother* 1994; 33(Suppl A): 99-109
4. Nicolle LE: Urinary tract infections in long-term care facilities. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993; 14: 220-225
5. Boscia JA, Kobasa WD, Abrutyn E, *et al*: Lack of association between bacteriuria and symptoms in the elderly. *Am J Med* 1986; 81: 979-982
6. Boscia JA, Kobasa WD, Knight RA, *et al*: Therapy vs. no therapy for bacteriuria in elderly ambulatory nonhospitalized women. *JAMA* 1987; 257: 1067-1071
7. Mims AD, Norman DC, Yamamura RH, *et al*: Clinically inapparent (asymptomatic) bacteriuria in ambulatory elderly men: epidemiological, clinical, and microbiological findings. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 1209-1214
8. Nicolle LE, Mayhew WJ, Bryan L: Prospective, randomized comparison of therapy and no therapy for asymptomatic bacteriuria in institutionalized elderly women. *Am J Med* 1987; 83: 27-33
9. Nicolle LE, Bjornson J, Harding GKM, *et al*: Bacteriuria in elderly institutionalized men. *New Engl J Med* 1983; 309: 1420-1425
10. Nicolle LE, Orr P, Duckworth H, *et al*: Gross hematuria in residents of long-term care facilities. *Am J Med* 1993; 94: 611-618
11. Berman P, Hogan DB, Fox RA: The atypical presentation of infection in old age. *Age Ageing* 1987; 16: 201-207
12. Sourander LB, Kasanen A: A 5 year follow-up of bacteriuria in the aged. *Gerontologica Clinica* 1972; 14: 274-281
13. Dontas AS, Kasviki-Charvati P, Papanayiotou PC, *et al*: Bacteriuria and survival in old age. *New Engl J Med* 1981; 304: 939-943

14. Nordenstam GR, Brandberg CA, Oden AS, *et al*: Bacteriuria and mortality in an elderly population. *New Engl J Med* 1986; 314: 1152-1156

15. Heinamaki P, Haavisto M, Hakuline T, *et al*: Mortality in relation to urinary characteristics in the very aged. *Gerontology* 1986; 32: 167-171

16. Nicolle LE, Henderson E, Bjornson J, *et al*: The association of bacteriuria with resident characteristics and survival in elderly institutionalized men. *Ann Intern Med* 1987; 106: 682-686

17. Warren JW: Catheter-associated bacteriuria. *Clinic Ger Med* 1992; 8: 805-819

18. Warren JW, Anthony WC, Hoopes JM, *et al*: Cephalexin for susceptible bacteriuria in afebrile, long-term catheterized patients. *JAMA* 1982; 248: 454-458

19. Boscia JA, Abrutyn E, Kaye D: Asymptomatic bacteriuria in elderly persons: treat or do not treat. *Ann Intern Med* 1987; 106: 764-766

Dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Analyse des urines afin de détecter la bactériurie par culture ou au moyen de bandelettes de dosage des estérases et des nitrites leucocytaires chez les sujets asymptomatiques et traitement de la bactériurie au moyen d'antimicrobiens	Femmes âgées ambulatoires : diminution non significative de l'infection symptomatique au cours des six mois suivant le traitement.	Essai comparatif randomisé<6> (I)	Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage et le traitement (C)
	Hommes âgés ambulatoires : aucune donnée attestant d'une morbidité ou d'une mortalité significatives associée à une bactériurie asymptomatique non traitée.	Étude prospective de cohorte<7> (II-2)	Preuves acceptables pour exclure le dépistage ou le traitement (D)
	Femmes âgées vivant en établissement : aucune diminution de la morbidité ou de la mortalité et survenue accrue d'effets secondaires et d'organismes résistants aux antimicrobiens avec un traitement aux antimicrobiens par rapport à l'abstention thérapeutique.	Essai comparatif randomisé<8> (I)	Preuves suffisantes pour recommander de ne pas inclure le dépistage ou le traitement (E)
	Hommes âgés vivant en établissement : aucune diminution de la morbidité ou de la mortalité avec le traitement antimicrobien par rapport à l'abstention thérapeutique.	Essai comparatif randomisé<9> (I)	Preuves suffisantes pour recommander de ne pas inclure le dépistage ou le traitement (E)

(Suite à la page suivante)

Dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées (fin)

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES <réf>	RECOMMANDATION
Analyse des urines afin de détecter la bactériurie par culture ou au moyen de bandelettes de dosage des estérases et des nitrites leucocytaires chez les sujets asymptomatiques et traitement de la bactériurie au moyen d'antimicrobiens	Sujets porteurs de sondes à demeure : morbidité semblable avec ou sans traitement aux antimicrobiens; résistance accrue aux microorganismes avec le traitement.	Essais comparatifs randomisés<18> (I)	Preuves suffisantes pour recommander de ne pas inclure le dépistage ou le traitement (E)

Annexe A

Publications antérieures du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique

En français

1. L'examen médical périodique, monographie. Rapport d'un groupe d'étude à la Conférence des sous-ministres de la santé (cat. H39-3/1980F), Direction générale des services et de la promotion de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1980
2. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique. *Union méd can* 1979; 108(Suppl.): 1-48
3. Spitzer WO: L'examen médical périodique: mise à jour 1984: 1. Introduction. *Union méd can* 1984; 113(9): 795-796
4. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: mise à jour 1984. *Union méd can* 1984; 113(9): 796-803
5. Battista RN, Beaulieu MD, Feightner JW, Mann KV, Owen G: L'examen médical périodique: 3. Un concept en évolution. *Union méd can* 1984; 113(9): 804-808
6. Goldbloom R, Battista RN: L'examen médical périodique: mise à jour 1985: 1. Introduction. *Union méd can* 1986; 115(4): 264-266
7. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique: 2. mise à jour 1985. *Union méd can* 1986; 115(4): 266-269
8. Morrison B: 3. Le cancer du sein. *Union méd can* 1986; 115(4): 269-271
9. Goldbloom R, Battista RN: L'examen médical périodique: mise à jour 1987. *Union méd can* 1988; 117(2): 195-196
10. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique (1re partie): L'ostéoporose postménopausique et les fractures en rapport avec cette maladie. *Union méd can* 1988; 118(3): 196-203
11. Groupe d'étude sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique (2ième partie): Les grossesses non désirées chez les adolescents. Cancer de l'endomètre. *Union méd can* 1988; 118(3): 236-237, 239-240
12. Idem: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 1. *Union méd can* 1989; 118(6): 242, 245-248

13. Idem: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 2. *Union méd can* 1990; 119(1): 16-17, 19-20, 23

14. Idem: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 3. *Union méd can* 1990; 119(5): 248-250, 253

15. Idem: L'examen médical périodique: mise à jour 1989, Partie 4. *Union méd can* 1990; 119(5): 254-260

16. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 1. Dépistage précoce de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie chez les adultes et dépistage de l'hypothyroïdie chez les nouveau-nés. *Union méd can* 1990; 119(6): 331-339

17. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 2. Dépistage précoce de la dépression et prévention du suicide. *Union méd can* 1991; 120(1): 17-22

18. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 3. Interventions visant à prévenir le cancer du poumon par d'autres moyens que le renoncement au tabac. *Union méd can* 1991; 120(2): 61-63

19. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1990: 4. Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie du bébé. *Union méd can* 1991; 120(5): 327-332

20. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 1. Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées. *Union méd can* 1991; 120(6): 425, 427, 430-432

21. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 2. Administration du vaccin pneumococcique. *Union méd can* 1992; 121(1): 22-28

22. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 3. Prévention secondaire du cancer de la prostate. *Union méd can* 1992 Jul-Août; 121(4): 243-245, 248-257

23. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 4. Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose). *Union méd can* 1992 Sep-Oct; 121(5): 298-306

24. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 5. Dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale. *Union méd can* 1992 Nov-Déc; 121(6): 350-357, 388

25. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1991: 6. L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardiovasculaires. *Union méd can* 1993 Mar-Avr; 122(2): 109-113

26. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 1. Le dépistage du diabète gestationnel. *Union méd can* 1993 Mai-Juin; 122(3): 191-200

27. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 2. Dépistage systématique par échographie prénatale. *Union méd can* 1993 Jul-Août; 122(4): 260-265

28. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 3. Le dépistage des anticorps anti-VIH. *Union méd can* 1993 Sep-Oct; 122(5): 322-328, 330-332

29. Idem: L'examen médical périodique, mise à jour 1992: 4. Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né. *Union méd can* 1993; 122(6): 406-410

30. MacMillan HC, MacMillan JH, Offord DR avec la contribution de Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1993: 1. La prévention primaire des mauvais treatements infligés aux enfants (1re partie). *Union méd can* 1994; 123(2): 101-108

31. MacMillan HC, MacMillan JH, Offord DR avec la contribution du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1993: 1. La prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants (2ième partie). *Union méd can* 1994; 123(3): 172-182

32. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique: L'examen médical périodique, mise à jour 1993: 2. Abaissement de la cholestérolémie dans la prévention des maladies coronariennes (1re partie). *Union méd can* 1994; 123(4): 249-258, 312-326

En anglais

1. *Report of a Task Force to the Conference of Deputy Ministers of Health* (cat no. H39-3/1980E), Health Services and Promotion Branch, Department of National Health and Welfare, Ottawa, 1980
2. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination. *Can Med Assoc J* 1979; 121: 1193-1254
3. Spitzer WO: The periodic health examination: 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 1984; 130: 1276-1278
4. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination: 2. 1984 update. *Can Med Assoc J* 1984; 130: 1278-1285
5. Battista RN, Beaulieu MD, Feightner JW, Mann KV, Owen G: The periodic health examination: 3. An evolving concept. *Can Med Assoc J* 1984; 130(10): 1288-1292
6. Goldbloom RB, Battista RN: The periodic health examination: 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 1986; 130: 721-723
7. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination: 2. 1985 update. *Can Med Assoc J* 1986; 134: 724-727
8. Morrison B: The Periodic Health Examination: 3. Breast Cancer. *Can Med Assoc J* 1986 Apr 1; 134: 728-729
9. Goldbloom RB, Battista RN: The periodic health examination: 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 1988; 138: 617-618
10. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination: 2. 1987 update. *Can Med Assoc J* 1988; 138: 618-626
11. Battista RN, Lawrence RS (eds): Implementing preventive services. *Am J Prev Med* 1988; Suppl 4(4): i-x,1-194
12. Goldbloom RB, Battista RN, Haggerty J: The periodic health examination: 1. Introduction. *Can Med Assoc J* 1989; 141: 205-207
13. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: The periodic health examination: 2. 1989 update. *Can Med Assoc J* 1989; 141: 208-216
14. Idem: Periodic health examination, 1989 update: 3. Preschool examination for developmental, visual and hearing problems. *Can Med Assoc J* 1989; 141: 1136-1140
15. Idem: Periodic health examination, 1989 update: 4. Intrapartum electronic fetal monitoring and prevention of neonatal herpes simplex. *Can Med Assoc J* 1989; 141: 1233-1240
16. Idem: Periodic health examination, 1990 update: 1. Early detection of hyperthyroidism and hypothyroidism in adults and screening of newborns for congenital hypothyroidism. *Can Med Assoc J* 1990; 142(9): 955-961

