Maladies chroniques

Volume 26, numéro 1, hiver 2005

au Canada



Observations influentes dans les analyses pondérées : exemples tirés de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ) Jennifer J Macnab, JJ Koval, KN Speechley et MK Campbell 10 Estimation de l'héritabilité basée sur les concordances pour le sexe et la maladie dans les données sur les **jumeaux** Hongzhuan Tan, Mark Walker, France Gagnon et Shi Wu Wen 14 Tendances relatives au cancer du sein au Manitoba: 40 années de suivi Alain A Demers, Donna Turner, Daojun Mo et Erich V Kliewer 21 Les préférences des fumeurs pour les "cigarettes élastiques" sur le marché canadien Michael O Chaiton, Neil E Collishaw et Aaron J Callard 27 Tendances des taux de mortalité associés au diabète sucré au Canada, 1986-2000 Junfu Hu, Glenn Robbins, Anne-Marie Ugnat et Chris Waters Rapports d'étape 33 Étude canadienne sur l'incidence des signalements de cas de violence et de négligence envers les enfants Ambika Dewan et Lil Tonmyr 35 Calendrier des événements 36 Index Information à l'intention des auteurs (Sur la couverture arrière intérieure)

Publication autorisée par le ministre de la Santé

© Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada 2005 ISSN 0228-8702

Also available in English under the title Chronic Diseases in Canada

Maladies chroniques au Canada

une publication de l'Agence de Santé publique du Canada

David Carle-Ellis Rédacteur en chef p.i. (613) 957-1767

Sylvie Stachenko Rédactrice scientifique principale (613) 954-8629

Stephen B Hotz Rédacteur scientifique associé

Robert A Spasoff Rédacteur scientifique associé Claire Infante-Rivard Rédactrice scientifique associée

Rédactrice scientifique associée Marion Pogson

Rédactrice anglaise adjointe Nicole Beaudoin Coordinatrice du contenu rédactionnel et de l'édition

Cathy Marleau Éditique

ntifique associé Francine Boucher Conception graphique

Comité de rédaction de MCC

Jacques Brisson Université Laval Neil E Collishaw

Neil E Collishaw Médecins pour un Canada sans fumée

James A Hanley McGill University

Clyde Hertzman University of British Columbia C Ineke Neutel Université d'Ottawa Institut sur la santé des personnes âgées

Kathryn Wilkins Division des statistiques sur la santé, Statistique Canada

Nos excuses

Nos excuses les plus sincères à la D[®] Claire Infante-Rivard. Son nom a été omis par inadvertance dans le bloc générique du n° 3/4, vol. 25, de *Maladies chroniques au Canada* ainsi que du site Web de *Chronic Diseases in Canada*. Ces deux situations ont été rectifiées.

Maladies chroniques au Canada (MCC) est une revue scientifique trimestrielle axée sur les données à jour sur la prévention et la lutte contre les maladies chroniques (c.-à-d. non transmissibles) et les blessures au Canada. Selon une formule unique, la revue publie des articles de fond soumis à l'examen par les pairs par des auteurs, des secteurs tant public que privé et comprenant des recherches effectuées dans des domaines tels que l'épidémiologie, la santé publique ou communautaire, la biostatistique, les sciences du comportement et les services de santé. Les auteurs demeurent responsables du contenu de leurs articles, et les opinions exprimées ne sont pas nécessairement celles du Comité de rédaction de MCC, ni celles de l'Agence de Santé publique du Canada.

La revue est diffusée gratuitement sur demande.

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

Maladies chroniques au Canada Agence de Santé publique du Canada 130 chemin Colonnade Indice de l'adresse : 6501G Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Télécopieur : (613) 941-3605 Courriel : cdic-mcc@phac-aspc.gc.ca

Indexée dans Index Medicus/MEDLINE, PAIS (Public Affairs Information Service) et EMBASE, la base de données Excerpta Medica.

On peut consulter cette publication par voie électronique au site Web http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ cdic-mcc/index_f.html

Observations influentes dans les analyses pondérées : exemples tirés de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ)

Jennifer J Macnab, JJ Koval, KN Speechley et MK Campbell

Résumé

Les auteurs de cet article mettent en lumière l'effet des poids de sondage sur l'ajustement des modèles dans la régression linéaire multiple en se servant plus particulièrement de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ) et ils présentent des recommandations pour le traitement des observations influentes. On a utilisé la régression linéaire multiple pour estimer le rapport d'association entre les facteurs infantiles et familiaux à l'âge préscolaire et l'acquisition de vocabulaire à l'âge scolaire. Des analyses ont été réalisées avec des poids de sondage et d'autres, sans poids de sondage. On a évalué l'ajustement du modèle en examinant la distribution des résidus studentisés et la variation des coefficients de régression qui survient lorsqu'on supprime une observation. Les auteurs décrivent deux mesures globales d'influence, la Dffits et le D de Cook. On a ensuite ré-ajusté les modèles en faisant abstraction des observations influentes. La pondération du modèle linéaire a fait en sorte que des observations qui n'étaient pas influentes auparavant ont eu une influence démesurée sur l'estimation des paramètres de régression dans le modèle pondéré. Les observations influentes étaient déterminées surtout par la taille des poids de sondage plutôt que par des valeurs inhabituelles de x et de y. Les chercheurs qui travaillent avec des données des grandes enquêtes de santé nationales comme l'ELNEJ et l'Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP) seront bien avisés d'inclure dans leur étude les résultats d'une analyse d'influence détaillée avant de formuler des conclusions définitives.

Mots clés : méthodes épidémiologiques; enquêtes de santé; observations influentes; modèles linéaires; analyse de régression.

Introduction

Toute enquête dont le plan de sondage ne se limite pas à l'échantillonnage aléatoire simple est dite à plan de sondage complexe et doit faire l'objet d'une analyse particulière. L'analyse des enquêtes à plan de sondage complexe examine deux grandes questions:

1) l'utilisation de poids d'échantillonnage (ou poids de sondage) pour tenir compte des différences de représentation, et 2) l'effet du plan de sondage sur les estimations de l'erreur d'échantillonnage. Cet article porte

principalement sur l'utilisation de poids de sondage en vue d'une estimation juste des paramètres et ses conséquences probables pour l'analyse.

Les poids de sondage servent à tenir compte des différences de probabilité de sélection dans chaque strate. Le principe à la base de l'estimation fondée sur un échantillon probabiliste est que chaque individu en représente plusieurs autres. Chaque enregistrement est donc pondéré par l'inverse de la probabilité de sélection de l'individu. En outre, la pondération peut servir à compenser les différences de taux de réponse dans les sous-échantillons, tandis que la stratification a posteriori peut servir à ajuster la distribution de l'échantillon à celle d'une population connue. Faire abstraction des pondérations dans l'analyse des données d'enquête à plan de sondage complexe aura pour effet de produire des estimations de paramètre biaisées.

Certains auteurs ne s'entendent pas sur la nécessité de l'analyse pondérée. Comme l'utilisation de poids élevés dans un nombre de grappes relativement restreint peut accroître considérablement la variance, Korn et Graubard¹ proposent d'évaluer l'incidence de la pondération sur l'efficacité du modèle. Si l'analyse pondérée se traduit par un accroissement inacceptable de la variance, on pourrait envisager plutôt une analyse non pondérée qui intègre des variables de plan. Une telle analyse n'est possible que si l'on dispose d'un ensemble de variables de plan approprié que l'on peut inclure dans le modèle. Or, en général on peut difficilement obtenir des indicateurs de strate ou de grappe auprès de Statistique Canada ou des centres de données à distance (Remote Data Centres RDC), notamment parce que la stratégie d'échantillonnage est si complexe qu'on ne peut la modéliser facilement au moyen d'un ensemble discret de variables de plan, et par conséquent l'analyste qui souhaite exploiter de précieuses sources de données comme l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes² (ELNEJ) ou l'Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP)

Coordonnées des auteurs

Jennifer J Macnab, Division de la néphrologie, et Département d'épidémiologie et de biostatistique, Faculté de médecine et de dentisterie, Université Western Ontario, London (Ontario) Canada.

JJ Koval, KN Speechley, MK Campbell, Département d'épidémiologie et de biostatistique, Faculté de médecine et de dentisterie, Université Western Ontario, London (Ontario) Canada.

Correspondance: Jennifer J Macnab, Division of Nephrology, Faculty of Medicine and Dentistry, University of Western Ontario, London (Ontario) Canada, c/o The Walkerton Health Study, 195 Dufferin Avenue, Suite 750, London (Ontario) Canada. télécopieur: (519) 850-4222; courriel: jennifer.macnab@lhsc.on.ca

se voit obligé d'utiliser un modèle qui intègre les poids de sondage fournis par Statistique Canada.

La plupart des ouvrages traitant l'analyse pondérée s'intéressent principalement à l'incidence de la pondération sur l'efficacité du modèle. On suppose que les différences notables entre les estimations de paramètres dans l'analyse pondérée et l'analyse non pondérée sont imputables à l'absence de covariables importantes. L'inclusion de ces covariables dans le modèle devrait avoir pour effet de réduire au maximum l'écart entre les estimations de paramètres avec pondération et sans pondération. Toutefois, on s'est peu intéressé jusqu'à maintenant à l'effet des poids de sondage sur la capacité d'une observation unique à influer sur l'ajustement du modèle.

Lorsqu'on analyse un ensemble de données, on note généralement qu'un très petit nombre d'observations se trouvent aux extrémités de la distribution de la ou des variables étudiées. Dans une régression linéaire multiple, c'est la distribution des résidus qui présente le plus d'intérêt. En effet, bien qu'ils soient l'indice d'un ajustement peu convenable, les résidus élevés sont acceptables, pourvu qu'ils n'aient pas une influence démesurée sur l'estimation des paramètres. Si l'observation aberrante a une valeur x qui se trouve au centre de la distribution de X, elle aura peu d'incidence sur l'ajustement par les moindres carrés. Si, toutefois, elle a une valeur x qui se trouve à l'extrémité de la distribution de X, elle aura une forte incidence sur les coefficients de régression, parce qu'elle a une influence plus grande sur l'ajustement du modèle. Une observation aberrante à forte influence (c.-à-d. à l'extrémité de la distribution de X) peut avoir une incidence considérable sur la valeur estimée des coefficients de régression^{3,4}. Lorsqu'il s'agit d'un grand ensemble de données, l'analyse détaillée des observations influentes est souvent superflue, parce que le grand nombre d'observations suppose qu'aucune de ces observations ne peut avoir une influence démesurée sur l'ajustement par les moindres carrés. Toutefois, lorsqu'il s'agit d'analyser des données d'enquête, le degré d'influence que peut avoir une

observation sur l'estimation des paramètres est déterminé non seulement par la taille du résidu et l'influence de la valeur x, mais aussi par la taille du poids de sondage attribué à l'observation aberrante. Les individus qui ont reçu un poids élevé en vertu du plan d'échantillonnage ont plus de chances d'influer sur l'ajustement par les moindres carrés que les individus qui ne représentent qu'une très faible proportion de la population.

L'analyse des données d'enquête provenant de Statistique Canada se déroule normalement en deux étapes. La modélisation préliminaire se fait au moyen d'une analyse pondérée fondée sur un modèle, comme celle que l'on peut exécuter au moyen de PROC

REG de SAS, avec l'énoncé WEIGHT. Les estimations des paramètres (b) de ce modèle sont justes, mais les erreurs-types donnent une sous-estimation de la variance vraie. Une fois que le modèle final a été spécifié correctement, on peut calculer les erreurstypes exactes au moyen d'une méthode bootstrap d'estimation de la variance fondée sur un plan. On trouvera à Statistique Canada des exemples de code SAS et SPSS pour les méthodes bootstrap d'estimation de la variance. Cet article décrit les étapes de l'analyse préliminaire fondée sur un modèle et montre comment la comparaison des modèles pondéré et non pondéré peut être utile dans l'analyse préliminaire pour définir les problèmes qui se posent dans l'ajuste-

TABLEAU 1

Moyennes/proportions non pondérées et pondérées pour les prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons (n = 1 115)

	Non pondérée	Pondé	rée
	Moyenne/ Proportion	Moyenne/ Proportion	ET⁵
Variable de résultat			
PPVT-R	99,78	98,10	0,61
Prédicteurs infantiless			
TAG (< 10 ^e percentile)	0,06	0,05	0,01
TAG (≥ 90 ^e percentile)	0,14	0,14	0,01
Prématurité (< 259 jours)	0,10	0,11	0,09
Caractère pointilleux	16,70	16,70	0,36
Persévérance	26,53	26,48	0,41
Comportement extériorisant	10,89	10,45	0,25
Comportement intériorisant	4,58	4,55	0,15
Développement social/moteur	97,98	96,62	0,69
État de santé	0,87	0,88	0,01
Prédicteurs familiaux			
Monoparentalité	0,12	0,19	0,02
Taille de la famille ≥ 4	0,06	0,04	0,01
Âge de la PMI ^a ≥ 25	0,89	0,90	0,01
Niveau de scol. < Secondaire	0,13	0,17	0,02
Collégial/universitaire ^a	0,43	0,40	0,02
Niveau de revenu (< SFR)	0,21	0,26	0,02
Soutien social (< 10 ^e percentile)	0,06	0,09	0,02
Fonctionnement de la famille (perturbée)	7,63	7,67	0,23
Covariables			
Petite ville (< 100 000)	0,31	0,21	0,02
Région rurale	0,29	0,21	0,02
Né à l'étranger	0,08	0,10	0,02
Nouvel immigrant (< 10 ans)	0,03	0,04	0,01

^a PMI = personne la mieux informée. Dans 91,3 % des cas, il s'agit de la mère.

Les erreurs-types pour les moyennes pondérées ont été calculées à l'aide des méthodes bootstrap d'estimation de la variance.

ment du modèle. L'article examine aussi l'effet de la pondération en comparant les estimations des paramètres de régression et les diagnostics de régression des deux modèles. Enfin, il détermine les observations influentes en examinant soigneusement la distribution d'échantillon des résidus studentisés (Rstudent) et la variation des coefficients de régression estimés qui survient lorsqu'on supprime une observation.

Méthodologie

Source des données

Les données qui ont servi à cette étude proviennent des fichiers des données de base pour les cycles 1 et 2 de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes² (ELNEJ), qui se trouvent à Statistique Canada, à Ottawa (Ontario). L'ELNEJ est un projet conjoint de Développement des ressources humaines Canada et de Statistique Canada. Il s'agit d'une enquête longitudinale de population qui a pour but de surveiller le développement et le niveau de bien-être des enfants au Canada du bas âge à l'âge adulte. La population cible pour le 1er cycle de l'enquête était constituée des enfants canadiens âgés de 0 à 11 ans qui vivaient dans des ménages privés. On a recueilli le premier échantillon transversal en 1994. Depuis lors, les cycles se succèdent aux deux ans.

Le calcul des poids de sondage de l'ELNEJ se fait en plusieurs étapes. Nous résumons ici les principales étapes du processus; pour obtenir plus de détails, le lecteur est prié de consulter la documentation de l'ELNEJ². Cette enquête a exploité des données tirées de l'Enquête sur la population active⁵ (EPA) pour distinguer les ménages ayant des enfants de moins de 12 ans. Par conséquent, les poids de sondage de l'ELNEJ intègrent la stratégie d'échantillonnage de l'EPA. Pour chaque enregistrement, on détermine tout d'abord le poids de base (PB) tiré de l'EPA. Ce poids est égal à l'inverse de la probabilité de sélection du ménage. Par exemple, si on prélève 10 ménages par tranche de 1 000 ménages, le poids de base sera 100 (1 000/10), c'est-à-dire que chaque ménage

de l'échantillon représentera 100 ménages de la population. En deuxième lieu, on corrige le poids de base en fonction du sous-échantillonnage (SÉ), de la non-réponse (NR) et de la répartition entre milieu rural et milieu urbain (RU). Si le nombre de logements dans une grappe augmente au point de créer des problèmes de collecte sur

le terrain, on utilise un plus petit échantillon (sous-échantillon) pour ne pas alourdir indûment la tâche de l'intervieweur. La correction pour sous-échantillonnage est égale au rapport du nombre de logements dans la grappe initiale au nombre de logements interviewés. On a enregistré un taux de non-réponse de 5 % environ dans l'EPA. On

TABLEAU 2
Estimations des paramètres des modèles pondéré et non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire par rapport aux facteurs infantiles et familiaux chez les garçons (analyse préliminaire)

	Ga	rçons (n = 1	115)
	Non pondéré	Po	ondéré
	b	b	variation en %
Ordonnée à l'origine	81,80	73,21	
Covariables ^a			
Milieu urbain/rural			
Petite ville (< 100 000) Pécier vivale	-1,49	-1,43	4,0
• Région rurale	-2,27	-3,08	30,0
PMI ^b née à l'extérieur du Canada/ des États-Unis	-1,74	-4,11	136,2
Nouvel immigrant (< 10 yr)	-9,18	-6,92	24,6
Enfant			
Taille selon l'âge gestationnel			
 TAG (< 10^e percentile) (petit) TAG (≥ 90^e percentile) (grand) 	-2,07	0,86	141,6
•	-0,30	-0,35	16,7
Prématurité (< 259 jours de gestation)	-2,07	-2,04	1,5
Caractère pointilleux	0,17	0,31	82,4
Persévérance	-0,13	-0,03	76,9
Comportement extériorisant	-0,24	-0,38	58,3
Comportement intériorisant	0,13	0,28	115,4
Échelle de développement social/moteur	0,22	0,23	4,6
État de santé	-0,91	0,60	165,9
Famille			
Monoparentalité	0,85	3,09	263,5
Taille de la famille ≥ 4	-3,33	-3,36	0,9
Âge de la PMI ^b ≥ 25	3,71	5,71	53,9
Niveau de scolarité de la PMI ^b	-2,59	-0,50	80,7
< SecondaireCollégial/universitaire	1,58	2,03	28,5
Niveau de revenu (< SFR)	-3,76	-7,26	93,1
Absence de soutien social (< 10 ^e percentile)	-2,81	-1,90	32,8
Fonctionnement de la famille (perturbée)	-0,23	-0,37	60,9

NOTA : Les coefficients estimés dont la valeur varie de plus de 75 % entre le modèle non pondéré et le modèle pondéré sont en caractères gras.

^a Tous les modèles tiennent compte aussi de l'effet de la province de résidence (codée en 9 variables indicatrices, l'Ontario servant de niveau de référence).

b PMI = personne la mieux informée. Dans 91,3 % des cas, il s'agit de la mère.

FIGURE 1
Distribution des résidus studentisés pour le modèle non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire (PPVT-R) par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons

Histogramme	Nbre	Box-plot
3.75+*	2	0
**	6	0
. * *	6	0
****	21	1
******	50	1
*********	105	1
********	129	++
0.25+*********************	193	+
***********	****** 231	**
*******************	*** 210	++
**********	109	1
. ******	42	
.**	6	
.*	3	0
-3,25+*	2	0
++	+	
* peut représenter jusqu'à 5 dénombrements		

a donc corrigé les poids de sondage en fonction de cette non-réponse en multipliant le poids des ménages répondants par le rapport du nombre de ménages prélevés au nombre de ménages répondants. On a également eu recours à la stratification a posteriori pour corriger l'estimation des effectifs en milieu rural et en milieu urbain en fonction des estimations établies sur la base du recensement. Le sous-poids de l'EPA est donc égal à PB*SÉ*NR*RU. En troisième lieu, on a corrigé le sous-poids de l'EPA en fonction des caractéristiques d'échantillonnage de l'ELNEJ. Ces corrections étaient de diverse nature : correction pour le nombre de groupes de renouvellement de l'EPA utilisés, mise à jour de la base de sondage pour tenir compte des changements survenus dans l'intervalle de trois mois séparant l'EPA et l'ELNEJ, ménages comptant plus d'une famille, ménages de plus de quatre enfants, non-réponse, et stratification a posteriori en fonction des estimations établies à partir du recensement en 1995. Les poids finals de l'ELNEJ sont associés à l'individu. Chaque enregistrement comporte un poids transversal et un poids longitudinal. Les poids affectés à chaque enregistrement sont des poids absolus, en ce sens que leur somme est égale à la taille de la population et non à la taille de l'échantillon.

Composition de l'échantillon étudié

La présente étude se limite à l'analyse des données longitudinales des cycles 1 et 2 pour les cohortes d'enfants de 2 ans et de 3 ans. Les données relatives aux prédicteurs sont tirées du cycle 1, au moment où l'enfant avait 2 ou 3 ans, tandis que les données relatives aux variables des résultats sont tirées du cycle 2, au moment où l'enfant avait 4 ou 5 ans. L'échantillon étudié est constitué uniquement d'enfants nés en accouchement simple et il ne peut comprendre deux enfants du même ménage. Finalement, l'échantillon étudié était composé de 2 538 enfants qui étaient âgés de 2 ou 3 ans durant le cycle 1 (1994) et de 4 ou 5 ans durant le cycle 2 (1996).

Analyse

Toutes les analyses ont été faites par soumission à distance à Statistique Canada et exécutées sur le fichier des données de base. Afin d'illustrer l'incidence des poids de sondage sur les estimations des paramètres dans l'analyse de régression, nous avons élaboré deux analyses préliminaires de régression linéaire multiple pour la prédiction de l'acquisition de vocabulaire à l'âge de 4 ou 5 ans, mesurée d'après l'Échelle de vocabulaire en images Peabody (Peabody Picture Vocabulary Test⁶ PPVT-R), selon des facteurs infantiles et familiaux observés à l'âge de 2 ou 3 ans. Le PPVT-R (R pour revised) est un test standardisé de compréhension des mots qui a pour moyenne 100 et pour écart-type 15. Toutes les analyses ont été conduites au moyen de la version 8.0 de SAS. Le premier modèle a consisté dans une régression linéaire non pondérée exécutée avec PROC REG. Le second modèle comprenait un énoncé WEIGHT qui a défini la variable de pondération longitudinale d'après le fichier de données de l'ELNEJ. Dans le cas du modèle final, nous avons calculé les erreurs-types au moyen de la méthode bootstrap d'estimation de la variance.

On peut s'attendre à des écarts entre les estimations de paramètres du modèle pondéré et du modèle non pondéré, parce que celui-ci ne tient pas compte de l'inégalité des probabilités de sélection des unités de l'échantillon. Toutefois, lorsque l'associa-

FIGURE 2
Distribution des valeurs dffit (influence type sur la valeur prédite) pour le modèle non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire (PPVT-R) par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons

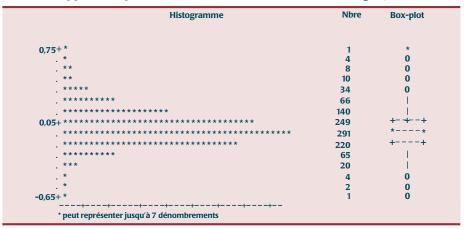


TABLEAU 3

Distribution des statistiques des diagnostics de régression pour les modèles pondéré et non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons : modèle initial (n = 1 115) et modèle excluant les observations influentes (n = 1 100)

	Non p	ondéré	Pon	déré
	n=1115	n = 1 100 ^a	n=1115	n = 1 100°
RSTUDENT ^b				
Moyenne	0,000	-0,020	0,007	-0,019
Médiane	0,094	-0,070	0,007	-0,070
Min	-3,115	-3,978	-4,545	-3,978
Max	3,816	4,213	7,503	4,213
Dffits				
Moyenne	0,000	-0,009	-0,001	-0,009
Médiane	0,000	-0,008	-0,008	-0,008
Min	-0,610	-0,966	-2,531	-0,966
Max	0,794	0,920	2,978	0,920
D de Cook				
Moyenne	0,001	0,001	0,002	0,001
Médiane	0,001	0,000	0,000	0,000
Min	0,000	0,000	0,000	0,000
Max	0,020	0,030	0,272	0,030

- ^a Observations influentes exclues
- b RSTUDENT = résidu studentisé

tion étudiée n'a pas rapport au plan de sondage, l'écart entre les estimations de paramètres des deux modèles devrait être faible. L'existence de différences notables, difficilement explicables par le plan de sondage, devrait éveiller l'attention de l'analyste à l'étape de la modélisation préliminaire sur les problèmes qui peuvent survenir en ce qui regarde l'ajustement du modèle, notamment l'incidence que peuvent avoir les poids de sondage sur les observations influentes.

On peut parfois expliquer des écarts inattendus entre les modèles pondéré et non pondéré par l'absence de covariables importantes. C'est pourquoi nous avons débuté la modélisation en définissant des ensembles complets de variables infantiles et familiales. L'écart entre les modèles pondéré et non pondéré peut être encore plus grand si les covariables manquantes ont un lien étroit avec le plan de sondage. C'est la raison pour laquelle les modèles renferment aussi un ensemble covariables géographiques (province et milieu rural/urbain) et socio-culturelles (pays

de naissance du parent et statut au regard de l'immigration). L'inclusion, puis l'élimination de termes d'interaction ont permis de vérifier si la province ou le milieu rural/urbain pouvait entraîner une modification des effets. Nous avons introduit « en bloc » les variables liées sur le plan conceptuel et nous avons réduit le modèle $(\alpha = 0,20)$ afin de déterminer le sous-ensemble de variables qui pouvait le mieux représenter le construit. Les variables indépendantes ayant trait à l'enfant étaient les suivantes : condition à la naissance (prématurité, taille selon l'âge gestationnel -TAG), tempérament (pointilleux, persévérant), comportement (extériorisant, intériorisant), développement à l'âge de 2 ou 3 ans (échelle de développement social/moteur) et état de santé à 2 ou 3 ans. Les variables indépendantes ayant trait à la famille comprenaient deux mesures de la structure familiale (monoparentalité et taille de la famille), quatre mesures des ressources familiales (âge parental, niveau de scolarité, niveau de revenu et soutien social) et une mesure du fonctionnement de la famille.

FIGURE 3
Distribution des résidus studentisés pour le modèle pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire (PPVT-R) par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garcons

Histogramme	Nbre	Box-plot
7,75+*	1	*
7,75± °	•	
•		
•		
5,25+*	1	*
. *	2	*
. *	7	*
. *	2	0
2,75 + **	12	0
. **	10	0
. ***	28	0
*******	72	1
**********	137	1
0,25 + * * * * * * * * * * * * * * * * * *	238	+++
**********	305	**
. ************	179	++
*******	7 1	1
. ***	27	
-2,25+ **	12	0
. *	3	0
. *	4	0
. *	3	*
-4,75 + *	1	*
* peut représenter jusqu'à 7 dénombrements		

TABLEAU 4

Comparaison des estimations des paramètres des modèles pondéré et non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons : avec et sans les observations influentes

	Non p	ondéré		Pondéré	
	n= 1 115	n = 1 100°	n=1115	n = 1 100°	ET ^c
Ordonnée à l'origine	81,80	80,82	73,21	72,77	4,87
Covariables ^b					
Petite ville (< 100 000) Région rurale Lieu de naissance de la PMI Nouvel immigrant (< 10 ans)	-1,49 -2,27 -1,74 -9,18	-1,02 -1,66 -1,85 -10,63	-1,43 -3,08 -4,11 -6,92	-0,72 -1,68 -3,01 -10,75	1,18 1,35 2,36 3,44
Enfant	,	,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,			
TAG < 10 ^e percentile (petit) TAG ≥ 90 ^e percentile (grand) Prématurité (< 259 jours) Caractère pointilleux Persévérance Comportement extériorisant Comportement intériorisant Développement social/moteur État de santé	-2,07 -0,30 -2,07 0,17 -0,13 -0,24 0,13 0,22 -0,91	-2,64 -0,14 -2,30 0,16 -0,13 -0,24 0,18 0,23 -0,93	0,86 -0,35 -2,04 0,31 -0,03 -0,38 0,28 0,23 0,60	-2,10 -0,57 -3,33 0,23 -0,04 -0,30 0,34 0,25 0,57	2,55 1,34 1,76 ,10 ,08 ,12 ,19 ,03 1,61
Famille					
Monoparentalité Taille de la famille ≥ 4 Âge de la PMI ≥ 25 Niveau de scol. < Second. Niveau de scol.n > Second. Niveau de revenu (< LSFR) Soutien social (< 10e percentile) Fonctionnement de la famille (perturbée)	0,85 -3,33 3,71 -2,59 1,58 -3,76 -2,81 -0,23	-0,07 -4,65 3,43 -3,08 1,89 -3,20 -3,03 -0,20	3,09 -3,36 5,71 -0,50 2,03 -7,26 -1,90 -0,37	0,67 -3,61 3,56 -3,41 3,03 -4,80 -3,62 -0,22	1,92 2,23 1,70 1,70 1,21 1,56 1,57
R^2	0,19	0,20	0,23	0,27	
R ² ajusté	0,16	0,18	0,22	0,25	

Nota: Les estimations de paramètres en gras indiquent les variables pour lesquelles la suppression des observations influentes a eu pour effet de modifier de plus d'un écart-type (ET) le coefficient de régression.

- ^a Observations influentes exclues.
- b Les modèles tiennent compte aussi de l'effet de la province de résidence.
- ^c Erreur-type calculée à l'aide de la méthode bootstrap d'estimation de la variance.