17. Feightner JW, Worrall G: Early detection of depression by primary care physicians. *Can Med Assoc J* 1990; 142: 1215-1220

18. McNamee JE, Offord DR: Prevention of Suicide. *Can Med Assoc J* 1990; 142(11): 1223-1230

19. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1990 update: 2. Early detection of depression and prevention of suicide. *Can Med Assoc J* 1990; 142(11): 1233-1238

20. Goldbloom RB, Lawrence R (eds): *Preventing Disease: Beyond the Rhetoric.* Springer-Verlag, New York, 1990

21. Woolf SH, Battista RN, Anderson GM, Logan AG, Wang E and other members of the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Assessing the clinical effectiveness of preventive maneuvers: Analytic principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. *J Clin Epidemiol* 1990; 43(9): 891-905

22. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1990 update: 3. Interventions to prevent lung cancer other than smoking cessation. *Can Med Assoc J* 1990; 143(4): 269-272

23. Idem: Periodic health examination, 1990 update: 4. Well-baby care in the first 2 years of life. *Can Med Assoc J* 1990; 143(9): 867-872

24. Idem: Periodic health examination, 1991 update: 1. Screening for cognitive impairment in the elderly. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 425-431

25. Idem: Periodic health examination, 1991 update: 2. Administration of pneumococcal vaccine. *Can Med Assoc J* 1991; 144: 665-671

26. Idem: Periodic health examination, 1991 update: 3. Secondary prevention of prostate cancer. *Can Med Assoc J* 1991; 145: 413-428

27. Idem: Periodic health examination, 1991 update: 4. Screening for cystic fibrosis. *Can Med Assoc J* 1991; 145: 629-635

28. Idem: Periodic health examination, 1991 update: 5. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Can Med Assoc J* 1991; 145: 783-789

29. Idem: Periodic health examination, 1991 update: 6. Acetylsalicylic acid and the primary prevention of cardiovascular disease. *Can Med Assoc J* 1991; 145: 1091-1095

30. Idem: Periodic health examination, 1992 update: 1. Screening for gestational diabetes. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 435-443

31. Idem: Periodic health examination, 1992 update: 2. Routine prenatal ultrasound screening. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 627-633

32. Idem: Periodic health examination, 1992 update: 3. HIV antibody screening. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 867-876

33. Idem: Periodic health examination, 1992 update: 4. Prophylaxis for gonococcal and chlamydial ophthalmia neonatorum. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 1449-1454

34. MacMillan HC, MacMillan JH, Offord DR with the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1993 update: 1. Primary prevention of child maltreatment. *Can Med Assoc J* 1993; 148: 151-163

35. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1993 update: 2. Lowering the blood total cholesterol level to prevent coronary heart disease. *Can Med Assoc J* 1993; 148: 521-538

36. Ismail AI, Lewis DW with the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1993 update: 3. Periodontal disease: classification, diagnosis, risk factors and prevention. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 1409-1422

37. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1994 update: 1. Obesity in childhood. *Can Med Assoc J* 1994; 150: 871-879

38. Solomon MJ, McLeod RS with the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1994 update: 2. Screening strategies for colorectal cancer. *Can Med Assoc J* 1994; 150: 1961-1970

39. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: Periodic health examination, 1994 update: 3. Primary and secondary prevention of neural tube defects. *Can Med Assoc J* 1994; 151: 159-166

Annexe B

Interventions à inclure dans les soins préventifs cliniques

Recommandations du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique qui n'ont pas été mises à jour depuis 1979

Ces tableaux résument les interventions qui ont été examinées par le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique en 1979 et qui n'ont pas été mises à jour dans le présent Guide. Toutefois, les preuves médicales dont on disposait à l'époque indiquaient que les bienfaits l'emportaient sur les risques éventuels. Toutes les autres interventions recommandées par le Groupe d'étude dans le passé (recommandations A et B) ont été mises à jour dans le Guide de 1994. Le lecteur est toutefois prié de noter que les recommandations relatives à la dystrophie musculaire progressive (maladie de Duchenne), la maladie de Tay-Sachs et l'incapacité progressive liée à l'âge sont en cours de révision.

Les informations sont présentées de manière que les «recommandations A» pour l'ensemble de la population figurent au haut de la page (interventions pour lesquelles on dispose de preuves suffisantes en faveur de leur inclusion dans l'examen médical périodique). Viennent ensuite les «recommandations B» pour l'ensemble de la population (interventions pour lesquelles on dispose de preuves *acceptables* en faveur de leur inclusion dans l'examen médical périodique). Dans chaque groupe de recommandations, le lecteur trouvera une sous-section qui porte particulièrement sur les recommandations pour les groupes à haut risque.

MALADIE OU ÉTAT	INTERVENTION	POPULATION
PREUVES SUFFISANTES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS A)		
Tétanos	Immunisation, rappel tous les 10 ans	Adultes
Maladies liées aux voyages internationaux pouvant être prévenues par un vaccin	Immunisation	Voyageurs ne présentant pas de contre-indications
Syphilis	Test sérologique	Femmes enceintes
Populations à haut risque		
Méningite à méningocoque	Immunisation	Recrues militaires et voyageurs
Toxoplasmose	Obtention d'informations concernant l'exposition, test sérologique et counselling en matière d'hygiène	Femmes enceintes non immunes qui gardent un chat à la maison ou qui mangent de la viande crue
Syphilis	Test sérologique	Personnes ayant eu de multiples partenaires sexuels
PREUVES ACCEPTABLES POUR INCLURE DANS L'EMP (RECOMMANDATIONS B)		
Maladie hémorragique du nouveau-né	Vitamine K, 1 mg	Nouveau-nés
Déficience auditive	Anamnèse et examen clinique	Adultes consultant pour une autre raison
Troubles orthodontiques	Examen et radiographie de la cavité buccale	Enfants
Incapacité progressive liée à l'âge	Visite à domicile, enquête afin de déterminer la compétence physique, psychologique et sociale	Personnes âgées
Populations à haut risque		
Dystrophie musculaire progressive (myopathie de Duchenne)[1]	Dosage de la créatinine phosphokinase sérique	Parentes de patients atteints de dystrophie musculaire progressive
Communication interventriculaire	Anamnèse et examen clinique	À la naissance et au départ de la pouponnière
Maladie de Tay-Sachs[1]	Mesure de la résistance de l'hexosaminidase à l'inactivation par la chaleur	Dépistage prénuptial auprès des personnes à haut risque, notamment les juifs ashkénazes
Travail prématuré	Antécédents, cerclage du col	Femmes enceintes

[1] Recommandations en cours de révision

Annexe C

Liste des collaborateurs

Auteur	Chapitre ou contribution
Geoffrey Anderson, M.D., Ph.D.‡ Chercheur principal Institute for Clinical Evaluative Sciences Professeur agrégé Département d'administration de la santé Université de Toronto Toronto (Ontario)	Méthodologie; Dépistage prénatal de routine par échographie; Monitorage à domicile de l'activité utérine en vue de prévenir la prématurité; Monitorage fœtal électronique intra partum; L'acide acétylsalicylique et la prévention primaire des maladies cardio-vasculaires
John S. Andrews, M.D. Chargé de formation Department of Pediatrics Johns Hopkins University Baltimore, MD, É.-U.	Dépistage des hémoglobinopathies au Canada
David Atkins, M.D., M.P.H. Professeur adjoint de clinique Georgetown University Medical Center Washington, D.C., É.-U.	Conseiller scientifique U.S. Preventive Services Task Force
Robert Baldwin, M.D. Titulaire d'une bourse post-doctorale Johns Hopkins University Department of Pediatrics Baltimore, MD, É.-U.	Dépistage de la phénylcétonurie

Notes : ‡ = Membre du Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique
† = Membre du U.S. Preventive Services Task Force

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Renaldo N. Battista, M.D., Sc.D., F.R.C.P.C.[‡] Directeur Division de l'épidémiologie clinique Hôpital général de Montréal Université McGill Montréal (Québec)	Méthodologie; Lésions carotidiennes asymptomatiques
Brenda L. Beagan, M.A. Agrégée de recherche, Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique 1990-1992 Université Dalhousie Halifax (Nouvelle-Écosse)	Prévention primaire et secondaire des malformations du tube neural; Dépistage de l'obésité chez les enfants; Prévention de la gonococcie
Marie-Dominique Beaulieu, M.D., F.C.F.P., M.Sc.[‡] Professeure agrégée Département de médecine familiale Université de Montréal Montréal (Québec)	Dépistage du diabète gestationnel; Prévention primaire et secondaire des malformations du tube neural; Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse; Dépistage et vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir la rubéole congénitale; Prévention de la prééclampsie; Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale; Counselling en matière d'activité physique; Dépistage du diabète sucré en dehors de la grossesse; Dépistage des troubles de la thyroïde et des cancers thyroïdiens chez les adultes asymptomatiques
Alfred O. Berg, M.D., M.P.H.[†] Professeur et directeur adjoint Department of Family Medicine University of Washington Seattle, Washington, É.-U.	Membre, *U.S. Preventive Services Task Force*