On peut aussi observer des écarts notables entre les estimations des paramètres des modèles pondéré et non pondéré si le modèle pondéré est mal spécifié. Nous avons donc examiné les nuages statistiques des résidus et les graphiques de résidus partiels pour déterminer s'il y avait non-linéarité³. Le cas échéant, nous avons introduit les termes d'ordre supérieur et nous les avons testés par élimination descendante ($\alpha = 0.05$). Nous avons

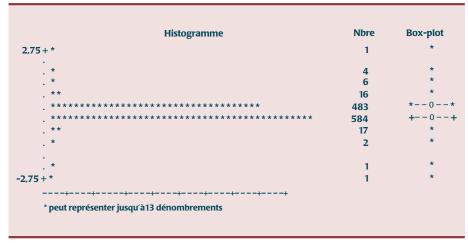
examiné aussi la matrice de corrélation, les facteurs d'accroissement de la variance (variance inflation factors – VIF) et les indices de condition (IC) pour déterminer s'il y avait multicolinéarité. Enfin, nous avons vérifié si le sexe pouvait entraîner une modification des effets en incluant des termes d'interaction (prédicteur x sexe). Cinq termes d'interaction sont demeurés dans le modèle une fois l'élimination descendante complétée ($\alpha = 0.05$); nous avons donc

divisé le modèle selon le sexe. Pour les besoins de l'illustration, nous ne rapportons ici que les résultats concernant les garçons.

La dernière étape de la modélisation préliminaire consistait à repérer les observations influentes. La mesure d'influence la plus directe est le *Dfbeta*, qui mesure la variation de chaque coefficient du modèle lorsque la i^{e} observation est exclue et ce, en fonction d'un coefficient normalisé. Le problème que pose l'examen des Dfbeta pour un grand ensemble de données est que le nombre de ces valeurs est considérable. Pour chaque modèle, on génère n(k+1)valeurs Dfbeta, n étant la taille de l'échantillon et k, le nombre de variables incluses dans le modèle. En raison du grand nombre de valeurs Dfbeta produites pour chaque modèle, nous avons tout d'abord analysé deux mesures globales d'ajustement pour avoir une meilleure idée de l'effet de la suppression d'une seule observation. Si les mesures globales indiquaient que cette observation était influente, nous analysions alors la nature de cette influence en examinant les valeurs Dfbeta se rapportant à cette observation.

Nous avons étudié deux mesures globales d'influence, à savoir la Dffits et le D de Cook. La première mesure la variation normalisée de chaque estimation de paramètre lorsqu'une observation est exclue. La seconde, de type scale invariant distance, mesure l'influence (écart x force de levier) sur chacune des estimations des paramètres du modèle ajusté³. Les critères (ou valeurs critiques) permettant de déterminer les valeurs influentes peuvent être établis selon trois méthodes : échelle externe, échelle interne, et analyse des solutions de continuité dans la distribution de la statistique d'ajustement⁷. Dans le premier cas, les valeurs critiques sont établies selon la théorie statistique. Les statistiques d'ajustement normalisées, telles que Rstudent, Dffits et Dfbeta, sont interprétées de la même manière que les scores z et leur valeur est réputée élevée si elle est supérieure à 2. Cependant, les critères en valeur absolue reposent sur des hypothèses concernant la distribution des résidus et ils risquent par conséquent de ne pas mettre en évidence des données relativement influentes. Dans le deuxième cas, les valeurs

FIGURE 4
Distribution des valeurs dffit (influence type sur la valeur prédite) pour le modèle pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire (PPVT-R) par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons



critiques sont établies suivant un examen de la distribution empirique des statistiques d'ajustement. On considère comme élevées les valeurs qui excèdent l'écart interquartile par un facteur de 3,5⁷. Dans le troisième cas, on peut repérer les observations qui sont influentes par rapport au reste de l'échantillon grâce aux solutions de continuité observées dans la distribution empirique de la statistique d'ajustement. Nous avons fait une analyse graphique des valeurs de Dffits et du D de Cook, afin de déterminer les valeurs extrêmes par rapport au reste de l'échantillon, ainsi que les solutions de continuité dans la distribution. L'analyse graphique des statistiques d'ajustement a permis d'établir un critère d'usage pour la définition des observations influentes : les observations pour lesquelles |Dffits| > 1 ou D de Cook > 0,3 sont reconnues comme influentes. Ensuite, nous avons supprimé les observations influentes dans l'analyse pondérée et avons exécuté à nouveau les deux modèles. Nous avons étudié l'effet de la suppression des observations influentes en comparant les paramètres de régression dans les modèles pondéré et non pondéré.

Résultats

Le tableau 1 présente les statistiques descriptives se rapportant aux variables qui ont été choisies pour l'analyse de régression. On n'observe que de faibles écarts entre les moyennes ou les proportions non pondérées et pondérées pour les prédicteurs ayant trait à l'enfant et à la famille, mais il en est tout autrement pour les covariables géographiques et socio-culturelles, parce qu'elles ont un rapport étroit avec la probabilité de sélection. En effet, les pondérations sont le plus élevées pour les grandes villes situées dans de grandes provinces. Si les pondérations sont corrélées positivement avec x, la moyenne non pondérée de x donnera une sous-estimation de la movenne de la population. Comme les familles monoparentales, les personnes à faible niveau de scolarité ou à faible revenu et l'absence de soutien social se retrouvent plus souvent dans les grands centres urbains des grandes provinces, les proportions non pondérées donnent une sous-estimation des proportions vraies de la population. Les petits centres urbains et les régions rurales sont surreprésentés dans la base de sondage et par conséquent, les estimations non pondérées donnent une surestimation des paramètres vrais de la population.

Le tableau 2 donne les estimations des paramètres des modèles pondéré et non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire (PPVT-R) par rapport aux facteurs infantiles et familiaux. On note une différence appréciable (variation de plus de 75 % des coefficients de régression) entre les estimations des paramètres des deux modèles pour la taille selon l'âge gestationnel, le caractère pointilleux, le caractère persévérant, le comportement intériorisant,

l'état général de santé, la monoparentalité, le niveau de scolarité et le niveau de revenu. Étant donné la différence marquée entre ces estimations de paramètres, nous avons examiné les deux modèles pour déterminer si des observations avaient une influence démesurée sur les estimations des paramètres.

La figure 1 montre la distribution des résidus studentisés pour le modèle non pondéré de régression de l'acquisition de vocabulaire (PPVT-R) par rapport aux prédicteurs infantiles et familiaux chez les garçons. Bien que certains résidus soient supérieurs à 2, la distribution est d'apparence plutôt normale et, comme on peut le voir à la figure 2, aucune des observations n'a une influence exagérée sur les estimations des paramètres en ceci que les valeurs dffit n'excèdent pas 0,75. En ce qui regarde le modèle pondéré (voir figure 3), les résidus studentisés varient de -4,75 à 7,75 et la distribution est désaxée vers la droite. Les deux observations correspondant aux résidus les plus élevés n'étaient pas des valeurs extrêmes avant la pondération. Dans le modèle pondéré, les résidus élevés sont surtout attribuables à l'inclusion des poids de sondage et non à des valeurs de x et de y inhabituelles. Les deux observations mentionnées ci-dessus ont des poids de sondage bien supérieurs à 1 000. Fait plus important, ces observations ont une influence démesurée sur les estimations des paramètres, comme en témoignent les valeurs dffit élevées (voir figure 4). Les poids de sondage élevés ne sont pas nécessairement un problème en soi. La difficulté ici vient plutôt de ce que la distribution des poids de sondage de l'ELNEJ est désaxée vers la droite. La figure 5 présente la distribution lissée des poids longitudinaux pour les garçons.

Les poids varient d'un minimum de 20 à un maximum de un peu plus de 4 000. Il y a très peu d'observations ayant des poids extrêmes; et lorsque conjuguées à un ajustement imparfait, ces observations peuvent avoir une grande influence sur les estimations des paramètres. Les poids de sondage sont déterminés par le plan d'échantillonnage et ce faisant, ils sont déterminés par la géographie. Quinze observations du modèle pondéré pour lesquelles la valeur

dffit est supérieure à 1,0 ou la valeur du D de Cook est supérieure à 0,3 ont été définies comme influentes, et ont été exclues. Tous les cas influents proviennent des grands centres urbains des principales provinces (Ontario, Québec ou Colombie-Britannique) et ils ont des poids de sondage supérieurs à 1 000. Pour des raisons de confidentialité, il n'a pas été possible d'obtenir les profils individuels des observations exclues. Toutefois, nous avons pu identifier les variables associées à des poids de sondage élevés. La variable « province » (Ontario, Québec et Colombie-Britannique) et les grands centres urbains sont clairement associés aux poids qui se situent dans les 5 percentiles supérieurs. Chez les garçons, les cas ayant des poids de sondage qui se situent dans les 5 percentiles supérieurs avaient 32 fois plus de chances de provenir d'un grand centre urbain par opposition à un petit centre urbain et 42 fois plus de chances de provenir d'un grand centre urbain par opposition à une région rurale. En outre, les cas ayant des poids de sondage élevés avaient 4 fois plus de chances d'être nés au Canada ou aux États-Unis et 4 fois plus de chances d'appartenir à un ménage monoparental. On n'a pas associé les poids de sondage à l'acquisition de vocabulaire, qui est la variable dépendante.

La suppression des observations influentes a une incidence beaucoup plus grande dans le modèle pondéré que dans le modèle non pondéré (voir tableau 3). Le résidu studentisé maximum se replie de 7,5 à 4,2 dans le modèle pondéré, tandis qu'il passe de 3,8 à 4,2 dans le modèle non pondéré, ce qui tend à confirmer l'opinion selon laquelle les observations influentes sont déterminées surtout par les poids de sondage plutôt que par des valeurs inhabituelles de x et de y.

On peut aussi constater l'effet de la suppression des observations influentes sur la taille et la variabilité de l'estimation en comparant les estimations des paramètres du modèle complet aux estimations des paramètres du modèle final, en faisant abstraction des observations influentes. L'exclusion des observations influentes a modifié de plus d'un écart-type les estimations des paramètres pour la région géographique (rurale), le statut au regard de l'immigration,

la taille selon l'âge gestationnel, la monoparentalité, l'âge parental, le niveau de scolarité, le niveau de revenu, le soutien social et le fonctionnement de la famille (voir tableau 4). Les observations influentes se tradui- saient par la surestimation des effets de la région géographique, de la monoparentalité, de l'âge parental, du niveau de revenu et du fonctionnement de la famille et par la sous- estimation des effets de la taille selon l'âge gestationnel, du niveau de scolarité et du soutien social.

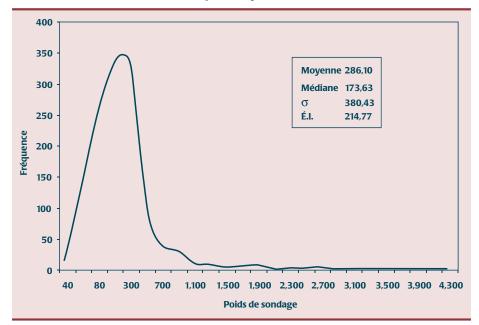
Analyse et conclusions

Les poids de base utilisés dans l'ELNEJ sont tirés de l'EPA. La stratégie d'échantillonnage de l'EPA vise la représentation égale entre les diverses régions géographiques. En utilisant l'EPA pour repérer les ménages avec enfants, on se retrouve avec des strates non contiguës et, parfois, des strates renfermant une seule grappe, ce qui produit une distribution des poids de sondage fortement asymétrique : un petit nombre de cas ayant des poids extrêmement élevés par rapport au reste de l'échantillon. Une distribution des poids asymétrique fera en sorte que l'analyse pondérée sera moins efficace que l'analyse non pondérée⁸. Mais, comme le démontre la présente étude, une autre

conséquence importante, et souvent méconnue, du caractère asymétrique de la distribution des poids de sondage est la possibilité que les observations fortement pondérées aient une influence démesurée sur les estimations des paramètres. Malgré que l'on propose l'utilisation de méthodes telles que l'estimation robuste9 et la sous-pondération^{8,10} pour le traitement des grappes influentes dans les données d'enquête, ces méthodes nécessitent que l'on ait accès à des variables indicatrices de strate ou de grappe et elles supposent qu'une strate renferme plus d'une grappe. Or, ce n'est pas toujours le cas dans des enquêtes comme l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ) et l'Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP), et c'est pourquoi Statistique Canada recommande d'utiliser les méthodes bootstrap pour estimer correctement la variance.

Les distributions de poids de sondage asymétriques ne sont pas propres à l'ELNEJ; on les retrouve aussi dans l'ENSP. Les deux enquêtes sont des sources de données très précieuses qui peuvent permettre de répondre à un certain nombre de questions concernant la santé de la population qui auront des répercussions importantes sur l'orientation des politiques dans les dix prochaines années. La

FIGURE 5
Distributon lissée des poids de sondage longitudinaux pour les garçcons de 2 et ans, d'après le cycle 1 de l'ELNEJ



comparaison des analyses pondérée et non pondérée s'avère un instrument utile dans la modélisation préliminaire. L'existence d'écarts importants inattendus entre les estimations des paramètres des modèles pondéré et non pondéré peut révéler l'absence de covariables importantes, une mauvaise spécification du modèle ou une interaction insoupçonnée. Toutes les études devraient comprendre une analyse d'influence détaillée. On doit exclure du modèle final les observations qui ont une influence démesurée sur l'ajustement du modèle pondéré. Compte tenu de la taille de l'échantillon initial, la suppression d'un petit nombre d'observations ne devrait pas compromettre la généralisation des résultats. La non-application de ces règles pourrait conduire à des conclusions erronées et, dans le cas de l'ELNEJ, pourrait créer une situation où l'expérience des enfants des grandes villes dans les principales provinces a une influence trop grande sur les mesures d'association. Enfin, on devrait calculer l'erreur-type des estimations des paramètres du modèle final à l'aide des méthodes bootstrap d'estimation de la variance, en s'adressant à Statistique Canada pour obtenir les poids de rééchantillonnage et les codes pertinents.

Références

- Korn, EL, Graubard, BI. Analysis of health surveys. New York (NY): John Wiley & Sons Inc., 1999.
- Développement des ressources humaines Canada, Statistique Canada. Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes: manuel de l'utilisateur, Ottawa, Ministre de l'Industrie, 1999.
- Fox, J. Applied regression analysis, linear models, and related methods. Thousand Oaks, (CA): Sage Publications, Inc., 1997.
- Kleinbaum, DG, Kupper, LL, Muller, KE, Nizam, A. Applied regression analysis and multivariable methods. 3rd ed. Pacific Grove (CA): Brooks/Cole, 1998.
- Statistique Canada. L'Enquête sur la population active, Ottawa (Ontario), Statistique Canada, 1996.
- 6. Dunn, LM. *Peabody picture vocabulary test revised*. American Guidance Service, 1981.

- Belsley, DA, Kuh, E, Welsch, RE. Regression diagnostics. Identifying influential data and sources of collinearity. New York (NY): John Wiley & Sons, 1980.
- Zaslavsky, AM, Schenker, N, Belin,TR. Downweighting influential clusters in surveys: Application to the 1990 post enumeration survey. *J Am Stat Assoc* 2001;96:858-69.
- Gwet, JP, Rivest, LP. Outlier resistant alternatives to the ratio estimator. *J Am Stat Assoc* 1992;87:1174-82.
- Hidiroglou, MA, Srinath, KP. Some estimators of a population total from simple random samples containing large units. *J Am Stat Assoc* 1981;76:690-95.