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Michelle Berlin, M.D., M.P.H. Professeure adjointe Department of Obstetrics and Gynecology University of Pennsylvania Medical Center Philadelphie, PA, É.-U.	Prévention de la prééclampsie
Donald M. Berwick, M.D., M.P.P.† Vice-président U.S. Preventive Services Task Force Professeur agrégé Department of Pediatrics Harvard Medical School Boston, MA, É.-U.	Counselling en matière d'activité physique
John Burress, M.D., M.P.H. Titulaire d'une bourse de recherche Harvard School of Public Health Occupational and Environmental Medicine Boston, MA, É.-U.	Counselling en matière d'activité physique
Robert Côté, M.D., F.R.C.P.C. Division de l'épidémiologie clinique Hôpital général de Montréal Professeur agrégé Département de neurologie et de neurochirurgie Université McGill Montréal (Québec)	Lésions carotidiennes asymptomatiques
Deborah L. Craig, M.P.H. Conseillère en soins de santé Halifax (Nouvelle-Écosse)	Prévention primaire du syndrome d'alcoolisme fœtal

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Orlando P. da Silva, M.D., F.R.C.P.C. Département de pédiatrie Division de néonatologie Université Western Ontario St. Joseph's Health Centre London (Ontario)	Prévention de l'hypotrophie néonatale et de la prématurité
H. Dele Davies, M.D., M.Sc., F.R.C.P.C. Professeur adjoint Département de microbiologie, des maladies infectieuses et de pédiatrie Université de Calgary Calgary (Alberta)	Dépistage de l'infection à chlamydia
Paul Dick, M.D.C.M., F.R.C.P.C. Professeur adjoint Département de pédiatrie Université de Toronto Toronto (Ontario)	Dépistage et diagnostic prénatals pour la prévention de la trisomie 21
Carolyn DiGuiseppi, M.D., M.P.H. Conseillère scientifique U.S. Preventive Services Task Force Office of Disease Prevention and Health Promotion Washington, D.C., É.-U.	Dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) pendant la grossesse; Dépistage et vaccination des adolescents et des adultes afin de prévenir la rubéole congénitale; Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada; Immunisation contre l'hépatite B des nourrissons et des enfants; Dépistage de troubles de la thyroïde et des cancers thyroïdiens chez les adultes asymptomatiques; Prévention du cancer de la peau; Prévention du cancer du pancréas

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Jennifer L. Dingle, M.B.A. Coordonnatrice Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique Département de pédiatrie Université Dalhousie Halifax (Nouvelle-Écosse)	Méthodologie; Prévention de la parodontopathie; Prévention des maladies causées par le tabac; Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents
James Douketis, M.D. Boursier de recherche clinique en thromboembolie Département de médecine Université McMaster Hamilton (Ontario)	Prévention de l'obésité chez l'adulte
R. Wayne Elford, M.D., C.C.F.P., F.C.F.P.‡ Professeur et directeur de la recherche et du perfectionnement des enseignants Département de médecine familiale Université de Calgary Calgary (Alberta)	Tableaux récapitulatifs; Prévention des blessures subies par les enfants (moins de 15 ans) au domicile et au cours d'activités récréatives; Prévention des blessures causées par les accidents de la route; Prévention des blessures subies par les adultes au domicile et au cours d'activités récréatives; Prévention de la grippe; Dépistage du cancer des testicules; Prévention des blessures subies par les personnes âgées au domicile et au cours d'activités récréatives
Denice S. Feig, M.D., F.R.C.P.C. Professeure adjointe Département de médecine Université de Toronto Toronto (Ontario)	Prévention des fractures ostéoporotiques chez la femme au moyen de l'œstrogénothérapie substitutive

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
John W. Feightner, M.D., M.Sc., F.C.F.P.[‡] Professeur Département de médecine familiale Université McMaster Hamilton (Ontario)	Administration systématique d'un supplément de fer pendant la grossesse; Prévention de l'anémie ferriprive chez le nourrisson; Dépistage préscolaire des problèmes de développement; Examen préscolaire de routine pour le dépistage des troubles visuels et auditifs; Détection précoce de la dépression; Dépistage du cancer de la prostate; Prévention du cancer de la peau
William Feldman, M.D., F.R.C.P.C.[‡] Professeur de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique Université de Toronto Directeur, Division de pédiatrie générale Hôpital pour enfants malades Toronto (Ontario)	Dépistage de la phénylcétonurie; Dépistage de la fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose); Consultations pédiatriques au cours des deux premières années de la vie; Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada; Dépistage de l'obésité chez les enfants; Détection de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives; Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescentes; Prévention de l'obésité chez l'adulte
Paul S. Frame, M.D.[†] Professeur agrégé de clinique Department of Family Medicine and Department of Community and Preventive Medicine University of Rochester School of Medicine and Dentistry Rochester, NY, É.-U.	Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes; Dépistage du cancer des testicules

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Dennis G. Fryback, Ph.D.[†] Département de médecine préventive University of Wisconsin-Madison Madison, Wisconsin, É.-U.	Membre, *U.S. Preventive Services Task Force*
Ronald Gold, M.D., M.P.H. Professeur de pédiatrie et de microbiologie Université de Toronto Toronto (Ontario)	Immunisation des nourrissons et des enfants
Richard B. Goldbloom, O.C., M.D., F.R.C.P.C.[‡] **Éditeur** Professeur Département de pédiatrie Université Dalhousie Halifax (Nouvelle-Écosse)	Introduction; Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à chlamydia du nouveau-né; Dépistage des hémoglobinopathies au Canada; Dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent
David A. Grimes, M.D.[†] Professeur et directeur adjoint Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences University of California at San Francisco (UCSF) San Francisco, CA, É.-U.	Membre, *U.S. Preventive Services Task Force*
Jean L. Haggerty, M.Sc. Coordonnateur Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, 1987-89 Chargé de cours Université McGill Montréal (Québec)	Détection précoce de la consommation excessive d'alcool et counselling des buveurs à risque
Amid I. Ismail, B.D.S., M.P.H., Dr P.H. Professeur agrégé et titulaire de chaire Département de pédiatrie et de dentisterie communautaire Université Dalhousie Halifax (Nouvelle-Écosse)	Prévention de la carie dentaire; Prévention de la parodontopathie

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
J. Kenneth Johnson, M.D. Au moment de la rédaction : Agrégé de recherche Département de médecine préventive et de biostatistique Université de Toronto Toronto (Ontario)	Dépistage de l'infection par le virus du papillome humain
Douglas B. Kamerow, M.D., M.P.H. Directeur, Clinical Preventive Services Staff Office of Disease Prevention and Health Promotion Professeur agrégé de clinique Department of Community and Family Medicine Georgetown University Washington, D.C., É.-U.	Directeur des ressources humaines, *U.S. Preventive Services Task Force* et Rédacteur exécutif, *Guide to Clinical Preventive Services*
Murray Krahn, M.D., M.Sc. Professeur adjoint Départements de Médecine et de biochimie clinique Université de Toronto Toronto (Ontario)	Immunisation contre l'hépatite B des nourrissons et des enfants
Robert S. Lawrence, M.D.† Directeur, Health Sciences The Rockefeller Foundation New York, NY, É.-U.	Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes
Donald W. Lewis, D.D.S., D.D.P.H., M.Sc.D., F.R.C.D.C. Professeur de dentisterie communautaire Faculté de dentisterie Université de Toronto Toronto (Ontario)	Prévention de la carie dentaire; Prévention de la parodontopathie

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Ellen L. Lipman, M.D., F.R.C.P.C. Professeure adjointe Département de psychiatrie Université McMaster Hamilton (Ontario)	Les enfants défavorisés
Alexander G. Logan, M.D., F.R.C.P.C.‡ Professeur de médecine Département de médecine Université de Toronto Toronto (Ontario)	Méthodologie; Dépistage de l'hypertension chez les jeunes adultes et les personnes d'âge mûr; Réduction du taux de cholestérol total pour prévenir les cardiopathies ischémiques; Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires
Sarvesh Logsetty, M.D. Division de chirurgie générale Département de chirurgie Hospital for Sick Children Toronto (Ontario)	Dépistage du cancer de la vessie
Ariane Mackey, M.D., F.R.C.P.C. Boursier de recherche (cérébrovasculaire) Division de neurologie Département de médecine Hôpital général de Montréal Montréal (Québec)	Lésions carotidiennes asymptomatiques
Harriet L. MacMillan, M.D., F.R.C.P.C. Professeure adjointe Départements de pédiatrie et de psychiatrie Université McMaster Hamilton (Ontario)	Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
James H. MacMillan, M.Sc. Biostatisticien Glaxo Canada Inc. Mississauga (Ontario)	Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants
Anne Martell, M.A., C.M.C. Martell Consulting Services Ltd. Halifax (Nouvelle-Écosse)	Immunisation des nourrissons et des enfants; Prévention des grossesses non désirées et des maladies transmises sexuellement chez les adolescents
Robin S. McLeod, M.D., F.R.C.S.C., F.A.C.S. Professeur agrégé Département de chirurgie Université de Toronto Toronto (Ontario)	Dépistage du cancer colorectal
Jane E. McNamee, M.A. Agrégée de recherche Département de psychiatrie Chedoke-McMaster Hospitals et Centre for Studies of Children at Risk Chedoke-McMaster Hospitals et Université McMaster Hamilton (Ontario)	Prévention du suicide; Les enfants de parents alcooliques
Susan E. Moner, M.D. Au moment de la rédaction : Agrégée de recherche Département de médecine préventive et de biostatistique Université de Toronto Toronto (Ontario)	Tabagisme et grossesse
Brenda J. Morrison, Ph.D.‡ Professeure Département de soins de santé et d'épidémiologie Université de la Colombie-Britannique Vancouver (C.-B.)	Interventions autres que l'abandon du tabac pour prévenir le cancer du poumon; Dépistage du cancer du sein; Prévention du cancer du pancréas; Dépistage du cancer du col utérin

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Ryuta Nagai, M.D., F.R.C.P.C. Au moment de la rédaction : Agrégé de recherche Département de médecine préventive et de biostatistique Université de Toronto Toronto (Ontario)	Détection de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives
Lindsay E. Nicolle, M.D. Professeur agrégé Départements de médecine et de microbiologie médicale Université du Manitoba Winnipeg (Manitoba)	Dépistage de la bactériurie asymptomatique durant la grossesse; Dépistage de la bactériurie asymptomatique chez les personnes âgées
David R (Dan) Offord, M.D.‡ Professeur Département de psychiatrie Université McMaster Hamilton (Ontario)	Prévention primaire du syndrome d'alcoolisme fœtal; Prévention primaire des mauvais traitements infligés aux enfants; Les enfants défavorisés; Prévention du suicide; Les enfants de parents alcooliques
Christopher Patterson, M.D., F.R.C.P.C.‡ Professeur et directeur Division de gériatrie Département de médecine Université McMaster Hamilton (Ontario)	Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes; Dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale; Dépistage des déficiences cognitives chez les personnes âgées; Prévention secondaire des mauvais traitements infligés aux personnes âgées; Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées; Hypertension chez les personnes âgées : recherche de cas et traitement pour la prévention des maladies vasculaires; Prévention de la déficience auditive chez les personnes âgées