Estimation de l'héritabilité basée sur les concordances pour le sexe et la maladie dans les données sur les jumeaux

Hongzhuan Tan, Mark Walker, France Gagnon et Shi Wu Wen

Résumé

L'héritabilité est une mesure importante dans l'épidémiologie des maladies chroniques. Presque toutes les méthodes d'estimation de l'héritabilité appliquées aux résultats dichotomiques chez des jumeaux sont fondées sur la concordance de jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ). La plupart des registres de jumeaux existants, qui offrent un moyen unique et efficace d'évaluer le fondement génétique éventuel des maladies, ne contiennent pas cependant de renseignements sur la zygosité. Nous avons mis au point une méthode qui peut être utilisée pour estimer l'héritabilité dans le cas des données sur les jumeaux dénuées d'information sur la zygosité. Cette méthode peut être employée uniquement si deux conditions sont réunies : l'incidence de la maladie étudiée n'est pas étroitement liée au sexe, et la distribution de la zygosité est conforme à la loi de Weinberg. À l'aide de données sur des jumeaux asthmatiques dont la zygosité a été confirmée par un examen histologique, nous avons comparé les résultats de notre méthode avec la formule de Holzinger. L'héritabilité de l'asthme estimée au moyen de notre méthode et de la formule de Holzinger était respectivement de 24,88 % (IC à 95 % 21,98 % - 27,78 %) et de 29,83 % (IC à 95 % 22,28 % – 37,38 %). Nous avons conclu que notre méthode peut être utilisée pour estimer l'héritabilité à partir de données d'importants registres de jumeaux qui ne comportent pas de renseignements sur la zygosité.

Mots clés : héritabilité, sexe, registres de jumeaux, zygosité, loi de Weinberg

Introduction

L'héritabilité (h²) pourrait être définie comme le rapport de la variance génétique additive (S_g^2) à la variance phénotypique $(S_p^2 = S_g^2 + S_e^2)$ [variance environnementale])¹. Les estimations de l'héritabilité fournissent des renseignements de base sur l'architecture génétique d'une maladie chronique ou d'un trait dichotomique. L'héritabilité calculée pour une maladie peut servir dans les consultations génétiques, être utilisée comme référence pour le diagnostic clinique et peut aider à prendre des décisions, notamment à établir l'ordre de priorité pour

l'affectation de fonds de recherche ou l'élaboration de programmes de prévention^{2–5}. La variance génétique et l'héritabilité peuvent être estimées de différentes façons. La méthode la plus directe consiste à obtenir une estimation de S_e^2 en prenant un certain nombre de lignées homozygotes dans la population, en les appariant pour reconstituer des hétérozygotes et en mesurant la variance phénotypique à l'intérieur de chaque génotype hétérozygote, ce qui permet d'estimer S_e^2 . On peut ensuite calculer S_g^2 en soustrayant S_g^2 de la valeur de S_p^2 dans la population originale.

Il est possible d'obtenir d'autres estimations de la variance génétique en examinant les similarités génétiques entre des apparentés à partir de données sur une famille en plus de données sur une population, de données sur des jumeaux en plus de données sur une population ou seulement à partir de données sur des jumeaux¹. Au nombre des méthodes couramment utilisées d'estimation de l'héritabilité pour les variables dichotomiques chez les jumeaux figurent la méthode de Falconer et la méthode de Holzinger. La méthode de Falconer se fonde sur la différence entre le taux de concordance pour la maladie étudiée chez des paires de jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ) et sur le taux d'incidence dans la population générale⁶. La formule de Holzinger⁷⁻⁸ est basée uniquement sur le taux de concordance observé pour une maladie étudiée chez des paires de jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ). La méthode courante d'estimation de l'héritabilité pour les variables continues chez des jumeaux est la méthode de Nichol, fondée sur la corrélation de variables dans chaque classe de jumeaux au lieu du taux de concordance $(h^2 = 2 (r_{MZ} - r_{DZ}) / r_{MZ})^9$. Pour toutes ces méthodes, il faut disposer d'information sur la zygosité concernant chaque paire de jumeaux.

Il existe de nombreux registres importants de jumeaux dans le monde qui peuvent être une mine de renseignements pour les études sur l'épidémiologie génétique des maladies chroniques^{10–12}. Ces registres fournissent

Coordonnées des auteurs

Hongzhuan Tan, Shi Wu Wen, Groupe de recherche OMNI, Département d'obstétrique et de gynécologie, Université d'Ottawa, Faculté de médecine, Ottawa (Ontario), Canada, et Programme d'épidémiologie clinique de l'Institut de recherche en santé d'Ottawa, et École de santé publique, Université du Centre-Sud, Changsha, Hunan, R. P. de Chine

Mark Walker, Groupe de recherche OMNI, Département d'obstétrique et de gynécologie, Université d'Ottawa, Faculté de médecine, Ottawa (Ontario), Canada, France Gagnon, Département d'épidémiologie et de médecine sociale, Université d'Ottawa, Faculté de médecine, Ottawa (Ontario), Canada Correspondance : Shi Wu Wen, Groupe de recherche OMNI, Département d'obstétrique et de gynécologie, Hôpital d'Ottawa, 501, chemin Smyth, C.P. 241, Ottawa (Ontario) Canada K1H 8L6. télécopieur : (613) 739-6266; courriel : swwen@ohri.ca

habituellement des données non biaisées, vu qu'elles sont représentatives d'une population entière. La plupart de ces gros registres de données informatisées ne comportent pas cependant de renseignements sur la zygosité tirés d'examens histologiques. La formule de Holzinger ne peut donc être utilisée. Sofaer et Holloway¹³ ont fait état d'une méthode d'estimation de l'héritabilité qui se fonde sur la concordance de paires de jumeaux, sur la proportion de paires du même sexe (SS) parmi toutes les paires atteintes concordantes, et sur la prévalence de la maladie étudiée dans la population générale. La méthode de Sofaer et Holloway estime l'héritabilité (h²) au moyen d'une technique itérative qui fait appel à une gamme de valeurs possibles pour h², calculant la PE correspondante (proportion prévue de paires atteintes concordantes du même sexe) à chaque itération et sélectionnant comme h² la valeur de h² qui rapproche le plus PE de PO (proportion observée de paires atteintes concordantes du même sexe). En plus de ses calculs complexes, la méthode de Sofaer et Holloway a besoin de données sur la prévalence de la maladie étudiée dans la population générale et utilise des données sur la concordance de paires de jumeaux uniquement, ce qui en réduit l'efficience. De plus, cette méthode ne peut être utilisée que pour les maladies dont la prévalence varie entre 0,1 % et 10 %. Dans le présent article, nous présentons une méthode plus simple et plus efficace d'estimation de l'héritabilité à partir de données sur les jumeaux dont la zygosité n'a pas été confirmée.

Modification de la méthode de Holzinger

En nous inspirant de la méthode d'estimation de l'héritabilité de Holzinger, nous avons adapté la formule pour qu'elle soit utilisable avec des données sur des jumeaux ne contenant pas d'information sur la zygosité. La formule de Holzinger pour estimer l'héritabilité à partir de données sur des jumeaux se présente comme suit :

$$h^2 = (C_{MZ} - C_{DZ}) / (1 - C_{DZ})$$
 (1)

ici, h^2 est l'héritabilité, C_{MZ} est le taux de concordance proposant pour la maladie chez des paires de jumeaux MZ et C_{DZ} est le taux de concordance proposant pour la maladie chez les paires de jumeaux DZ. Le taux de concordance proposant est donné comme étant $C_p = (C+C') / (C+D+C')$, où C est le nombre total de paires ++, C' est le nombre de paires ++ où l'état des deux membres atteints a été déterminé de façon indépendante et où D est le nombre de paires +-. Lorsque la détermination est terminée, C = C', de sorte que $C_p = 2C / (2C+D)^8$. En se basant sur la formule de Holzinger, nous avons établi ce qui suit :

 C_{OS} : taux de concordance proposant pour la maladie chez les paires de jumeaux de sexe opposé (OS)

 C_{SS} : taux de concordance proposant pour la maladie chez les paires de jumeaux du même sexe (SS)

 ${\rm N}_{\rm SS}$: nombre de paires de jumeaux du même sexe

 $N_{\rm OS}$: nombre de paires de jumeaux de sexe opposé

Pr (DZ | SS) : probabilité que des paires de jumeaux SS soient des paires de jumeaux DZ

Pr (MZ | SS) : probabilité que des paires de jumeaux SS soient des paires de jumeaux MZ

Étant donné que toutes les paires de jumeaux OS sont DZ et à supposer que la survenue du trait dichotomique étudié n'est pas liée au sexe, le taux de concordance proposant pour la maladie dans les paires de jumeaux OS est égal au taux de concordance proposant pour la maladie chez les paires de jumeaux DZ ($C_{\rm DZ} = C_{\rm OS}$). Selon la loi de Weinberg⁸, la probabilité que des paires de jumeaux SS soient DZ est équivalente au ratio de $N_{\rm OS}$ et $N_{\rm SS}$, notamment :

$$Pr (DZ | SS) = N_{OS}/N_{SS}$$

Ainsi

$$Pr (MZ | SS) = 1- Pr (DZ | SS) = 1- N_{OS}/N_{SS}$$

$$C_{SS} = Pr (DZ | SS) * C_{DZ} + Pr (MZ | SS) * C_{MZ}$$

Et

$$\begin{aligned} &C_{MZ} = & (C_{ss} - Pr (DZ | SS)^* C_{DZ}) / Pr (MZ | SS) \\ &= & (C_{SS} - N_{OS} / N_{SS}^* C_{OS}) / (1 - N_{OS} / N_{SS}) \end{aligned}$$

On obtient ainsi:

$$h^{2} = (C_{MZ} \cdot C_{DZ}) / (1 - C_{DZ})$$

$$= ([(C_{SS} - N_{OS}/N_{SS} * C_{OS}) / (1 - N_{OS}/N_{SS})] - C_{OS}) / (1 - C_{OS}) / (2)$$

À l'aide de la formule (2), on peut calculer l'héritabilité seulement avec le taux de concordance proposant pour la maladie chez les paires de jumeaux SS et OS, et le nombre de paires de jumeaux SS et OS.

Si l'échantillon est de grande taille, on peut calculer l'erreur-type de l'héritabilité S (h²) et l'intervalle de confiance (IC) de h² avec la formule suivante¹⁴:

$$(3)^*$$

IC à 95 % de
$$h^2 = h^2 \pm 1,96S (h^2)$$
 (4)

Ici, N_{MZ} et N_{DZ} sont le nombre de paires de jumeaux MZ et DZ, respectivement. Lorsqu'on ne dispose pas d'information sur la zygosité, on peut avoir $C_{MZ} = (C_{SS} - N_{OS}/N_{SS} * C_{OS}) / (1 - N_{OS}/N_{SS})$, $C_{DZ} = C_{OS}$, $N_{DZ} = 2N_{OS}$, $N_{MZ} = N_{SS} - N_{OS}$ en appliquant la loi de Weinberg.

Dans cette formule, nous avons présumé que la survenue du trait dichotomique étudié n'était pas étroitement liée au sexe et que le nombre de paires de jumeaux dizygotes du même sexe était environ le même que celui des paires de jumeaux de sexe opposé selon la loi de Weinberg⁸.

Si l'on connaît la proportion de DZ ($Pr_{(DZ)}$) dans toutes les paires de jumeaux dans une population, on peut utiliser cette $Pr_{(DZ)}$ pour calculer l'héritabilité, en la combinant avec la $Pr_{(OS)}$ (la proportion observée de paires de jumeaux de sexe opposé dans toutes les paires de jumeaux), la $Pr_{(SS)}$ (la proportion observée de paires de jumeaux du même sexe dans toutes les paires de jumeaux) et le C_{all} (le taux de concordance proposant pour le trait dichotomique étudié chez tous les jumeaux). Dans cette situation, la deuxième

$$S(h^2) = \sqrt{\left[\frac{1 - C_{MZ}}{(1 - C_{DZ})^2}\right]^2 \cdot \frac{C_{DZ}(1 - C_{DZ})}{N_{DZ}} + \left(\frac{1}{1 - C_{DZ}}\right)^2 \cdot \frac{C_{MZ}(1 - C_{MZ})}{N_{MZ}}}$$

condition n'est pas requise, et on peut modifier les formules pour C_{MZ} et h^2 . On obtient :

Pr $_{(MZ)}$ (la proportion de paires de jumeaux MZ dans toutes les paires de jumeaux) = 1 – Pr $_{(DZ)}$

Parce que :
$$Pr_{(DZ)} * C_{DZ} + Pr_{(MZ)} * C_{MZ} = C_{all}$$

Alors:

$$\begin{array}{l} C_{MZ} = (C_{all} - Pr_{(DZ)} * C_{DZ}) / Pr_{(MZ)} \\ = (C_{all} - Pr_{(DZ)} * C_{OS}) / (1 - Pr_{(DZ)}) \end{array} (5) \end{array}$$

$$h2 = (C_{MZ} - C_{DZ}) / (1 - C_{DZ})$$

$$= ([(C_{all} - Pr_{(DZ)} * C_{OS}) / (1 - Pr_{(DZ)}]) - C_{OS})$$

$$/ (1 - C_{OS})$$
(6)

Afin d'estimer l'héritabilité avec la formule 2, on doit connaître C_{OS} , C_{SS} , N_{OS} , et N_{SS} . Si l'on utilise la formule 6, il faut connaître $\Pr_{(DZ)}$, C_{OS} , et C_{all} . Les grandes bases de données des registres contiennent habituellement de l'information sur toutes ces variables.

Application à un ensemble de données sur des jumeaux asthmatiques

Nous avons utilisé des données publiées¹⁵ sur des jumeaux atteints d'asthme dont la zygosité avait été déterminée par des examens histologiques comme exemple pour valider notre méthode. L'échantillon étudié comptait 3 807 paires de jumeaux. De ce nombre, 1 232 paires étaient des femmes monozygotes (MZF), 566 paires étaient des hommes monozygotes (MZM), 751 paires étaient des femmes dizygotes (DZF), 352 paires étaient des hommes dizygotes (DZM) et 906 paires étaient des dizygotes de sexe opposé (DZO). On comptait trois types de

paires de jumeaux d'après la distribution de l'asthme : les deux jumeaux souffraient d'asthme (D-D), un des jumeaux était asthmatique (D-N), et ni l'un ni l'autre n'étaient asthmatiques (N-N). Les résultats sont énumérés au tableau 1. À partir des données présentées au tableau 1, nous avons calculé l'héritabilité (h²) de l'asthme en utilisant la méthode de Holzinger et la méthode décrite dans le présent article et avons comparé les résultats. Seules les paires de jumeaux D-D et D-N ont été utilisées dans le calcul du taux de concordance.