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Cindy Quinton Gladstone, M.H.Sc., M.D., F.R.C.P.C. Au moment de la rédaction : Agrégée de recherche Département de médecine préventive et de biostatistique Université de Toronto Toronto (Ontario)	Dépistage du cancer de l'ovaire
Patricia Randel, M.Sc. Agrégée de recherche Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique Département de pédiatrie Université Dalhousie Halifax (Nouvelle-Écosse)	Dépistage de l'exposition au plomb chez les enfants au Canada
M. Carrington Reid, M.D. Boursier Robert Wood Johnson Clinical Scholar Yale School of Medicine New Haven, CT, É.-U.	Dépistage du diabète sucré en dehors de la grossesse
Carl Rosati, M.D., F.R.C.S.C. Chirurgie générale North York Branson Hospital North York (Ontario)	Prévention du cancer de la cavité buccale
Michael B.H. Smith, M.B. B.Ch., C.C.F.P., F.R.C.P.C. Chargé de cours en pédiatrie Université Dalhousie Halifax (Nouvelle-Écosse)	Dépistage des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques
Michael J. Solomon, M.B., B.C.H., B.A.O.(Hons), F.R.A.C.S. Directeur de la recherche University of Sydney Department of Colorectal Surgery Royal Prince Alfred Hospital Newtown, NSW, Australie	Dépistage du cancer colorectal

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Harold C. Sox, Jr, M.D.[†] Président U.S. Preventive Services Task Force Professeur et titulaire d'une chaire Joseph M. Huber Department of Medicine Dartmouth-Hitchcock Medical Center Lebanon, New Hampshire, U.S.A.	Dépistage du diabète sucré en dehors de la grossesse
Sylvie Stachenko, M.D., M.Sc., F.C.F.P. Directrice Division des services préventifs Direction générale des programmes et services de santé Santé Canada Ottawa (Ontario)	Les lignes directrices pour la médecine préventive : leur rôle dans la prévention clinique et la promotion de la santé
Michael Tarrant, M.D., C.C.F.P., F.C.F.P. Professeur agrégé Département de médecine familiale Université de Calgary Calgary (Alberta)	Prévention de la grippe
Mark C. Taylor, M.D., F.R.C.S.C. Boursier de recherche clinique The Toronto Hospital Toronto (Ontario)	Prévention des maladies causées par le tabac
Robert B. Wallace, M.D.[†] Professeur et directeur Department of Preventive Medicine and Environmental Health University of Iowa College of Medicine Iowa City, Iowa, É.-U.	Membre, *U.S. Preventive Services Task Force*

Annexe C – *Suite*

Auteur	Chapitre ou contribution
Sharon L. Walmsley, M.D., F.R.C.P.C. Professeure adjointe Département de médecine et de microbiologie Université de Toronto Toronto (Ontario)	Dépistage de la tuberculose et prophylaxie par l'isoniazide
Elaine E.L. Wang, M.D., C.M., F.R.C.P.C.‡ Professeure agrégée Département de pédiatrie, de médecine préventive et de biostatistique Faculté de médecine Université de Toronto Toronto (Ontario)	Méthodologie; Prévention de l'herpès chez le nouveau-né; Allaitement maternel; Administration du vaccin antipneumococcique; Détection de la protéinurie chez les adultes asymptomatiques au moyen d'analyses d'urine avec bandelettes en vue de prévenir les néphropathies évolutives; Dépistage des anticorps anti-VIH; Prévention de la gonococcie
A. Eugene Washington, M.D., M.Sc.† Directeur Medical Effectiveness Research Center University of California School of Medicine San Francisco, CA, É.-U.	Prévention de la prééclampsie
Modena E.H. Wilson, M.D., M.P.H.† Professeur agrégé Department of Pediatrics John Hopkins University Baltimore, MD, É.-U.	Dépistage de la phénylcétonurie; Dépistage des hémoglobinopathies au Canada

Annexe C – *Fin*

Auteur	Chapitre ou contribution
Steven H. Woolf, M.D. M.P.H. Conseiller scientifique U.S. Preventive Services Task Force Washington, D.C., É.-U. Professeur adjoint de clinique Department of Family Practice Medical College of Virginia Richmond, VA, É.-U.	Méthodologie; Administration systématique d'un supplément de fer pendant la grossesse; Monitorage à domicile de l'activité utérine en vue de prévenir la prématurité; Dépistage de la scoliose idiopathique chez l'adolescent; Counselling nutritionnel axé sur les habitudes alimentaires indésirables et dépistage de la malnutrition protéinocalorique chez les adultes

Index

AAFP 206, 343-344
AAP 127, 195, 206, 255, 269, 283, 333, 354, 386, 399, 430, 458, 590, 606, 864
AAS 161-162, 353, 770-777, 781, 789
Abandon du tabac 29-32, 34-36, 40, 42, 52, 484, 486, 493, 576-577, 646, 748, 884, 890, 933, 938, 946, 948, 951, 956, 974, 977-978, 981
Absorptiométrie à rayons X 716
Absorptiométrie monophotonique 716
Abstinence 28, 63, 66, 560, 575, 619, 622, 624-625, 631-632, 823, 827
Abus sexuels 364-367, 370-373, 378, 823, 832, 836, 1040, 1044
Académie canadienne de pédo-psychiatrie 415
Academy of Dermatology 967
Accident cérébrovasculaire (ACV) 721, 723-724, 734, 784-792, 796-797, 1066-1070, 1075
Accident ischémique transitoire (ICT) 770, 772, 779, 784, 787-788, 790, 792
Accidents de la route, prévention des blessures 586-597
Acétate de médroxyprogestérone (AMPR) 632
Acide acétylsalicylique (AAS) 161-162, 353, 770-777, 781, 789
Acide folique 84-90, 93
ACIP 848
ACOG 23, 35, 66, 138, 162, 195
ACP 35, 678, 791, 991
Acquisition de l'habitude de fumer 29, 577
ACSM 646
Activité physique 384, 640-647, 650, 655, 658, 711, 726, 742, 903, 935
Activité physique, coûnselling 640-650
Activités de la vie quotidienne, test (AVQ) 1020
Activité utérine, monitorage à domicile 168-178
Acuité visuelle, mesure 341, 1055
ACV 721, 723-724, 734, 784-792, 796-797, 1066-1070, 1075
ADA 688, 1058
Ad Hoc Committee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery 791
Administration de suppléments alimentaires 42, 57
ADN 204, 222, 226-227, 230, 232, 235, 237, 241, 245, 455, 482, 804, 808, 819-820, 842, 872-873, 879
Adolescents, prévention des grossesses et des MTS 616-637
Adultes (soins préventifs), tableau résumant lii-liv
Advisory Board on Child Abuse and Neglect des États-Unis 372
AES 892-893, 895-896, 900
AFP 84, 86-90, 97, 103, 104, 105, 111
Agency for Health Care Policy and Research 240
Agents de scellement 469, 471, 473, 478
Albumine, BM-test 220, 222, 226, 230
Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) 558-567
Alcool, consommation excessive 60, 62-65, 411, 536-537, 541, 543-544, 546-547, 553, 556-560, 562-564, 567-568, 587, 601, 671
Alcool, détection précoce et counselling 556-568
Alcool, enfants de parents alcooliques 536-554
Alcool et grossesse 29, 45, 49, 60-61, 63-66, 409, 538, 892
Alcoolisme fœtal (MAF) 61, 63, 64, 66, 538
Alcoolisme, tests (CAST, MAST, T-ACE, TQDH) 62-63, 537, 541, 557-559, 563
Alimentation, counselling 84, 93, 269, 478, 668, 671, 673-674, 678, 682, 751, 885-886, 890, 975
Allaitement maternel 262-264, 266-267, 274, 282, 284, 287-288, 668
Alpha-fœtoprotéine dans le sérum maternel (AFP) 84, 86-90, 93, 97, 103-105, 111
Alzheimer, maladie d' 1018, 1020-1023, 1080
Amantadine 848
Amblyopie 292, 295, 300, 340-341, 343
American Academy of Family Physicians (AAFP) 206, 343-344
American Academy of Ophthalmology 344, 1058
American Academy of Orthopedic Surgeons 398
American Academy of Pediatrics (AAP) 127, 195, 206, 255, 269, 283, 333, 354, 386, 399, 430, 458, 590,606, 864

American Ad Hoc Committee on Reproductive Health, Society for Adolescent Medicine 624-625
American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus 344
American Cancer Society 908, 923, 967, 1010
American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) 23, 35, 66, 138, 162, 195
American College of Physicians (ACP) 35, 678, 791, 991
American College of Sports Medicine (ACSM) 646
American Council of Science and Health 66
American Dental Association 951
American Diabetes Association (ADA) 688, 1058
American Heart Association 678, 746
American Medical Association 66, 678
American Optometric Association 688, 1058
American Society of Human Genetics 225
American Speech-Language Hearing Association 344
American Thoracic Society (ATS) 864
American Urological Association 923
Amniocentèse 86, 88-89, 93, 96-105, 111-112, 132-135, 137-139, 142, 236-238, 241, 245, 806
AMPR 632
Analyse d'urine 117-118, 248, 251-253, 255, 259, 499-500, 508, 934
Analyse d'urine avec bandelettes réactives 118, 248, 251, 259, 499-500, 508, 934
Anémie 72-74, 77-78, 133, 137, 233, 241, 266, 276-284, 287-288, 295, 305, 312, 410, 420, 442-443, 447, 451, 620, 668, 670
Anémie ferriprive, prévention 276-288
Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) 762-766, 768
Anomalie génétique 220, 233
ANR 671, 677
Antibiothérapie prophylactique 193-194, 484, 493
Antibiotiques 115, 117, 190-191, 193-195, 225, 249-250, 253-254, 484, 486, 819-820, 1078, 1087
Anticorps anti-VIH, dépistage 802-814
Antigène de surface du virus de l'hépatite B 455-458, 461
Antigène prostatique spécifique (APS) 916, 919-920, 922-926, 929
Aorte abdominale, dépistage des anévrismes 762-768
Application topique de fluor 469-470, 473, 477
Apport supplémentaire en acide folique 84-93
Apports nutritionnels recommandés (ANR) 671, 677
APS 916, 919-920, 923-926, 929
Armes à feu 297, 351, 354, 359, 521, 600, 603, 607, 611-612, 1028, 1032, 1036
Aspirine 46-47, 73, 158-163, 166, 771-772, 774, 776, 779, 787, 789
Association canadienne d'aide à l'enfance en difficulté 415
Association canadienne de dermatologie 967
Association canadienne des infirmières et infirmiers du Canada 35
Association canadienne d'urologie 923
Association dentaire canadienne 951
Association médicale canadienne 35, 65, 590
Assurance médicale 893-894
Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group 791
ATS 864
Audiométrie tonale 342, 344, 346, 1080
Audioscope 1081-1082, 1088
AUDIT 558-567
Auscultation du cou 784, 789, 791, 797
Auto-examen, cancer de la peau 960, 967-968
Auto-examen des seins (AES) 892-893, 895-896, 900
Avortement 6, 18, 26, 28, 43, 60-61, 86, 88, 99-101, 104, 111, 132-133, 135-139, 142, 146, 238-239, 245, 432, 616, 620, 623, 625, 806, 836
AVQ 1020
AZT 805, 808

Bacille Calmette-Guérin (BCG) 856, 858, 868, 936-939, 943
Bactériurie, femmes enceintes 114, 116-118, 121, 160, 248
Bactériurie, nourrissons et enfants 114, 248-250, 252-256, 259
Bactériurie, personnes âgées 114, 248, 1090-1095, 1098
BAL 314
Bandelettes réactives, pour hématurie 934-936, 938, 943
Bandelettes réactives, pour protéinurie 160, 498-500, 502, 508
BCG 856, 858, 868, 937-939
Bêta-bloquants 1057, 1064, 1068-1069

Bêta-carotène 949, 957
Blessures causées par les accidents de la route 291, 294-295, 348-349, 586-589, 591, 596-597, 600-601, 607, 1028
Blessures chez les adultes 290, 348, 354, 586, 591, 600-604, 607, 612
Blessures chez les enfants 290-291, 294-295, 297, 348-355, 360, 367-368, 377, 536, 538, 544, 546, 588-589, 600, 606-607
Blessures chez les personnes âgées 348, 351, 586, 600, 604, 606, 608, 1028-1029, 1031-1032, 1037, 1045
Blessures liées à la bicyclette 350-351, 354, 600-602, 1028
Blessures liées aux sports 350, 354, 600-602, 605, 607, 1028
Blessures sur la route, système de déclaration (FIDAR) 594-595
BM-test 220, 222, 226, 230
BRCA1 (gènes associés au cancer du sein) 896
British Columbia Office of Health Technology Assessment 175, 923
British Orthopaedic Association 399
British Scoliosis Society 399
British Society of Haematology 240
Brossage des dents 471-473, 482-483, 485-486, 491, 493
Bruit, programmes de lutte contre le 1082, 1088
Brûlures 291, 297, 348-350, 353-355, 359, 361, 484, 492, 600, 604, 607, 611, 1028-1029, 1031-1032, 1036-1037

CAGE 62-63, 537, 557-559, 563
Campagne 2000 415-416
Cancer de la bouche 486, 946-947, 951
Cancer de la cavité buccale, prévention 946-957
Cancer de la peau 892, 960-963, 965-968, 971-972
Cancer de la prostate 668-669, 675, 916-922, 924-925, 929-930
Cancer de la thyroïde 694-695, 701, 946
Cancer de la vessie 932-939, 942-943
Cancer de l'ovaire 620, 896-897, 984-987, 990-992, 996, 998
Cancer des testicules 1006-1011, 1013
Cancer du colorectal 902-914
Cancer du col utérin 620, 870-872, 874, 879, 984, 998-1002, 1004
Cancer du pancréas 685, 884, 974-979, 981
Cancer du poumon 572-573, 668, 675, 857, 884-887, 890, 975, 984
Cancer du sein 620, 668-669, 675, 704, 706-708, 711, 716, 743, 884, 892, 894-897, 900, 907, 984-985, 1010
Cape cervicale 630
Carcinome 695, 934, 936, 975, 999-1000, 1009
Carcinome *in situ* (CIS) 936-937
Cardiopathie ischémique (CI) 640, 650, 738-751, 759-760
Cardiopathie ischémique, prévention 738-760
Carence en fer 72-75, 77-79, 245-246, 276, 278, 280, 287, 295, 310
Carie dentaire 466-473, 477, 668
Carotide, lésions asymptomatiques 784-797
Casques protecteurs 350-351, 354-355, 362, 588-591, 596, 605-607
CAST 542, 547, 553
CBCL 539
CCNI 427-428, 430-431, 434-435, 457
Cécité, et diabète 669, 684-685, 1054
Ceintures de sécurité 586-590, 596
Centre for Studies of Children at Risk 415
Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) 1001
Centers for Disease Control, U.S. (CDC) 195, 304, 317, 380, 430, 434, 458, 600, 806-807, 822, 837, 848-849, 864
Cervicite mucopurulente (CMP) 830
Cervicographie 872, 879
Césarienne 21, 74, 76, 124-125, 127-128, 130, 136, 139, 161, 233
Child Behaviour Checklist 539
Children of Alcoholics Screening Test (CAST) 536, 542, 547, 553
Chimioprophylaxie à l'amantadine 849
Chimiothérapie 468, 486, 936-939, 947, 977-978, 989, 1008
CHIRPP 356
Chlamydia, dépistage de l'infection 830-842
Chlamydia, infection à 190-191, 194, 618, 818-819, 822, 830-831, 834-836, 842
Cholestérol 382, 674-675, 678, 682, 709, 738-744, 746-751, 756, 759, 975
Cholestérol, réduction du taux de 738-760
Chromatopographie à haute pression en phase liquide (HPLC) 235, 245-246
Chutes 29, 133-134, 147, 281, 291, 297, 348-349, 352, 354, 359-360, 429, 434, 439, 467, 577, 600-601, 607, 611, 623, 633-635, 658, 771-772, 894, 965, 974,

1028-1029, 1031-1033, 1036-1037, 1069
CI 640, 650, 738-751, 759-760
CIN 872
CIRC 1001
CIS 936-937
Claudication 762, 765, 768
CMP 830
COALES 542
Collège canadien des généticiens médicaux 88, 102
Collège des médecins de famille du Canada 296, 546, 563, 590
Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada 35
Coloration de Gram 816, 819
Coloscopie 902-903, 906-910, 913-914
Colposcopie 870-872, 874, 879, 999
Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail 216
Comité consultatif interdisciplinaire d'experts sur les maladies transmises sexuellement chez les enfantset les jeunes 836
Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI) 427-428, 430-431, 434-435, 457
Committee on Adolescence of the Council on Child and Adolescent Health 625
Condom 616, 619-622, 624-626, 629, 632, 634, 637, 806, 808, 821-824
Conférence canadienne de concertation sur le cholestérol 746
Conjonctivite 190-191, 193-196, 831-832, 835
Conseil canadien de développement social 415
Conseil canadien de l'enfance et de la jeunesse 415
Conseils nutritionnels 46, 51, 55, 77, 93, 291, 293, 295, 353, 678, 682
Consommation excessive d'alcool 60, 62-65, 411, 536-537, 541, 543-544, 546-547, 553, 556-560, 562-564, 567-568, 587, 601, 671
Consultations pédiatriques 290-301
Contenu minéral osseux (CMO) 704, 709, 711, 716
Contraceptifs oraux 616, 619-621, 624-626, 631, 637, 892, 985, 991
Contraception 60, 618-620, 622, 625-626, 629, 633-637, 831, 837, 842, 985, 1000
Contre-indications de nature médicale, accidents de la route 587
Contre-indications de nature médicale, personnes âgées 587
Coqueluche 290, 424-427, 433, 438
Coronaropathie 654-655, 669, 675, 688
Counselling alimentaire 84, 93, 269, 478, 668, 671, 673-674, 678, 682, 751, 885-886, 890, 975
Counselling de groupe, l'abandon du tabac 32
Culture d'échantillons d'urine 117-118, 250
Cystic Fibrosis Research Trust 226
Cytologie 872, 875, 932, 935-936, 943
Cytologie des expectorations 884-890
Cytologie urinaire 115, 118, 121, 251-252
Cytomégalovirus (CMV) 268

DCT 424-426, 428, 433-435, 438
DDST 330-332, 334
Déficience auditive 291, 295, 343-344, 1078-1081, 1083, 1088
Déficience auditive, personnes âgées 1078-1088
Déficience cognitive 1022, 1026
Déficience cognitive, personnes âgées 1018-1026
Déficience visuelle 340, 1052, 1054-1055, 1057-1060, 1063
Déficience visuelle, personnes âgées 1052-1064
Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) 1052, 1055, 1057, 1059-1060, 1063
Démence 1018-1022, 1026, 1029, 1071, 1084
Densité minérale osseuse 645, 647, 705, 710
Dentifrice anti-tartre 484
Dentifrices fluorés 468, 470-473, 477
Denver Developmental Screening Test (DDST) 330-332, 334
Dépistage au moyen de trois marqueurs 98, 103, 111-112
Dépistage de la protéinurie avec bandelettes réactives 160, 498, 500, 502, 508
Dépistage des personnes qui risquent de maltraiter des enfants 365-367, 372, 377
Dépression 97, 365, 512-515, 517, 520, 522, 526-528, 533, 539, 543, 804, 1018-1020, 1029, 1082
Dépression, détection précoce 512-517
Détartrage et prophylaxie 484, 492
Détection des anticorps 134, 137, 147, 429, 802-803, 819, 832, 850
Developmental Indicators for the Assessment of Learning 331