Utilisation de la méthode de Holzinger :

Taux de concordance chez les jumeaux monozygotes (C_{MZ}):

$$C_{MZ} = (106*2) / ([106*2] + 249) = 0,4599$$

Taux de concordance chez les jumeaux dizygotes (C_{DZ}) :

$$C_{DZ} = (63*2) / ([63*2] + 421) = 0.2303$$

Héritabilité
$$h^2 = (C_{MZ} - C_{DZ}) / (1 - C_{DZ}) = (0,4599 - 0,2303) / (1 - 0,2303) = 29,83 %$$

L'erreur-type de l'héritabilité $S(h^2) = 0.0385$

Intervalle de confiance (IC) à 95 % de h^2 : 22,28 % - 37,38 %

Utilisation de notre nouvelle méthode

$$N_{ss} = 2901$$

 $N_{os} = 906$

Taux de concordance chez les jumeaux du même sexe (C_{ss}) :

$$C_{ss} = (137*2) / ([137*2] + 467) = 0,3698$$

Taux de concordance chez les jumeaux de sexe opposé (C_{os}) :

$$C_{os} = (32*2) / ([32*2] + 203) = 0,2397 = C_{DZ}$$

Taux de concordance chez les jumeaux monozygotes (C_{MZ}):

$$\begin{split} C_{\text{MZ}} &= \ (C_{\text{SS}}\text{-}\ N_{\text{OS}}/N_{\text{SS}}\ ^*\ C_{\text{OS}})/\ (1\text{-}\ N_{\text{OS}}/N_{\text{SS}}) \\ &= \ (0.3698 - (906/2901)\ ^*0.2397)\ / \\ &\quad (1\text{-}906/\ 2901)\ = 0.4289 \end{split}$$

Héritabilité
$$h^2 = (C_{MZ} - C_{DZ}) / (1 - C_{DZ}) = (0,4289 - 0,2397) / (1 - 0,2397) = 24,88 %$$

L'erreur-type de l'héritabilité $S(h^2) = 0.0148$

Intervalle de confiance à 95 % (IC) de h2 : 21,98 % - 27,78 %

Analyse

Les vastes registres non biaisés sur les jumeaux offrent un moyen unique de vérifier le rôle de la génétique dans l'étiologie des maladies chroniques, étape cruciale avant d'effectuer des recherches d'envergure et coûteuses en épidémiologie génétique. Malheureusement, comme ces données ne fournissent pas souvent d'information sur la zygosité, les méthodes existantes ne peuvent pas être utilisées pour calculer l'héritabilité à partir des données des registres de jumeaux. Par ailleurs, l'information sur le sexe de l'enfant est presque toujours disponible dans les données des registres. Les estimations de l'héritabilité fondées sur la concordance du sexe et de la maladie, telles que la méthode que nous avons présentée ici, faciliteront les études de l'épidémiologie génétique des maladies chroniques, en particulier lorsqu'on

TABLEAU 1 Nombre de paires de jumeaux atteints d'asthme selon la zygosité et le sexe

	Groupe selon le sexe et la zygosit										
	MZF	MZM	MZ	DZF	DZM	DZO	DZ	SS	OS		
D-D	67	39	106	19	12	32	63	13	32		
D-N	185	64	249	136	82	203	421	467	203		
Sous-total	252	103	355	155	94	235	484	604	235		
N-N	980	463	1 443	596	258	671	1 525	2 297	671		
Total	1 232	566	1 798	751	352	906	2 009	2 901	906		
Taux de concordance	0.42	0.55	0.46	0.22	0.23	0.24	0.23	0.37	0.24		

(Hopper JL, Genet Epidemiol, 1990, 7 (4):277 898)

utilise les vastes registres de jumeaux qui existent.

Dans la formule pour l'estimation de l'héritabilité, aucun des paramètres n'est lié à la prévalence de la maladie. La concordance (C) est associée à l'effet génétique uniquement et n'a aucun rapport avec la prévalence. Comme le montre le tableau 1, l'estimation de l'héritabilité est uniquement liée à D-D et D-N, et n'est pas associée à N-N. Le rapport N_{OS}/N_{SS} est un ratio: il est déterminé par la loi de Weinberg et le ratio de N_{MZ}/N_{DZ} et il n'est pas lié à la prévalence de la maladie. Si la prévalence change, elle n'influe que sur le nombre de N-N, et le nombre de N-N n'est pas lié à notre formule. Notre méthode n'est donc pas restreinte par la prévalence de la maladie. Elle suppose que les paires de jumeaux dizygotes du même sexe sont environ aussi nombreuses que les paires de jumeaux du sexe opposé selon la loi de Weinberg⁸. Bien qu'on observe certaines variations dans le ratio SS/OS dans les paires de jumeaux DZ, le ratio est très voisin du ratio indiqué par la loi de Weinberg^{16–17}. Notre méthode s'applique donc à un grand nombre de maladies chroniques ou de traits dichotomiques, bien qu'elle soit limitée aux maladies ou aux traits dichotomiques qui ne sont pas fortement influencés par le sexe. Si la maladie ou le trait dichotomique étudié est étroitement associé au sexe, C_{DZ} ne sera pas égal à C_{OS}, et la formule sera inexacte. De plus, comme la méthode est fondée sur la présence ou non d'une affection (c.-à-d. concordance pour la maladie), les estimations seront plus fiables dans le cas des maladies où on peut distinguer clairement les individus atteints et non atteints.

Notre méthode est plus simple à calculer que celle de Sofaer et Holloway¹³, et comme elle utilise à la fois les paires de jumeaux concordants et les paires de jumeaux discordants, elle est plus efficace. La méthode de Sofaer et Holloway se limite aux maladies dont le taux de prévalence varie entre 0,1 % et 10 %, alors que notre méthode ne comporte en théorie aucune restriction en ce qui concerne la prévalence de la maladie.

Comme l'illustre l'exemple, si l'on utilise la concordance pour la maladie chez les paires

de jumeaux du même sexe et de sexe opposé, notre méthode donne une estimation de l'héritabilité pour l'asthme de 24,88 % (IC à 95 % 21,98 %-27,78 %), ce qui est assez près de l'héritabilité estimée au moyen de la méthode de Holzinger qui utilise des données sur la zygosité des jumeaux confirmées par des examens histologiques (29,83 %, IC à 95 % 22,28 %-37,38 %). Bien que la maladie étudiée (asthme) soit dans une certaine mesure liée au sexe, le Cos (0,24) estimé à l'aide de notre méthode est très proche du $C_{\rm DZ}$ (0,23) estimé par la méthode de Holzinger, et la S(h²) de notre méthode (0,0148) est inférieure à la S(h2) de la méthode de Holzinger (0,0385), ce qui indique que notre méthode a une précision comparable. En outre, les deux conditions à la base de notre méthode, à savoir que la survenue de la maladie n'est pas étroitement liée au sexe et que les paires de jumeaux DZ du même sexe sont aussi nombreuses que les paires de jumeaux de sexe opposé, peuvent être remplies pour de nombreuses maladies chroniques ou traits dichotomiques. Le champ d'application de notre méthode est donc assez vaste.

Remerciements:

Le docteur Tan est boursier international à l'Université d'Ottawa. Le docteur Wen est un nouveau chercheur des Instituts de recherche en santé du Canada et le docteur Walker est un chercheur de carrière au ministère de la Santé de l'Ontario.

Références

- Falconer DS, Mackay TFC. Introduction to quantitative genetics. Fourth Edition, Harlow, Longman Publishers, 1996.
- Meng W, Lu H, Cai R, Jiang F, Jiang Q, Lin W, et al. A study on the genetic epidemiology of hepatocellular carcinoma. *Zhonghua Liu* Xing Bing Xue Za Zhi 2002;23(6):438–40.
- 3. Swan L, Birnie DH, Padmanabhan S, Inglis G, Connell JM, Hillis WS. The genetic determination of left ventricular mass in healthy adults. *Eur Heart J* 2003;24(6):577–82.
- Rietveld MJ, Hudziak JJ, Bartels M, Van Beijsterveldt CE, Boomsma DI. Heritability of attention problems in children: y. Cross- sectional results from a study of twins, age 3–12 years. Am J Med Genet 2003;117B(1): 102–13.

- North KE, Howard BV, Welty TK, Best LG, Lee ET, Yeh JL, et al. Genetic and environmental contributions to cardiovascular disease risk in American Indians: the strong heart family study. *Am J Epidemiol* 2003; 157(4):303–14.
- Falconer DS. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann Hum Genet*. 1965;29:51–76.
- Levitan M. Textbook of human genetics, Third Edition, New York, Oxford University Press, 1988.
- Emery AEH, Rimoin DL. Principles and practice of medical genetics. Churchill Livingstone Inc., New York, 1983.
- Nichol RC. The national merit twin study, in Methods and goals in human behaviour genetics. Academic Press, Vandenburg, Chicago, 1965.
- Boomsma D, Busjahn A, Peltonen L. Classical twin studies and beyond. *Nature Reviews/genetics* 2002;3:872–82.
- National Center for Health Statistics.
 1995–1997 Matched multiple birth data set.
 NCHS CD-ROM Series 21, No. 12.
 Hyattsville, Maryland, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2000.
- 12. Busjahn A. Twin registers across the globe: What out there in 2002? *Twin Res* 2002; 5(5):v-vi
- 13. Sofaer JA, Holloway SM. Heritability estimation from concordance twin pairs alone. *Acta Genet Med Genellol* 1986;35:49–60.
- Vogel-Motulsky. Human genetics Problems and approaches. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, 1982.
- 15. Hopper JL, Hannah MC, Macaskill GT, Mathews JD. Twin concordance for a binary dichotomous trait: S. A bivariate analysis of hay fever and asthma. *Genet Epidemiol* 1990;7(4):277–89.
- Vlietinck R, Derom C, Derom R, Van den Berghe H, Thiery M. The validity of Weinberg's rule in the East Flanders prospective twin survey (EFPTS). Acta Genet Med Gemellol 1988;37(2):137-41.
- 17. Husby H, Holm NV, Gernow A, Thomsen SG, Kock K, Gurtler H. Zygosity, placental membranes and Weinberg rule in a Danish consecutive twin series. *Acta Genet Med Gemellol* 1991;40(2):147–52.

Tendances relatives au cancer du sein au Manitoba : 40 années de suivi

Alain A Demers, Donna Turner, Daojun Mo et Erich V Kliewer

Résumé

Cette étude présente un éventail complet de statistiques sur le cancer du sein au Manitoba sur une période de 40 ans. Les données du Registre du cancer du Manitoba ont été combinées à celles du dossier provincial d'inscription de la population pour l'établissement de tendances dans les taux d'incidence, de prévalence et de mortalité liées au cancer du sein, ainsi qu'en ce qui concerne la survie et la probabilité de recevoir un diagnostic de cancer du sein au cours des dix années suivantes. Le taux d'incidence, avec correction faite des effets dus à l'âge, du cancer du sein a augmenté de 0,99/100 000 femmes par année au cours des 40 années de suivi (69,6/100 000 femmes en 1960, 109,9/100 000 femmes en 1999). Les taux de mortalité ont atteint un point culminant en 1986 (35,7/100 000 femmes), alors que le taux de mortalité en 1999 (26,0/100 000 femmes) était presque comparable à celui de 1960 (22,4/100 000 femmes). Aucune tendance significative dans le taux de mortalité n'a été observée au cours de la période de 40 ans. Le taux de prévalence sur cinq ans du cancer du sein a crû de 8,6/ 100 000 femmes par année. Entre 1960-1964 et 1995-1999, le taux de survie à cinq ans est passé de 0,62 à 0,86. La probabilité de recevoir un diagnostic de cancer du sein au cours des dix années suivantes a connu la plus forte augmentation chez les femmes de 60 ans. Le fardeau que représente le cancer du sein au Manitoba évolue rapidement, surtout à cause de l'augmentation de l'incidence et de la durée prolongée de survie des cas.

Mots-clés: tumeurs du sein; incidence; prévalence; registres; statistiques de l'état civil

Introduction

Le cancer du sein est la forme de cancer le plus fréquemment diagnostiquée chez les femmes dans le monde. Son incidence ne cesse de croître dans la plupart des pays industrialisés; même dans certaines régions de la Chine, où le risque de cancer du sein est faible, les taux d'incidence ont grimpé de plus de 50 % entre 1972 et 1994¹⁻⁵. En 1980, les nouveaux cas de cancer du sein chez les femmes représentaient 18 % de tous les cas de cancer dans le monde, en 1985, 19 %, en 1990, 21 % et en 2000, 22 %³⁻⁶. Le cancer du sein constitue également une des principales causes de décès attribuable au cancer. On estime que 174 000 femmes sont décédées

d'un cancer du sein dans les pays industrialisés en 1990; cette maladie est ainsi responsable de 17 % de tous les décès dus au cancer chez les femmes⁷.

Bien qu'on ait facilement accès aux données sur les taux d'incidence et de mortalité dans de nombreux pays industrialisés, les renseignements historiques sur d'autres statistiques comme la prévalence et la survie sont rarement accessibles. Ces données sont essentielles à la surveillance du cancer et au contrôle des activités de lutte contre le cancer. Comme l'incidence du cancer du sein croît et que la mortalité par ailleurs décroît, les responsables de la planification des soins ont besoin de renseignements exacts sur les

cas existants afin de planifier l'affectation des services dans une situation qui évolue rapidement. Selon une estimation récente de Pisani et coll.⁸, le taux de prévalence sur cinq ans du cancer du sein dans les pays où le niveau de revenu est élevé s'établissait à 392/100 000 en 1990. L'information sur la prévalence demeure cependant rare dans la plupart des pays et, lorsqu'elle est disponible, elle se fonde principalement sur les taux d'incidence et de mortalité⁹.

Le Canada, comme bien d'autres pays, publie systématiquement des données sur l'incidence du cancer du sein et la mortalité qui y est associée, mais moins fréquemment des renseignements sur la prévalence et la survie. À l'échelle nationale, Santé Canada a estimé que 21 200 femmes (30 % de tous les cas de cancer féminin) recevront un diagnostic de cancer du sein en 2004, ce qui en fait le cancer le plus fréquent chez la femme¹⁰. Dans les provinces canadiennes, le Manitoba affichait le taux d'incidence moyen par âge le plus élevé, correction faite des effets dus à l'âge, entre 1990 et 2000 (105,8/100 000 femmes), suivi de la Nouvelle-Écosse (103,6/100 000 femmes). Entre 1989 et 1999, le taux moyen de mortalité, correction faite des effets dus à l'âge, au Manitoba était comparable (28,3/100 000 femmes) au taux global pour la population canadienne $(28,9/100\ 000)^{11}$.

Si ces données soulignent l'importance du cancer du sein comme problème de santé publique au Manitoba, de grands points d'interrogation demeurent néanmoins en ce qui concerne les tendances historiques de l'incidence et de la mortalité de même que le fardeau qu'impose la maladie à la popu-

Coordonnées des l'auteurs

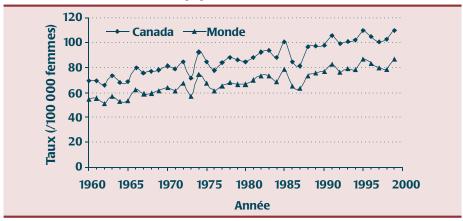
Alain A. Demers, Donna Turner, Erich V. Kliewer, Action Cancer Manitoba, Épidémiologie et registre sur le cancer, Winnipeg (Manitoba) et Département des sciences de la santé communautaire, Université du Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada.

Daojun Mo, Action Cancer Manitoba, Épidémiologie et registre sur le cancer, Winnipeg (Manitoba)

Correspondance : Alain A. Demers, Action Cancer Manitoba, Épidémiologie et registre sur le cancer, 675 McDermot Avenue, Winnipeg (Manitoba) R3E 0V9; télécopieur : (204) 786-0628, courriel : alain.demers@cancercare.mb.ca

FIGURE 1

Taux d'incidence du cancer du sein, correction faite des effets dus à l'âge, (/100 000 femmes) au Manitoba entre 1960 et 1999 (les taux ont été standardisés en fonction des populations canadienne et mondiale de 1991)



lation et au système de santé, fardeau qui est mesuré par la prévalence et la survie. Plus particulièrement, ces taux relativement élevés sont-ils un phénomène nouveau? À quel type de pronostic (survie) les Manitobaines peuvent-elles s'attendre, et ce pronostic s'est-il amélioré? Dans quelle mesure ces tendances se reflètent-elles dans la prévalence? La présente étude tente de répondre à ces questions, examinant les tendances relatives à l'incidence du cancer du sein, à la mortalité et à la prévalence sur cinq ans de même qu'à la survie relative et

aux probabilités de recevoir un diagnostic de cancer du sein entre 1960 et 1999.

Méthodologie

Sources de données et population

Le Registre du cancer du Manitoba, situé dans les locaux d'Action Cancer Manitoba, a été créé en 1937 et a été étendu à l'échelle de la population en 1956. Plusieurs sources de détermination des nouveaux cas sont utilisées, notamment les notifications par les

médecins, les rapports d'anatomopathologie et d'hématologie, les dossiers d'hospitalisation, les actes de décès et les rapports d'autopsie. Pour chaque cas, le Registre du cancer contient des renseignements sur le diagnostic d'après le code CIM-9 (CIM-10 depuis 2002), l'âge au moment du diagnostic et la date du diagnostic, le grade de la tumeur, la morphologie de la tumeur et l'état vital. Le service des statistiques de l'état civil du Manitoba fournit des renseignements sur la mortalité. La North American Association of Central Cancer Registries a examiné les cas enregistrés entre 1991 et 1995 et a estimé que le Registre du cancer du Manitoba rendait compte de 95 % de tous les cas de cancer¹².

Les nouveaux cas de tumeur maligne du sein (CIM-9 174) diagnostiqués chez les résidantes du Manitoba et consignés dans le registre entre le 1^{er} janvier 1960 et le 3l décembre 1999 ont été inclus dans l'analyse. Dans le cas des femmes qui ont souffert de plusieurs cancers primitifs du sein, seule l'information sur le premier événement signalé a été prise en considération. D'autres tumeurs primitives que des tumeurs du sein pouvaient avoir été diagnostiquées avant le premier diagnostic de cancer du sein. Les données utilisées pour

TABLEAU 1

Taux d'incidence du cancer du sein des groupes d'âge (/100 000 femmes) au Manitoba entre 1960 et 1999, selon la période de diagnostic

_		Groupes d'âge							
Période de diagnostic	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80	Taux standardisé ^b			
1960-64	119	158	163	230	248	69			
1965-69	133	162	198	259	293	77			
1970-74	136	184	245	236	283	82			
1975-79	144	172	242	259	336	84			
1980-84	140	211	266	306	311	91			
1985-89	126	201	276	373	345	93			
1990-94	122	236	329	391	378	102			
1995-99	138	261	335	366	355	105			
Variation annuelle en pourcentage dans les taux d'incidence ^a	1960-99: 0,06	1960-99: 1,45	1960-99: 1,80	1960–81: 0,66 1981–88: 5,91 1988–99: –0,99	1960-99: 0,89	1960-99: 1,14			

Les variations annuelles en pourcentage (VAP) ont été déterminées au moyen d'analyses Joinpoint; les VAP ont été calculées pour chaque groupe d'âge en utilisant une seule année civile, bien que les taux soient présentés par périodes de cinq ans; les périodes pour lesquelles l'analyse Joinpoint a montré qu'il existait un changement significatif dans les tendances sont énumérées.

Les taux ont été standardisés en fonction de la population canadienne de 1991.

TABLEAU 2

Taux de mortalité attribuable au cancer du sein des groupes d'âge et correction faite des effets dus à l'âge

(/100 000 femmes) au Manitoba entre 1960 et 1999, selon la période

	Groupes d'âge									
Période	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80	Taux standardized ^b				
1960-64	29	62	77	87	149	26				
1965-69	40	77	81	98	158	77				
1970-74	29	69	93	129	179	30				
1975-79	28	65	95	103	151	28				
1980-84	27	64	91	119	174	29				
1985-89	29	66	93	135	183	31				
1990-94	24	53	97	135	179	28				
1995-99	28	59	86	125	205	29				
Variation annuelle en pourcentage dans les taux de mortalité ^a	1960-99: -0,73	1960–99: -0,55	1960–99: 0,26	1960–99: 0,95	1960–99: 0,66	1960–99: 0,08				

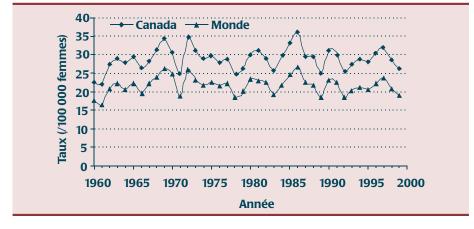
- Les variations annuelles en pourcentage (VAP) ont été déterminées au moyen d'analyses Joinpoint; les VAP ont été calculées pour chaque groupe d'âge en utilisant une seule année civile, bien que les taux soient présentés par périodes de cinq ans; les périodes pour lesquelles l'analyse Joinpoint a montré qu'il existait un changement significatif dans les tendances sont énumérées.
- b Les taux ont été standardisés en fonction de la population canadienne de 1991.

le calcul des taux de mortalité selon la cause provenaient du Bureau de l'état civil du gouvernement du Manitoba. La prévalence et la survie relative ont été calculées à l'aide de données sur le décès provenant du Registre du cancer du Manitoba combinées à celles du fichier d'enregistrement de la population du Manitoba que tient le ministère de la Santé de la province. Le fichier d'enregistrement de la population comprend des données sur la date de début et de fin (décès, émigration) de la couverture pour tous les

Manitobains inscrits au Régime d'assurancemaladie provincial. La prévalence sur deux ans et sur cinq ans était définie comme le nombre de femmes qui avaient reçu un diagnostic de cancer du sein au Manitoba et qui étaient toujours vivantes et habitaient encore la province deux et cinq ans après le diagnostic. La prévalence totale renvoyait au nombre de femmes qui étaient toujours en vie et résidantes du Manitoba à la fin de la période étudiée. L'information sur l'émigration a été tirée du fichier d'enregistrement de la population du ministère de la Santé du Manitoba. Les données sur le suivi (décès, émigration) étaient accessibles pour 13 665 (73 %) des 18 596 femmes ayant reçu un diagnostic de cancer au cours de la période étudiée. Parmi les femmes pour lesquelles on disposait de données sur la couverture, 7 388 (54 %) étaient toujours en vie au Manitoba le 1^{er} janvier 2000, 5 767 (42 %) sont décédées au cours de la période de l'étude et 510 (4 %) ont émigré.

FIGURE 2

Taux de mortalité attribuable au cancer du sein, correction faite des effets dus à l'âge, (/100 000 femmes) au Manitoba entre 1960 et 1999 (les taux ont été standardisés en fonction des populations canadienne et mondiale de 1991)

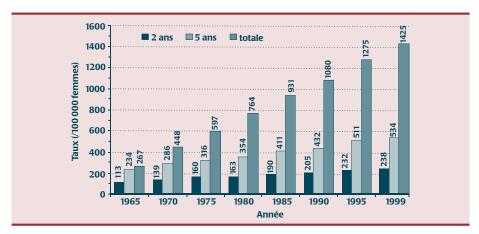


Analyses

Les taux d'incidence et de mortalité ont été standardisés en fonction de la distribution par âge de la population canadienne de 1991¹⁰ et de la population mondiale¹³. Ils ont également été standardisés en fonction de la population européenne¹³ et de celle des É.-U. en 2000¹⁴, à des fins de discussion. Nous avons présenté les taux bruts de prévalence, au lieu des taux rajustés, comme le suggèrent Zanetti et coll.9. Ces auteurs ont indiqué que la prévalence brute est un outil plus utile et éclairant pour déterminer l'utilisation des services de santé. Nous avons établi les tendances et la variation annuelle en pourcentage (VAP) à l'aide du Joinpoint Regression Program (v2.7) distribué par la Surveillance, Epidemiology,

FIGURE 3

Taux de prévalence du cancer du sein sur deux ans, cinq ans et de prévalence totale au Manitoba entre 1965 et 1999, par année



and End Results (SEER) Division du National Cancer Institute (NCI)¹⁵. La VAP a été calculée au moyen d'un modèle logarithmique linéaire, où la VAP est égale à $100 * (e^m - 1)$ et où m est la pente estimative de la ligne de régression.

Les chiffres de population et de décès utilisés dans le calcul de la survie relative et des probabilités de recevoir un diagnostic de cancer du sein proviennent de Statistique Canada^{16.} Un programme SAS mis au point par Paul Dickman qui fait appel à la méthode

Ederer II¹⁸ pour le calcul du nombre prévu de décès a servi au calcul des probabilités de survie relative¹⁷. Le paramètre pour la survie était le décès, l'émigration (lorsque ces renseignements étaient disponibles) ou la fin de la période étudiée (31 décembre 1999). Les cancers qui avaient été diagnostiqués à partir des certificats de décès uniquement (0,15 %) ou des rapports de décès provenant de sources non officielles (0,01 %) ont été exclus des analyses sur la survie relative. Les probabilités de recevoir un diagnostic de cancer du sein ont été calculées à l'aide de

DEVCAN 5.2^{19,20}. Pour gérer les données, nous avons utilisé le programme SAS (v8.2).

Résultats

En tout, 18 596 femmes ont reçu au moins un diagnostic de cancer du sein au Manitoba entre le 1er janvier 1960 et le 31 décembre 1999. Au cours de cette période, 6,1 % des cas diagnostiqués de cancer du sein avaient moins de 40 ans, 17,2 % étaient âgés de 40 à 49 ans, 21,3 % de 50 à 59 ans, 23,5 % de 60 à 69 ans, 20,5 % de 70 à 79 ans et 11,5 % des cas de cancer du sein étaient âgés de 80 ans ou plus. L'information sur l'âge au moment du diagnostic n'était pas connue dans 0,06 % des cas.

Bien que les taux annuels d'incidence et de mortalité aient fluctué à cause du nombre relativement petit d'habitantes au Manitoba, le taux d'incidence standardisé pour l'âge a augmenté de 0.99/100~000 femmes par année (p < 0.0001) au cours de la période de suivi de 40 ans (figure 1). Dans l'ensemble, le taux d'incidence était 58 % plus élevé en 1999 qu'en 1960. Les changements n'étaient pas les mêmes dans tous les groupes d'âge (tableau 1). On a observé une augmentation de l'incidence chez les femmes de plus de 50 ans (p < 0.0001), mais surtout dans le groupe

TABLEAU 3

Taux de prévalence totale sur cinq ans du cancer du sein des groupes d'âges
(/100 000 femmes) au Manitoba entre 1960 et 1999, selon des tranches de cinq ans

	Groupes d'âge								
Année	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80	Taux brut			
1965	400	654	679	909	1 105	234			
1970	548	731	803	1 095	1 214	286			
1975	542	822	1 43	984	1 51	316			
1980	599	754	1 039	1 190	1 403	354			
1985	562	903	1 207	1 459	1 472	411			
1990	470	853	1 211	1 733	1 540	432			
1995	502	1 036	1 496	1 810	1 797	511			
1999	515	1 147	1 545	1 691	1 737	534			
Variation annuelle en pourcentage dans les	1964–80: 2,17 1980–90: -2,57	1964-99: 1,40	1964–99: 2,12	1964–79: 0,65 1979–91: 4,30	1964–99: 1,58	1964-99: 2,35			
taux de prévalencea ^a	1990-99: 1,66			1991-99: -0,84					

Les variations annuelles en pourcentage (VAP) ont été déterminées au moyen d'analyses Joinpoint; les VAP ont été calculées pour chaque groupe d'âge en utilisant une seule année civile, bien que les taux soient présentés par périodes de cinq ans; les périodes pour lesquelles l'analyse Joinpoint a montré qu'il existait un changement significatif dans les tendances sont énumérées.

TABLEAU 4

Probabilité (%) que les Manitobaines reçoivent un diagnostic de cancer du sein pour la première fois au cours de la décennie suivante, selon la période

		Période												
Âge	1960-64	1965-69	1970-74	1975-79	1980-84	1985-89	1990-94	1995-99						
30	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,4	0,4	0,5						
40	1,1	1,2	1,3	1,3	1,3	1,2	1,3	1,4						
50	1,5	1,6	1,8	1,8	2,0	1,9	2,3	2,5						
60	1,6	1,9	2,2	2,3	2,5	2,7	3,1	3,2						
70	1,9	2,2	2,1	2,3	2,7	3,3	3,6	3,4						

des 60 à 69 ans. L'analyse Joinpoint a indiqué que le taux d'incidence a diminué dans le groupe des 70 à 79 ans entre 1988 et 1999, même s'il est trop tôt pour considérer ces résultats comme une tendance définitive.

Le taux de mortalité par cancer du sein, correction faite des effets dus à l'âge, est demeuré stable entre 1960 et 1999 (0,038/100 000 femmes par année, p=0,35) (figure 2). Les taux de mortalité selon l'âge ont fluctué dans les différents groupes d'âge, fort probablement par suite de la faible fréquence; une baisse a cependant été enregistrée chez les femmes de moins de 60 ans (p<0,05) et une hausse chez celles de 70 ans et plus (p<0,03) (tableau 2). Le nombre de décès par année variait de 84 à 220 et a atteint un sommet en 1997, alors que le taux annuel a culminé en 1986.

Les taux de prévalence sur deux ans, sur cinq ans et de prévalence totale ont tous progressé avec le temps (figure 3). Entre 1965 et 1999, la hausse pour 100 000 femmes par année a été de 3,4 pour la prévalence sur deux ans, de 8,6 pour la prévalence sur cinq ans et de 33,4 pour la prévalence sur cinq ans et de 33,4 pour la prévalence totale. Le taux de prévalence sur cinq ans selon l'âge a le plus augmenté chez les femmes de 60 à 69 ans et chez celles de 70 à 79 ans, même s'il a crû chez toutes les femmes de plus de 50 ans (tableau 3).