Développement, dépistage des problèmes 330-337
Développement mental 75, 205, 218, 278, 282, 296, 301, 540
DG 18-23
Diabète 18-20, 22, 26, 86, 159, 262, 264-266, 269-270, 382, 442-443, 445-447, 481, 486, 491, 498, 500-501, 508, 640-641, 643-644, 646, 650, 654-656, 658-659, 664-665, 669, 684-689, 692, 723-724, 727-728, 748, 785, 853, 857, 865, 975-976, 978, 1054
Diabète gestationnel (DG) 18-23, 26, 266, 684, 692
Diabète insulinodépendant (DID) 498, 501-502, 508
Diabète non insulinodépendant (DNID) 501, 641, 650
Diabète sucré, dépistage 684-692
Diaphragme 619, 629, 632, 762
DID 498, 501-502, 508
Dimercaprol (BAL) 314
Diphtérie 290, 424-425, 427, 433, 438
Diphtérie-Coqueluche-Tétanos (DCT) 424-428, 433-435, 438, 457
Dispositifs de sécurité, domicile 604
Division nord-américaine de la Société internationale de chirurgie vasculaire 791
Dix questions sur les antécédents de consommation d'alcool 63
DMLA 1052-1053, 1055, 1057, 1059, 1060, 1063
DNID 501, 641, 650
Dosage immuno-enzymatique (EIA) 832, 836, 842
Dot blot 872, 879
Doxorubicine 937, 943
Drépanocytose 232, 234-238, 240-241, 245-246
Dysplasies muqueuses 957

Early Screening Inventory 331
Échelle d'auto-évaluation de la dépression de Zung 514
Échographie 4-11, 15, 30-31, 84, 86, 88-89, 93, 97-98, 102, 105, 137, 294, 298, 696, 762-766, 768, 916, 918-920, 923, 925, 930, 935, 975-976, 978, 981, 984, 986-988, 990-992, 996
Échographie abdominale 762-763, 765, 768, 976, 984, 986, 988, 996
Échographie, dépistage prénatal par 4-15
Échographie transrectale 916, 918, 923, 925, 930
Échographie transvaginale (ETV) 987-988, 991-992, 996
Échographies multiples prénatales 7-15
Écran solaire 960, 962, 965-969, 972
EDTA 314-315, 318
Éducation pour la prévention des abus sexuels ou des enlèvements 370-373, 378
Éducation sanitaire 30, 348, 384, 847
EIA 832, 836, 842
Électrophorèse 235-236, 241, 245-246, 872
ELISA 803, 804, 813, 814
Émissions oto-acoustiques évoquées (ÉOÉ) 293, 297-298
Empoisonnements 297, 305, 348, 350, 353-355, 359, 361, 368, 600, 602, 607, 611, 1028-1029, 1032, 1036
Endartériectomie carotidienne 784, 789-791, 797
Enfant, comportement (CBCL) 539
Enfants, bactériurie 114, 248-256, 259
Enfants défavorisés 333, 406-408, 411, 415-417, 420
Enfants de parents alcooliques 536-537, 539, 541-542, 544-546, 553, 556
Enfants, dépistage de l'exposition au plomb 304-327
Enfants, dépistage des infections urinaires 248-259
Enfants et adolescents (soins préventifs), tableau résumant I-li
Enfants, immunisation 424-439
Enfants, immunisation contre l'hépatite B 454-461
Enfants, obésité 380-391
Enfants, prévention des blessures 348-362
Enfants, prévention des mauvais traitements 364-378
Enfants, troubles auditifs 340-346
Enfants, troubles visuels 340-346
Enrichissement en fer des préparations lactées et des céréales 281, 284, 287
Environnement et vie active (PVAE) 646
Enzyme 803-804, 813-814, 832-836, 842
ÉOÉ 293, 297-298
Épaisseur du pli cutané 98, 104, 266, 380-381, 383, 390, 655
Épithélioma basocellulaire 962; 966
Épithélioma spinocellulaire 962, 965
Éponge contraceptive 630
ESR (gènes associés au cancer du sein) 896
État mental, mini-examen (MMS) 1019-1020, 1026

Étiquetage 240, 246, 334, 366, 546-547, 674, 689, 804, 879, 924, 961
ETV 987
European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease 710
European Working Party on High Blood Pressure (EWPHE) 1067-1068, 1070
Évaluation post-chute des personnes âgées 1031-1032
Examen de la peau 960, 962-964, 967-968, 971
Examen du fond d'œil 1052, 1055-1059, 1063-1064
Examen en flexion antérieure d'Adams 395
Examen Mini Mental State (MMS) 1019, 1020, 1026
Exercice 384-387, 390-391, 399, 435, 640-647, 650, 658, 689, 704, 1031-1032, 1045, 1070
Exposition au plomb 304-305, 307-315, 317-320, 326-327, 410, 420
Exposition au soleil 960-962, 965-968, 971-972

Facteur de protection solaire (FPS) 967
Fibrose kystique 135, 220-227, 230
FIDAR 594-595
Fluctuations du poids 659, 664
Fluor, application topique 469-470, 473, 477
Fluoruration de l'eau 469, 472, 477
Fœtus, alcoolisme 60, 61, 63-64, 66, 538
Fœtus, monitorage électronique 180-184, 186-187
Fond d'œil 1052, 1055-1059, 1063-1064
Fractures ostéoporotiques 704-706, 716
Fumée dans l'air ambiant 29, 570

Gamma-glutamyl-transférase 559-562
Gastroplastie 657, 659
Gingivite 472, 477, 480-486, 491-493
Glaucome 1052-1060, 1064
Glucose, intolérance (IG) 686
Glycémie 19-24, 26, 686-688, 692, 1058
Glycémie à jeun 19-20, 23, 26, 686, 688, 692
Glycémie au hasard 20-26, 687
Glycosurie 20, 26
Gonadotrophine chorionique (HCG) 97, 103, 105, 111, 622, 1008, 1013
Gonococcie, prévention 816-827
Gonorrhée 190-191, 195, 818, 831
Grippe 844-849, 853
Grossesse 5-10, 18-19, 21-24, 28, 30-35, 40, 42-45, 47-51, 56, 61, 63-64, 66, 72-74, 76-79, 81, 84-90, 93, 96, 98-105, 114-118, 121, 124-125, 127, 130, 132-133, 135-139, 142, 146, 150, 152, 158-163, 169-170, 173-175, 178, 202, 205-207, 222, 236-238, 242, 249, 262, 265-266, 269, 333, 354, 366, 368, 409, 432, 538, 570, 616-625, 632-635, 637, 668, 677, 684, 688-689, 692, 806, 830, 834, 837, 892, 976
Grossesse, adolescents 73, 237-238, 242, 616, 618, 621, 623-625, 637
Grossesse, bactériurgie 114-121
Grossesse, dépistage de l'isoimmunisation D (Rh) 132-143
Grossesse et diabète 18-27
Grossesse et supplément de fer 72-81
Grossesse et tabagisme 28, 30, 33-35, 40, 42-43, 47, 49, 74, 409, 617
Grossesse non désirée 366, 616, 623, 625, 632, 637
Groupe de défense des enfants pauvres 415
Groupe de travail canadien sur le traitement de l'obésité 659
Groupe fédéral de travail sur les grossesses à risque élevé et les systèmes d'enregistrement des donnéesprénatales 10, 183

Haemophilus influenzae de type b (Hib) 290, 424, 433-435, 439
Hanche, luxation congénitale 292, 295, 298, 300
Handicaps auditifs, personnes âgées 1081
HBsAg 455-458, 461
HC 235
HCG 97, 103, 105, 111, 622
HDL 675, 739, 741-743, 747, 751, 756
Hématurie 499, 923, 932, 934-939, 943, 1092
Hémoccult 902-904, 907-910, 913
Hémoglobine 20, 28, 72, 74-78, 137, 233-236, 238, 241, 245-246, 277-284, 288, 903
Hémoglobinopathies 232-242, 245
Hémogramme complet (HC) 235
Hépatite B 268, 290, 424, 454-458, 461
Hépatite B, immunisation des nourrissons et des enfants 454-461
Hépatite B, virus 455-458, 461
Hépatopathie 455
Herpès simplex du nouveau-né (HSV) 124-128, 130, 191
HGPO 18-21, 686
Hib 290, 424, 433-435, 438
Hormonothérapie substitutive 711
HPLC 235, 245-246

HSV 124-128, 130, 191
HTLV-1 268
Hygiène buccale 468-469, 486
Hyperglycémie provoquée (HGPO) 18-21, 686
Hypertension 46-47, 115, 158-159, 161, 163, 183, 187, 221, 249-250, 381-382, 501, 503, 640, 643-644, 646, 650, 654-656, 658-659, 664-665, 669, 676, 678, 709, 720-725, 727-729, 734-735, 748, 762-765, 768, 776, 784-785, 788, 1021, 1052-1054, 1057, 1059-1060, 1066-1072, 1074
Hypertension, dépistage 720-735
Hypertension, personnes âgées 1066-1076
Hyperthyroïdie 694-698, 701
Hypochromie 235, 241, 245-246
Hypolipémiants 742-743, 749-751, 760
Hypothyroïdie 214-216, 218, 222, 296, 301, 694-698, 701
Hypothyroïdie congénitale 214-216, 218, 222
Hypotrophie du nourrisson 28, 42, 52

ICT 784, 787-788, 790, 792, 796
IDSA 127
IFD 832, 836, 842
IGHB 458
IHAPA-D 1081
IM 642-643, 646, 650, 654, 658, 665, 674-675, 723-724, 739, 749, 756, 770-776, 779-781, 786, 792, 1069
IMC 380-383, 390, 654-656, 659, 664-665, 670-672
Immunisation 127, 134, 146-152, 155, 268, 290, 293, 301, 410, 420, 424-425, 427-431, 434-435, 438, 447, 454, 457-458, 461, 633, 849, 853, 856
Immunisation, comité consultatif (ACIP) 848
Immunisation, comité consultatif national (CCNI) 427-428, 430-431, 434-435, 457
Immunisation contre l'hépatite B 454-461
Immunisation, nourrissons et enfants 424-439
Immunization Practices Advisory Committee (ACIP) 848
Immunoabsorbant lié à une enzyme (ELISA) 803-804, 813-814
Immunofluorescence (IFD) 803, 831-832, 834, 836, 842, 846
Immunoglobulines contre l'hépatite B 456-458, 461
Immunoglobulines (IGHB) 458
Implant sous-cutané (Norplant) 621-622, 631-632
Indice de Jansky (JSI) 332
Indice de masse corporelle (IMC) 380-383, 390, 654-656, 659, 664, 670-672
Infarctus du myocarde (IM) 642-643, 646, 650, 654, 658, 665, 674-675, 723-724, 739, 749, 756, 770-774, 775-776, 779-781, 786, 792, 1069
Infection à chlamydia 190-191, 194, 618, 818-819, 822, 830-831, 834-836, 842
Infection à chlamydia, dépistage 830-842
Infection des voies urinaires (IVU) 114, 248-256, 629, 935, 1091-1092, 1094
Infection par le virus du papillome humain 870-879
Infections respiratoires 262-264, 274, 382, 443-444, 446-448, 845
Infectious Disease Society of America (IDSA) 127-128
Inflammation pelvienne 817
Influenza 844-849, 853
INH 856, 859-865, 868
Injury Prevention Program (TIPP) 354
Institute of Medicine 546, 563
Insuline 21, 658
Interventions à plusieurs volets, l'abandon du tabac 32-33
Intolérance au glucose (IG) 686
Intradermoréaction 857, 868
Inventaire des événements de la vie des enfants d'alcooliques (COALES) 542
Inventaire des handicaps auditifs chez les personnes âgées (IHAPA-D) 1081
Ischémie cérébrale transitoire 1068
Isoimmunisation D (Rh) 132, 142
Isoniazide (INH) 856, 859-865, 868
IVU 248-256

JSI 332

Kératoses actiniques 960, 965, 968, 972

Laboratoire de lutte contre la maladie 151
LDL 738-743, 747-748, 751, 756, 759
Lésions carotidiennes 784-785, 787, 791, 797
Leucoplasie buccale 481, 949, 951
Lipoprotéine de basse densité (LDL) 738-743, 747-748, 751, 756, 759
Lipoprotéine de haute densité (HDL) 675, 739, 741-743, 747, 751, 756
Lipoprotéine de très basse densité (VLDL) 739

Luxation congénitale de la hanche 290, 292, 294-296, 298, 300

Macrocytémie 113
Macrosomie 18-22, 26
MAF 61, 63-64, 66
Maladie cardio-vasculaire 445, 500, 720-721, 724, 728, 740, 746, 770-771, 774
Maladie d'Alzheimer 1018, 1020-1023, 1080
Maladies cardio-vasculaires, prévention primaire 770-781
Maladies causées par le tabac 486, 570, 583, 946, 948
Maladies transmises sexuellement (MTS) 616, 618-619, 621-622, 624-625, 629-631, 633, 637, 803, 806, 816, 818, 821, 823-824, 827, 830, 836, 838, 870, 874-875
Maladies vasculaires, prévention 1066-1076
Malformations congénitales 18, 26, 87, 96, 150, 205, 409
Malformations du tube neural (MTN) 4, 84-90, 93, 135, 226, 237, 668
Malformations du tube neural, prévention 84-93
Malnutrition 221, 225, 319, 410, 416, 456, 668, 670-673, 678-679, 682, 868
Malnutrition protéinocalorique 668, 670-671, 682
Mammographie 892-896, 900
Manœuvre de Heimlich 605, 607
Marqueurs sérologiques 976, 981
Marqueurs tumoraux 923, 992, 996, 1008, 1013
MAST 62-63, 541, 557-559, 563
Matrice de Haddon 351, 603, 608, 1030, 1033
Mauvais traitements 291-292, 364-370, 372-373, 377, 420, 538, 1040-1046, 1049
Mauvais traitements infligés aux enfants 291-292, 364-370, 372-373, 377, 420, 538
Mauvais traitements infligés aux personnes âgées 1040-1042, 1044-1046, 1049
McCarthy Screening Test 332
MDAU 168-176, 178
Médecine sportive (ACSM) 646
Mélanome malin (MM) 159, 161, 163, 481, 673, 720, 722-725, 727-729, 734-735, 756, 772, 858, 864, 908, 919, 960-968, 971, 1053-1054, 1056-1057, 1066-1070, 1074-1076
Méthode de transfert Western 803-804, 813
Méthode immuno-enzymatique 832
MFÉ 180-184, 186-187
Michigan Alcoholism Screening Test (MAST) 62-63, 541, 557-559, 563
Microscopie 251
Mini-Examen de l'état mental (MMS) 1019-1020, 1026
Mini Mental State, examen 1019-1020, 1026
Minneapolis Preschool Screening Instrument 331
MM 961-967
MMS 1019-1020, 1026
Monitorage à domicile de l'activité utérine (MDAU) 168-176, 178
Monitorage fœtal électronique (MFÉ) 180-184, 186-187
Mort subite du nourrisson, syndrome 28
MTN 84-89, 93
MTS 616, 622-623, 629-631, 803, 806, 816, 818, 821, 823-824, 827, 830, 836, 870, 874
Mucoviscidose 220, 230

Naissance prématurée 115
National Advisory Committee on Immunization (NACI) 150-151, 427-428, 434, 447, 457, 848
National Cancer Institute 908, 923, 967, 1010
National Cholesterol Education Program 746-747
National Highway Traffic Safety Administration 590
National Institute of Aging 1032
National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases 710
National Institutes of Health (NIH) 10, 226, 240, 967
National Institute of Health Technology Assessment 659
National Osteoporosis Foundation 710
Négligence 364, 366-370, 372, 377-378, 538-539, 1040-1041, 1045
Néoplasie cervicale intra-épithéliale (CIN) 872
Néphropathie diabétique 500, 685
Néphropathie évolutive chez l'adulte, prévention 498-508
Néphropathies 158, 248-251, 498-503, 508, 685, 687, 727-728
NGPP 817
Nicotine, substitution de la 574-576, 578, 583

NIH 226, 967
Nitrate d'argent 190-196, 198
Nitrites et estérases leucocytaires, bandelettes 116, 248, 251, 259, 1092, 1098
Norplant 621-622, 631-632
Nourrissons, bactériurie 114, 248-256, 259
Nourrissons, dépistage des infections urinaires 248-259
Nourrissons, immunisation 424-439
Nourrissons, immunisation contre l'hépatite B 454-461
Nourrissons, prévention de l'anémie ferriprive 276-288
Nouveau-né, prévention de l'herpès chez le 124-130
Noyades 291, 297, 349-350, 352-355, 359, 361, 600-601, 603-604, 607, 611-612, 1028-1029, 1032, 1036
Nutrition 42, 44, 46, 50, 52, 55, 57, 73, 77-78, 224, 263, 270-271, 283, 291, 293, 295, 306, 318, 320, 353, 386-387, 391, 409, 673, 678-679, 682
Nutrition, counselling 668-682
Nutritional Risk Index 672

Obésité 18-19, 21, 26, 159, 266, 380-387, 390, 409, 640, 643-644, 650, 654-660, 664-665, 668-669, 672, 684, 689, 692, 765, 892, 975-976
Obésité chez l'adulte, prévention 654-665
Obésité chez les enfants 380-391
Obésité, traitement chirurgical 657, 765
Obésité, traitement diétique 656-665
Objectifs pour la prévention des blessures au Canada pour l'an 2000 606
Œstriol non conjugué (uE3) 97, 103, 111
Œstrogénothérapie substitutive (OTS) 645, 704-708, 710-711, 716
Office of Technology Assessment des États-Unis 226
OMS 20, 240, 427, 429, 558-559, 562, 688, 743, 756-758
Ophtalmie du nouveau-né 190-195, 198
OPS 427
Optotype de Snellen 1052, 1055, 1058, 1063
Oreillons 150, 290, 424, 429, 431-433, 439
Organisation mondiale de la santé (OMS) 20, 240, 269, 427, 429, 558-559, 562, 688, 728, 743, 756-758
Organisation panaméricaine de la santé (OPS) 427
Ostéoporose 640-641, 643-645, 647, 650, 670, 676, 704-705, 710, 712
Ostéoporose, prévention des fractures 704-716
Otite moyenne 264, 343, 442, 444, 451
OTS 704-708, 710-711, 716

P53 (gènes associés au cancer du sein) 896
PA 1079-1080
Palpation abdominale 762, 765, 768, 981
Palpation du cou 696, 698, 701
Pancréas, dépistage de la fibrose kystique 220-230
Pancréas, prévention du cancer 974-981
Papanicolaou, test de 871-872, 874, 879, 991, 999, 1001, 1004
Parodontopathies 480-482, 485, 487, 491, 493
Pauvreté 43, 319, 372, 406-408, 410, 415-416, 539, 998
PCR 204, 222, 227, 804, 832, 842, 873, 879
PCU 202-207, 211-212
PEATC 293, 297-298
Pédiatrie 290-301
Pénicilline 190, 237, 246, 316, 816-817, 820, 823
PEP 574
Périmétrie automatique 1052, 1057, 1059, 1064
Personnes âgées 1018 -1099
Personnes âgées, bactériurie asymptomatique 1090-1099
Personnes âgées, déficience auditive 1078-1088
Personnes âgées, déficience cognitive 1018-1026
Personnes âgées, dépistage de la déficience visuelle 1052-1064
Personnes âgées, hypertension 1066-1076
Personnes âgées (interventions supplémentaires), tableau résumant lv
Personnes âgées, prévention des blessures 1028-1037
Personnes âgées, prévention des mauvais traitements 1040-1049
Perte auditive (PA) 1079-1080
Phénylcétonurie (PCU) 202-204, 211, 222, 296, 301
PIO 1053-1054
Plaque dentaire, élimination
Pleurs nocturnes 290, 293-295, 297, 300
Plomb, exposition 304-305, 307-315, 317-320, 326-327, 410, 420
Pneumonie 433, 442-443, 445-446, 448, 805, 831, 834-835, 845

Poliomyélite 290, 424-425, 427-429, 438
Poliomyélite, vaccins (VPO,VPI) 427-429, 434
Polymérase, amplification par la (PCR) 204, 222, 227, 804, 808, 832, 842, 873, 879
Polyribosylribitolphosphate (PRP) 433-434
Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC) 293, 297-298
Prééclampsie 26, 42, 47, 121, 158-163, 166, 409, 720
Prééclampsie, prévention 158-166
Prélèvement de villosités choriales (PVC) 96-105, 111, 132, 135-136, 138-140, 142
Prématurité 18, 26, 42-47, 49, 51-52, 56, 74-75, 168-169, 172, 175, 178
Prématurité, monitorage de l'activité utérine 168-178
Prématurité, prévention 42-57
Presbyacousie 1078-1080
Pression intra-oculaire (PIO) 1053-1054
Problèmes de développement 64-65, 75, 78, 115, 290-293, 330-334, 337, 349, 353, 411-412, 536
Problèmes de développement, dépistage préscolaire 330-337
Programme d'enseignement par les pairs (PEP) 574
Programme de prévention des blessures (TIPP) 354
Programme des hôpitaux canadiens pour la déclaration et la prévention des traumatismes (CHIRPP) 356
Programmes axés sur le soutien social 47-51, 56
Programmes de lutte contre le bruit 1082, 1088
Prophylaxie oculaire 192, 194-195, 198
Prophylaxie par l'isoniazide 856, 859-860, 868
Protéinurie 159-160, 183, 187, 316, 498-502, 508
Protéinurie, détection 498-508
Prothèses auditives 295, 1078, 1081-1084, 1087-1088
PRP 433-434
PVAE 646
PVC 96-105, 111, 132, 135-136, 138-140, 142
Pyélonéphrite 114-115, 117-118, 121, 249, 251-255, 1092