La survie relative à cinq ans chez les femmes atteintes d'un cancer du sein est passée de 0,62 à 0,86 entre 1960–1964 et 1995–1999 (figure 4). Au cours des mêmes périodes, la probabilité de recevoir un diagnostic de cancer du sein pour la première fois dans les dix années suivantes était relativement constante chez les femmes de 30 et de 40 ans

(tableau 4). La probabilité a connu la plus forte augmentation chez les femmes de 60 ans; elle est passée de 1,6 % en 1960–1964 à 3,2 % en 1995–1999.

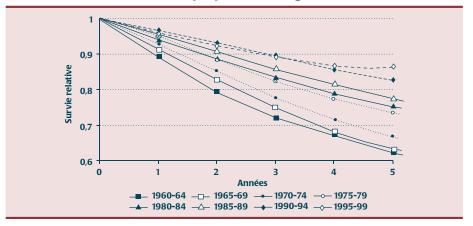
Analyse

Le taux d'incidence du cancer du sein, correction faite des effets dus à l'âge, a crû de 0,99/100 000 femmes par année au Manitoba entre 1960 et 1999, ce qui représente une hausse relative globale de 58 %. Cette observation concorde avec les résultats signalés dans d'autres pays occidentaux². En 1990, le taux d'incidence au Manitoba (77/100 000 femmes, standardisé en fonction de la population mondiale) était l'un des plus élevés parmi les pays évalués par Parkin et coll.³. Le taux d'incidence du Manitoba en 1990 (106/ 100 000 femmes, standardisé en fonction de la population européenne) était comparable à celui de la Belgique et aurait occupé le troisième rang dans la liste des 15 pays européens évalués par Black et coll.²¹

En Amérique du Nord, le taux d'incidence du Manitoba en 1995-1999 (114,3/100 000, standardisé en fonction de la population américaine de 2000) était plus faible que celui signalé par le programme SEER pour la même période (136,7/100 000 femmes de toutes les races)²². Aux É.-U., le taux d'incidence a plafonné en 1987 chez les femmes de race blanche et semble être en baisse chez les femmes de 75 ans et plus^{23,24}. Une tendance similaire semble se dessiner depuis 1995 au Manitoba chez les femmes de 70 à 79 ans, bien qu'il soit trop tôt pour tirer une conclusion définitive. Depuis 1984, sauf en 1986, les taux au Manitoba ont toujours été plus élevés que la moyenne canadienne¹¹. Le Manitoba a enregistré en movenne cing cas de cancer du sein de plus par année (/100 000 femmes) que le Canada entre 1984 et 2000.

Au cours des 40 années de suivi, aucun changement significatif n'a été observé dans le taux de mortalité du Manitoba. Autrement dit, aucun point d'inflexion n'a été relevé à l'aide du programme Joinpoint. Des différences selon l'âge chez les femmes plus jeunes ont cependant été enregistrées, soit une baisse de la mortalité, alors que la mortalité a augmenté chez les femmes plus âgées. Les rapports de données sur les tendances nationales indiquent que la mortalité a augmenté depuis la fin des années 1980¹⁰. Les taux de mortalité au Manitoba sont comparables à la moyenne canadienne

FIGURE 4
Survie relative cumulative des femmes atteintes du cancer du sein au Manitoba, par période de diagnostic



depuis au moins 1984¹¹. Comparativement au reste du monde, le Manitoba aurait occupé la 17^e place dans la liste des 63 pays évalués par Levi et coll.²⁵ pour le taux de mortalité en 1990 (23/100 000 femmes, standardisé en fonction de la population mondiale). S'il avait été standardisé en fonction de la population européenne, le taux de mortalité en 1990 (33/100 000 femmes) aurait placé le Manitoba au cinquième rang parmi les 15 pays européens évalués par Black et coll.²¹. Le taux de mortalité par cancer du sein entre 1995 et 1999 s'établissait à 28,8/100 000 femmes (toutes races confondues) aux É.-U.²², ce qui est inférieur au taux enregistré au Manitoba (32,3/100 000 femmes, standardisé en fonction de la population américaine de 2000).

Les taux de prévalence du cancer du sein sur deux ans, sur cinq ans et de prévalence totale ont tous augmenté depuis les années 1960. Les personnes qui ont survécu pendant cinq ans ou plus sont souvent considérées comme « guéries »; ainsi, la prévalence sur cinq ans constitue-t-elle peut-être la mesure la plus intéressante⁸. Le taux de prévalence du cancer du sein sur cinq ans a progressé de 2,3 % par année au Manitoba entre 1964 et 1999. La hausse était surtout manifeste chez les femmes de 60 ans et plus. Le vieillissement de la population, l'augmentation du nombre de résidantes au Manitoba et l'allongement de la durée de survie des femmes atteintes du cancer du sein sont les principaux facteurs responsables de cette tendance²⁶. Au Manitoba, les femmes de 60 ans et plus représentaient 12,4 % de la population féminine en 1960, cette proportion atteignant 19,4 % en 1999. Au cours de la même période, le nombre de femmes résidant dans la province est passé de 417 500 à 577 669. Ces changements, alliés à une hausse du taux d'incidence, ont eu pour effet d'accroître le nombre de nouveaux cas de cancer du sein durant une période où la survie relative s'améliorait également, ce qui a entraîné une nette croissance de la prévalence. En 1990, le taux de prévalence sur cinq ans au Manitoba (438/100 000 femmes) était plus élevé que le taux moyen de prévalence sur cinq ans dans les pays du monde où le revenu est élevé (392/100 000 femmes)⁸. Lorsqu'on limite la comparaison aux pays européens, le taux de prévalence sur cinq ans au Manitoba en 1990 est comparable à celui de ces pays⁹. Les taux européens variaient de 275/100 000 femmes en Grèce à 543/100 000 femmes en Suède. La moyenne s'élevait à 411/100 000 femmes pour l'Union européenne, ce qui est légèrement supérieur au taux manitobain.

La survie relative des femmes atteintes d'un cancer du sein a augmenté entre 1960-1964 et 1995-1999. Deux bonds sont observables, un entre 1965-1969 et 1975-1979 et l'autre entre 1985-1989 et 1990-1994. Ces hausses peuvent être dues à une amélioration des pratiques thérapeutiques et diagnostiques, mais également, dans une certaine mesure, à un biais lié au délai d'exécution introduit par le dépistage à l'échelle de la population. L'étude effectuée par Welch et coll.²⁷ à l'aide des données du National Cancer Institute corrobore ce phénomène. Les auteurs ont indiqué qu'une amélioration avec le temps dans la survie à cinq ans a peu de rapport avec les changements dans la mortalité par cancer, mais elle semble être liée à une détection plus précoce des tumeurs. Il convient toutefois de rappeler que les causes de décès mentionnées sur les certificats de décès ne sont pas toujours exactes. Le programme de dépistage du cancer du sein du Manitoba a été mis en place en 1995 et un dépistage volontaire du cancer du sein est offert depuis les années 1970. Le pourcentage de Manitobaines de 50 à 69 ans qui ont subi une mammographie est passé de 43 % à 68 % entre 1990-1994 et 1995-1999; ainsi, une partie de la hausse récente dans la survie relative peut être attribuable à des changements dans le dépistage. Des tendances similaires en ce qui concerne l'amélioration de la survie ont été signalées en Europe²⁸, aux États-Unis²⁹ et en Asie³⁰. La survie relative à cinq ans des cas diagnostiqués au Manitoba en 1985-1989 (77 %) était comparable aux pourcentages observés en Europe, où la survie relative à cinq ans variait entre 58 % (Slovaquie) et 81 % (Suède) au cours de la même période²⁸. La survie relative à cinq ans s'élevait à 86,2 % (toutes races confondues) aux É.-U. en 1992-1998²² et à 83 % au Canada en 1992–1994³¹, ce qui concorde avec la survie relative à cinq ans au Manitoba (86,4 %) pour la période 1995–1999

La probabilité de recevoir un diagnostic de cancer du sein au cours de la décennie suivante a progressé durant la période de suivi de 40 ans chez les femmes de 50, de 60 et de 70 ans. Les probabilités entre 1995 et 1999 vont dans le sens des observations contemporaines faites par Morris et coll.³² en Californie et par Santé Canada¹⁰. Morris et coll. ont fait état d'un risque de cancer du sein au cours des dix années suivantes de 3,4 % chez les femmes de 60 ans vivant en Californie en 1993-1997, alors que Santé Canada a signalé un risque de 3,1 % chez les femmes de 60 à 69 ans vivant au Canada en 2000. Dans la présente étude, le risque de développer un cancer du sein au cours des dix années suivantes était de 3,2 % chez les femmes de 60 ans en 1995-1999.

En résumé, les taux d'incidence et de prévalence sur cinq ans du cancer du sein ont progressé de façon significative au Manitoba entre 1960 et 1999. Au cours de la période de 40 ans, le taux de mortalité par cancer du sein a été assez stable, bien que certaines indications montrent que le taux a diminué depuis la fin des années 1980. La survie relative cumulative à cinq ans s'est améliorée significativement au cours des quatre décennies. Ces statistiques semblent indiquer que le fardeau que représente le cancer au Manitoba est lourd mais est similaire à celui observé à l'échelle nationale au Canada et dans d'autres pays occidentaux

Remerciements

La recherche de Donna Turner est financée en partie par une bourse de perfectionnement des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC).

Références

- 1. Jin F, Devesa SS, Chow W-H, et al. Cancer incidence trends in urban Shanghai, 1972–1994: An update. *Int J Cance*r 1999; 83(4):435–440.
- Parkin DM. Breast cancer in Europe: epidemiology and forecasts. Eur J Oncol 1999; 2:45–64.
- 3. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999;80(6):827–41.
- Parkin DM, Läärä E, Muir CS. Estimates of the worldwide frequency of sixteen major cancers in 1980. *Int J Cancer* 1988;41: 184–97.
- Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985. *Int J Cancer* 1993; 54:594–606.
- Parkin DM, Bray FI, Devesa SS. Cancer burden in the year 2000. The global picture. Eur J Cancer 2001;37(Suppl 8):S4–66.
- Pisani P, Parkin DM, Bray F, Ferlay J. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990. Int J Cancer 1999;83(1):18–29.
- Pisani P, Bray F, Parkin DM. Estimates of the world-wide prevalence of cancer for 25 sites in the adult population. *Int J Cancer* 2002; 97(1):72–81.
- Zanetti R, Micheli A, Rosso S, Sant M. The prevalence of cancer: a review of available data. *Tumori* 1999;85:408–13.
- Institut national du cancer du Canada, Statistiques canadiennes sur le cancer 2004, Toronto, Canada, Institut national du cancer du Canada, avril 2004.
- Santé Canada, Surveillance des maladies en direct, http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/ dsol-smed/index.html, 2004, date de consultation: mai 2004.
- 12. Chen VW, Wu XC, Andrews PA. *Cancer in North America*, 1991–1995, volume one: incidence. Sacramento, CA: North American Association of Central Cancer Registries; 1999 April.
- 13. CIRC, in: *Cancer incidence in five continents volume III*, Lyon, France, OMS, Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), 1976, p. 456.

- U.S. Cancer Statistics Working Group. *United States cancer statistics: 2000 incidence*. Atlanta (GA): Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention and National Cancer Institute; 2003.
- Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation tests for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Stat Med* 2000;19:335–51.
- Statistics Canada. Canadian socio-economic information management system (CANSIM). http://datacentre.chass.utoronto.ca 2004 Access date: July 2002.
- Dickman P. Population-based cancer survival analysis. http://www.pauldickman.com/ teaching/index.html 2002 Access date: June 2002.
- Ederer F, Heise H. Instruction to IBM 650 programmers in processing survival computations. Methodological note No. 10. Bethesda MD: End Results Evaluation Section, National Cancer Institute;1959.
- 19. Fay MP, Pfeiffer R, Cronin KA, Le C, Feuer EJ. Age-conditional probabilities of developing cancer. *Stat Med* 2003;22(11):1837–48.
- National Cancer Institute Statistical Research and Applications Branch. DevCan: Probability of Developing or Dying of Cancer Software, Version 5.2. http://srab.cancer.gov/devcan 2004 Access date: June 2004.
- Black RJ, Bray F, Ferlay J, Parkin DM. Cancer incidence and mortality in the European Union: cancer registry data and estimates of national incidence for 1990 (erratum publié dans Eur J Cancer 1997 Dec;33(14):2440). Eur J Cancer 1997;33(7):1075–107.
- Ries L, Eisner M, Kosary C, et al. SEER
 Cancer Statistics Review, 1973–1999.
 http://seer.cancer.gov/csr/1973_1999/ 2002
 Access date: June 2004.
- 23. Howe HL, Wingo PA, Thun MJ, et al. Annual report to the nation on the status of cancer (1973 through 1998), featuring cancers with recent increasing trends. *J Natl Cancer Inst* 2001;93(11):824–41.
- Ries LA, Wingo PA, Miller DS, et al. The annual report to the nation on the status of cancer, 1973–1997, with a special section on colorectal cancer. *Cancer* 2000;88:2398–2424.

- Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Worldwide patterns of cancer mortality, 1990–1994. Eur J Cancer Prev 1999;8(5): 381–400.
- Rothman KJ, Greenland S. Measures of disease frequency. In: Rothman KJ, Greenland S, editors. Modern Epidemiology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;1998. p. 29–46.
- Welch HG, Schwartz LM, Woloshin S. Are increasing 5-year survival rates evidence of success against cancer? *JAMA* 2000;283(22): 2975-78.
- Quinn MJ, Martinez-Garcia C, Berrino F. Variations in survival from breast cancer in Europe by age and country, 1978–1989.
 EUROCARE Working Group. Eur J Cancer 1998;34(14 Spec No):2204–11.
- Frost F, Tollestrup K, Hunt WC, Gilliland F, Key CR, Urbina CE. Breast cancer survival among New Mexico Hispanic, American Indian, and non-Hispanic white women (1973–1992). Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1996;5(11):861–66.
- Chia KS, Du WB, Sankaranarayanan R, Sankila R, Seow A, Lee HP. Population-based cancer survival in Singapore, 1968 to 1992: an overview. *Int J Cancer* 2001;93(1):142–47.
- Statistique Canada, Statistiques sur la survie, http://www.statcan.ca/francais/freepub/84-601-XIF/survival_f.htm, 2004, date de consultation: juin 2004.
- Morris CR, Wright WE, Schlag RD. The risk of developing breast cancer within the next 5, 10, or 20 years of a woman's life. *Am J Prev Med* 2001;20(3):214–18.