QDPLCA 558-559, 562, 564
QI 204-205, 214-215, 311, 412-413, 540

Questionnaire court sur l'état mental (SPMSQ) 1019, 1026
Questionnaire – problèmes liés à l'alcool (QDPLCA) 513, 517, 543, 557-559, 562, 564, 567
Questionnaire sur l'état de santé général (QESG) 513, 517, 562
Quotient intellectuel (QI) 204-205, 211, 214-215, 266, 278, 292, 310-311, 318, 331, 412-413, 539-540

Radiographie pulmonaire 859-860, 862, 864-865, 868
Radioimmunoprécipitation 803
Radiothérapie 468, 470, 486, 921, 949-950, 957, 977-978, 989, 1008
Rapport d'un atelier national sur le dépistage du cancer du col utérin 1000
RCIU 4, 7, 161
Recherche d'albumine dans le méconium (BM-test) 220, 222, 226, 230
Réduction pondérale 654, 656-660, 664-665, 726
Réflexométrie acoustique 342, 346
Reflux vésico-urétéral (RVU) 250, 253-254
Régime à faible teneur en lipides 668, 742, 744
Régulation des naissances 618-633
Retard de croissance 10, 28-29, 43, 64, 96, 98, 114-115, 121, 158, 161, 166, 205, 291, 386, 409-410, 834
Retard mental 202, 204-205, 214, 413
Retards de croissance intra-utérine (RCIU) 4, 7, 161
Rétinographie 1056, 1058, 1063
Rétinopathie diabétique (RD) 1052, 1054-1055, 1057, 1060, 1063
Rétroaction, l'abandon du tabac 30-31
Rince-bouche à la chlorhéxidine 484, 486, 492
Risque suicidaire, échelle 533
Rougeole 151, 290, 424, 429-432, 435, 439
Rougeole-Rubéole-Oreillons (RRO) 148, 151, 424, 429, 431-433, 435, 439
RRO 148, 151, 424, 431-433, 435, 439
Rubéole 146-152, 155, 290, 424, 429, 431-433, 439
Rubéole congénitale, dépistage et vaccination 146-55
Rubéole congénitale, syndrome de 146-147, 432
RVU 250, 253-254

SAF 60-61, 63-64, 66, 538

Schizophrénie 522
Scoliose 394-399, 403
Scoliosis Research Society 398
Sévices physiques 364-367
Short Portable Mental Status Questionnaire 1019, 1026
SIDA 522, 618, 622-623, 634, 801-802, 805, 808, 813
SIEC 524
Sièges pour enfants 352, 354, 586, 589-590, 596
Sigmoïdoscopie 902-903, 905-910, 914
SIP 830
Société canadienne de pédiatrie 127, 269, 283, 296, 415, 458
Société canadienne de thoracologie 864
Société des obstétriciens et gynécologues du Canada 88
Société royale du Canada 316
Society for Pediatric Research 416
Soie dentaire 472-473, 477, 482-483, 485-486, 491
Soins dentaires préventifs 466-493
Soins néonataux et pédiatriques, tableau résumant xiviii-xlix
Soins pédiatriques 8, 290-291, 295-296, 317, 368, 424, 434
Soins périnatals, tableau résumant xlvi-xlvii
Soleil, exposition au 960-962, 965-968, 971-972
Sonde d'ADN 204, 879
Souffle carotidien 784, 786-788, 791
Souffrance fœtale 180, 183
Southern Blot 872
Spermicides 621-622, 624, 626, 629-630, 632, 822
Splénectomie 443, 447, 451
SPMSQ 1019, 1026
Sténose carotidienne 784-792, 797
Stérilet 619, 621, 630, 823
Strabisme 293, 295, 300, 341, 343-344
Suffocation 291, 349-350, 600, 602, 605, 607, 611, 613, 1028, 1030, 1036
Suicide 512-513, 520-528, 532-533, 556
Suicide Information and Education Centre (SIEC) 524
Suicide, prévention 520-533
Supplémentation 50-51, 57, 75-81, 84-93, 280-288, 669-678
Suppléments d'acide folique 84-90, 93
Suppléments de fer 72-73, 75-79, 81, 276, 281, 283, 288, 310, 315, 668
Suppléments de fluor 470, 472, 477
Surdité 291, 295, 343-344, 1078-1081, 1083, 1088
Surgeon General des États-Unis 66, 77
Syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF) 60-61, 63-66, 70, 536, 538, 556, 671
Syndrome d'alcoolisme fœtal, prévention 60-70
Syndrome de cancer familial 896, 902, 907, 909, 913-914, 968, 991
Syndrome de rubéole congénitale 146-147, 432
Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) 522, 618, 622-623, 634, 801-802, 805, 808, 813
Syndrome inflammatoire pelvien (SIP) 830

T4 214-215, 218
Tabac 28-36, 40, 42-43, 45-46, 52, 65, 263, 382, 409, 481, 484-486, 493, 570-578, 583-584, 646, 655, 711, 748, 788, 884, 886, 890, 933, 938, 946-948, 950-951, 956, 974, 977-978, 981
Tabac, prévention des maladies 570-584
Tabagisme et grossesse 28, 30, 33-35, 40, 42-43, 47, 49, 74, 409, 617
T-ACE 62-63
Task Force on Predictors of Fetal Distress 183
Technical Study Group on Fire Safety 607
Tension artérielle 29, 158-163, 166, 316, 501-502, 644, 676, 709, 720-722, 724-728, 734, 1066-1067, 1070, 1074
Test au bleu de toluidine 948, 956
Test de dépistage des enfants d'alcooliques 536, 541-542, 552
Test de Guthrie 203-204, 207, 211
Test de Mantoux 857-858, 868
Test de Papanicolaou 871-872, 874, 879, 991, 999, 1001, 1004
Test de provocation orale au glucose 18-19, 23, 26
Test des activités de la vie quotidienne (AVQ) 1020
Test EL 251
Tests courts pour l'évaluation de l'état mental 1026
Tests sur l'alcoolisme (CAST, MAST, T-ACE, TQDH) 62-63, 537, 541, 557-559, 563
Tétanos 290, 424-425, 427, 433, 438
Thalassémie 232-236, 238-239, 241, 245
Thérapie de substitution de la nicotine 574-576, 578, 583
Thiotépa 937, 943
Thyroïde, dépistage des troubles et des cancers 694-701
Thyrotropine (TSH) 214, 218, 694-698, 701
Thyroxine (T4) 214-215, 218

TIPP 354
Toluidine, test 947, 956
Tomographie 792, 975
Tonométrie 1052, 1055-1060, 1064
Tonométrie de Schiotz 1056, 1058, 1064
Toronto Working Group on Cholesterol Policy 747
Toucher rectal 916, 918-920, 922-925, 929-930
Toxicomanie 36, 365-366, 411, 520, 522, 527-528, 533, 564
TQDH 63
Traitement antiplaquettaire 775
Traitement chélateur 233, 305, 310, 314, 316, 318-320
Traitement chirurgical de l'obésité 657, 765
Traitement comportemental de l'obésité 384, 386-387, 656-657
Traitement de la bactériurie 114, 117-118, 121, 248, 252-255, 1090-1091, 1093-1095, 1098
Traitement diététique de l'obésité 656-665
Traitement médicamenteux de l'hypertension 161-162, 720, 722-724, 727-729, 734, 1020-1021, 1068-1071, 1074
Transfert de Southern 872, 879
Trisomie 21 96-99, 101-105, 111, 135, 214, 237
Troubles auditifs, examen préscolaire 340-346
Troubles thyroïdiens 216, 694, 701
Troubles visuels, examen préscolaire 340-346
TSH 214-215, 218, 694-698, 701
Tube neural, malformations (MTN) 4, 84-89, 93, 135, 226, 237, 668
Tube neural, prévention des malformations 84-93
Tuberculose 500, 805, 807, 856-862, 864-865, 868
Tympanométrie 342-343, 346

uE3 97, 103, 111
UNICEF 269
Unités formant colonies (UFC) 248-251
Usage de drogues 45, 409, 415, 454, 803-804, 806-807, 813, 865
U.S. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board 77
U.S. Public Health Service Expert Panel on the Content of Prenatal Care 77
Utérus, monitorage de l'activité (MDAU) 168-176, 178
UV 960-962, 965-966, 968

Vaccin antipneumococcique 442-443, 445, 447-448, 451
Vaccin antipoliomyélitique inactivé (VPI) 428-429, 434
Vaccin antipoliomyélitique oral (VPO) 427-429
Vaccination 146-152, 155, 290, 410, 416, 424, 427-430, 432-435, 443-448, 454, 456-459, 461, 844, 846-850, 853, 868
Vaccin contre la rubéole 146-155
Vaccin contre l'hépatite B 290, 455-458, 461
Véhicules tous terrains (VTT) 588-589, 591
VGM 235, 245-246
VHB 454-456, 458, 461
Vie active et environnement (PVAE) 646
VIH 137, 268, 447, 486, 491, 522, 618, 620, 801-808, 813-814, 846, 856-857, 858, 860-861, 864-865, 868
Villosités choriales, prélèvement (PVC) 96-105, 111, 132, 135-136, 138-139, 140, 142
Violence psychologique 364, 1040, 1042
Virus de l'hépatite B (VHB) 454-456, 458, 461
Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) 137, 268, 447, 486, 491, 522, 618, 620, 802-808, 813-814, 846, 856-858, 860-861, 864-865, 868
Virus du papillome humain (VPH) 870-875, 879, 998
Visites à domiciles/contact (mauvais traitements infligés aux enfants) 367-370, 372, 377-378
VLDL 739
Voies urinaires, infection 248-256
Volume globulaire moyen (VGM) 235, 245-246
VPH 870-875, 879, 998
VPI 428-429, 434
VPO 427-429
VPTO 457

Walton Report 1000
Western blot 803

Zidovudine (AZT) 805, 808

ISBN 0-660-94804-4

Canada