Les préférences des fumeurs pour les "cigarettes élastiques" sur le marché canadien

Michael O Chaiton, Neil E Collishaw et Aaron J Callard

Résumé

On appelle « cigarette élastique » un produit dont le rendement en constituants augmente à un rythme proportionnellement plus élevé que le volume de fumée inhalée à mesure que croît l'intensité de l'effort du fumeur. L'élasticité peut permettre de surmonter les limites physiques en augmentant le volume des bouffées chez le fumeur à la recherche de nicotine. Cette étude visait à déterminer s'il existe des cigarettes élastiques sur le marché canadien de la cigarette et dans quelle mesure les fumeurs préfèrent ce type de produit. On a calculé l'élasticité des cigarettes de 115 marques offertes sur le marché canadien de la cigarette à filtre, pour des volumes de bouffées de 44 et de 56 ml. Les données relatives aux volumes des bouffées et aux rendements en nicotine et en goudron ont été tirées de documents publiés antérieurement¹. Les données relatives aux ventes ont été utilisées comme mesures indirectes de la préférence des fumeurs. On a fait appel à une méthode de régression des moindres carrés ordinaires pour mettre en évidence le lien entre les ventes et l'élasticité des cigarettes offertes sur le marché canadien de la cigarette. L'indice d'élasticité moyen des marques de cigarettes variait de 1,21 à 0,67. Des 115 marques de cigarettes testées, 23 (20 %) avaient un indice d'élasticité nettement supérieur à 1,00, ce qui en faisait des marques de cigarettes élastiques. Une fois la marque prise en compte, les ventes moyennes de cigarettes élastiques s'élevaient à 361 millions de cigarettes, contre 89,5 millions, dans le cas des cigarettes non élastiques (p < ,0001). La différence entre les ventes de cigarettes élastiques et non élastiques n'était aucunement liée au rendement en goudron ni au type de filtre. Aucun lien n'a été observé entre l'élasticité et le rendement en goudron (p = 0,2734). Il existe sur le marché canadien de la cigarette des produits élastiques, et selon les résultats de l'étude, les fumeurs ont une préférence pour ce type de cigarettes. Il pourrait être très utile d'utiliser l'élasticité dans le cadre de l'élaboration de futures stratégies de réduction des méfaits².

Termes clés : compensation; elasticité; nicotine; tabac

Introduction

On appelle « cigarette élastique » un produit dont le rendement en constituants augmente à un rythme proportionnellement plus élevé que le volume de fumée inhalée à mesure que croît l'intensité de l'effort du fumeur. L'élasticité décrit une relation non linéaire (de réaction à l'effort) entre l'effort du fumeur, mesuré par le volume de chaque bouffée, et le rendement de la cigarette. Elle a été étudiée comme moyen permettant aux

fumeurs d'obtenir plus de nicotine de cigarettes à faible rendement en favorisant un mécanisme de compensation^{2,3,4}. Le concept de l'élasticité peut aussi s'appliquer au goudron, à la quantité totale de particules, ou au ratio goudron-nicotine^{3,4}.

L'élasticité est le résultat d'un certain nombre de paramètres propres à la conception de la cigarette, dont la ventilation, la perte de charge, la densité de remplissage, les caractéristiques chimiques du tabac, les propriétés physiques du tabac, et la perméabilité à l'air et la composition du papier à cigarette³. Les deux principales caractéristiques sont la ventilation (en pourcentage) et la porosité du bâtonnet. Le fabricant peut modifier ces caractéristiques pour changer les attributs de la cigarette, dont l'élasticité.

Des scientifiques de la British American Tobacco (BAT) ont constaté que les fumeurs recevaient une quantité assez constante de nicotine indépendamment du rendement en nicotine calculé selon la norme de l'International Organization of Standardization (ISO), parce qu'ils compensaient soit à la baisse en consommant des cigarettes à teneur plus élevée en nicotine, soit à la hausse en consommant plus de cigarettes à faible teneur en nicotine⁵. Ils en ont conclu que la nicotine était à la fois le signal (perception des effets) et le moteur du comportement de compensation, mettant en évidence des méthodes de compensation telles que le blocage des trous de ventilation des cigarettes légères et douces².

Il ressort d'études sur le tabagisme que la capacité du fumeur de compenser par le degré d'effort voulu pour tirer une bouffée de cigarette était limitée⁶⁻⁸. L'industrie du tabac a proposé la cigarette élastique comme moyen de réduire la relation entre l'effort et la récompense³. Une légère augmentation du volume des bouffées pourrait apporter une quantité de nicotine proportionnellement plus élevée, de sorte que la cigarette serait plus satisfaisante. Le fumeur qui choisit une cigarette élastique peut avoir plus de facilité à contrôler la dose de nicotine, soit en augmentant soit en diminuant la dose souhaitée.

Coordonnées des auteurs

Michael O Chaiton, Université de Toronto et Médecins pour un Canada sans fumée, Ottawa (Ontario) Canada Neil E Collishaw, Aaron J Callard, Médecins pour un Canada sans fumée, Ottawa (Ontario) Canada Correspondance: Michael O Chaiton, Université de Toronto, 33, avenue Russell, Toronto (Ontario) Canada M5S 2S1; courriel: michael.chaiton@utoronto.ca

Selon Gray et Kozlowski, l'élasticité des cigarettes a été augmentée par les fabricants lorsque leur teneur en goudron et en nicotine a été réduite². À leur avis, la cigarette élastique favorise une compensation pour la teneur réduite en nicotine, est plus facile à fumer et peut entraîner une plus grande dépendance que la cigarette non élastique^{2,8}. La cigarette élastique, selon toute vraisemblance, est un mécanisme de diffusion de nicotine plus puissant que la cigarette non élastique. Les effets de la cigarette élastique n'ont toutefois pas été étudiés en profondeur à l'extérieur de l'industrie du tabac.

Cette étude a pour objet d'évaluer l'élasticité des cigarettes sur le marché canadien et la relation entre l'élasticité et les ventes au Canada. De manière générale, on pourrait s'attendre à ce que les marques de cigarettes soient non élastiques, puisque selon des études réalisées par l'industrie du tabac, une modification du volume des bouffées n'a aucune incidence sur le rendement relatif en nicotine⁹. Par ailleurs, si les cigarettes élastiques étaient de meilleurs mécanismes de diffusion de nicotine, les ventes de cigarettes élastiques devraient dépasser celles des cigarettes non élastiques, ce qui traduirait une préférence à l'égard d'un système de distribution de nicotine plus souple.

Méthode

Formule relative à l'élasticité

La formule mise au point par Brown et Williamson est utilisée pour comparer des marques aux rendements différents, pour le calcul de l'« élasticité normalisée »4. La formule définit d'abord une cigarette hypothétique qui réagit de manière linéaire ou « rigide » à un accroissement du volume des bouffées. La relation linéaire prévue entre le volume des bouffées et le rendement par bouffée peut être perçue comme une ligne de régression qui passe par l'origine. L'élasticité est l'expression numérique de la relation entre le rendement observé et prévu en réponse à une augmentation du volume des bouffées. Pour déterminer l'élasticité, il s'agit de diviser le rendement observé par bouffée sur une étendue réaliste, par exemple de 44 ml à 56 ml, par le rendement prévu par bouffée (R2/B2 dans la formule exposée ci-dessous). Le rendement prévu par bouffée repose sur l'hypothèse d'une variation linéaire du rendement par bouffée en fonction du volume des bouffées.

La formule relative au calcul de l'élasticité, décrite par Gonterman⁴, peut se résumer ainsi:

Élasticité = $[(R_2/B_2)/(R_1/B_1)] / (V_2/V_1)$

Lorsque:

- V₁ = volume de la bouffée 1 (le volume de la bouffée d'étalonnage, p. ex., 44 ml)
- V₂ = volume de la bouffée 2 (le volume de la bouffée expérimentale, p. ex., 56 ml)
- R₁ = rendement par cigarette en mg lorsque le volume de la bouffée est de 1
- R₂ = rendement par cigarette en mg lorsque le volume de la bouffée est de 2
- B₁ = nombre de bouffées par cigarette lorsque le volume de la bouffée est de 1
- B₂ = nombre de bouffées par cigarette lorsque le volume de la bouffée est de 2

Une cigarette élastique procurera une quantité de nicotine proportionnellement plus élevée que prévu pour une augmentation donnée du volume des bouffées. En termes numériques, un chiffre supérieur à 1,00 indique que l'augmentation de l'apport en nicotine (ou de toute autre substance chimique étudiée) est proportionnellement plus grande que le changement du volume de chaque bouffée¹⁰. En termes plus prosaïques, une cigarette élastique procure au fumeur plus d'effet par bouffée.

Calcul de l'élasticité

Des données sur le volume des bouffées, le nombre de bouffées et les rendements en nicotine et concernant 115 marques fabriquées par Imperial Tobacco Canada (ITL), Rothmans, Benson & Hedges (RBH) et JTI Macdonald (JTI) ont été tirées du rapport intitulé Determination of Cigarette Yields under Realistic Conditions, produit par WS Rickert de Labstat Inc. et publié en 1996¹. Ce rapport était réalisé au départ pour Santé Canada afin de donner un aperçu réaliste des rendements des cigarettes. À la lumière du rapport Labstat et des documents publiés par des sociétés productrices de tabac, on a déterminé que des volumes de bouffées de 44 mL (V1) et de 56 mL (V2) étaient des variables réalistes associées à un mode de consommation normal et intense^{1,4,6}. Mis à

FIGURE 1
Histogramme des indices d'élasticité des cigarettes canadiennes en 1996. Les données sur l'élasticité proviennent de l'étude de Rickert, 1996

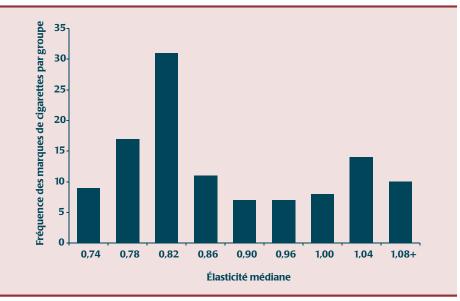


TABLEAU 1
Rendements moyens en nicotine et en goudron (mesurés selon les normes ISO) et ventes moyennes de cigarettes élastiques, non élastiques et à rendement linéaire sur le marché canadien de la cigarette, 1996

		Rendement en nicotine (ISO) Moyenne		goud	Rendement en goudron (ISO) Moyenne		es (millions de ci vendues)	garettes
Élasticité	N	(intervalle de confiance à 95 %)			(intervalle de confiance à 95 %)		e (intervalle de ance à 95 %)	Ventes médianes
Non élastique	83	1,0	(0,9,1,0)	10,3	(9,3,11,2)	140,4	(100,4,180,4)	95,1
Rendement linéaire	9	0,9	(0,5,1,3)	9,4	(4,9,13,9)	772,7	(161,6,1383,7)	290,7
Élastique	23	1,1	(1,0,1,2)	11,7	(10,5,12,9)	1202,4	(590,9,1813,8)	719,3

Nota: Les données sur l'élasticité proviennent de l'étude de Rickert, 1996. Les données sur le goudron et la nicotine sont tirées de l'étude de Rickert, 1996. Les données sur les ventes ont été obtenues de Santé Canada¹¹. Non élastique (indice d'élasticité inférieur à 1,00); rendement linéaire (indice d'élasticité ne différant pas significativement de 1,00); élastique (indice d'élasticité supérieur à 1,00).

part le volume des bouffées, toutes les autres variables sont demeurées constantes (durée des bouffées de 2 secondes, intervalle de 26 secondes entre les bouffées et non-obstruction des orifices de ventilation). Le rapport Labstat a décrit la valeur moyenne et l'écart-type de dix évaluations répétées du rendement en nicotine et du nombre de bouffées pour chaque marque. L'élasticité a ensuite été calculée à l'aide de la formule normalisée mise au point par Brailsford et Wynblatt (B et W) à cette fin.

On a fait appel à un modèle de simulation de Monte Carlo pour déterminer les intervalles de confiance relatifs à l'élasticité³. Les valeurs des paramètres rendement en nicotine et nombre de bouffées pour chaque marque ont été extraites aléatoirement de leur distribution de probabilité respective, et l'élasticité a été calculée. Ce calcul a été reproduit 10 000 fois. Les valeurs correspondant aux 2,5° et 97,5° percentiles ont été tirées de la distribution des résultats de calculs répétés de l'élasticité et représentent les limites inférieure et supérieure d'un intervalle de confiance à 95 %.

Cette démarche repose sur un certain nombre de postulats. Premièrement, on a présumé que la distribution moyenne des données sur le rendement en nicotine et le nombre de bouffées dans le rapport Labstat était à peu près normale pour pouvoir tirer les valeurs d'une fonction de probabilité normale. Les valeurs obtenues par calcul répété du rendement et du nombre de bouffées devraient constituer une courbe normale centrée sur la valeur vraie, et c'est cette distribution qui a été retenue. Deuxièmement, on a présumé que la variation entre les volumes des bouffées dans le rapport Labstat était négligeable. Comme l'écart-type n'était pas indiqué pour cette valeur, il a fallu présumer que le volume des bouffées était une constante et que toute variation dans le volume, le cas échéant,

serait trop faible pour avoir une incidence. Troisièmement, on a supposé qu'il n'existait pas de différence significative entre l'écart-type signalé pour le rendement en nicotine et le nombre de bouffées et l'écart réel. C'est pourquoi on a fait appel à l'écart-type signalé dans la simulation de Monte Carlo.

Comme la valeur de l'élasticité proprement dite ne présente pas autant d'intérêt que le fait de déterminer si l'indice d'élasticité était significativement supérieur à 1,00 (élastique) ou inférieur à 1,00 (non élastique), on a eu recours au test z pour déterminer si la valeur de l'élasticité était significativement différente de 1,00, à un seuil (alpha) de 0,05. Les marques de cigarettes ont été classées selon que leur indice d'élasticité n'était pas significativement différent de 1,00 (linéaire), était significativement supérieur à 1,00 (élastique), ou inférieur à 1,00 (non élastique). Tous les renvois subséquents à la notion d'élasticité reposent sur ce classement.

Lien avec les ventes

On a appliqué la méthode de régression des moindres carrés ordinaires pour mettre en évidence le lien entre les ventes et l'élasticité sur le marché canadien de la cigarette. Deux modèles ont été créés. Le premier tient

FIGURE 2
Ventes médianes par groupe d'élasticité sur le marché canadien de la cigarette, 1996. Les données sur les ventes ont été obtenues de Santé Canada.

données sur l'élasticité proviennent de l'étude de Rickert, 1996

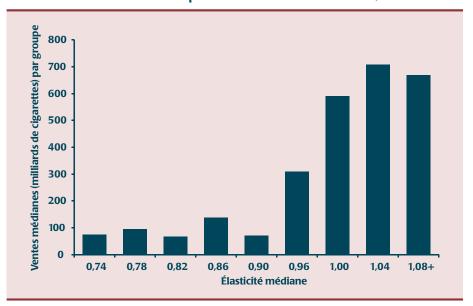


TABLEAU 2

Ventes de cigarettes élastiques, non élastiques et à rendement linéaire rajustées pour tenir compte de l'influence du fabricant et du rendement en goudron (mesuré selon les normes ISO) ou de la marque sur le marché canadien de la cigarette, 1996.

Ventes rajustées selon la méthode des plus petits carrés (millions de cigarettes) (intervalle de confiance à 95 %)

Élasticité		npte du fabricant et ent (ISO) en goudron	Prise en compte de la marque		
Non élastique	69,2	(53,2, 90,0)	89,5	(69,8, 114,7)	
Rendement linéaire	432,0	(196,9, 947,9)	340,0	(170,6, 677,8)	
Élastique	503,6	(304,4, 833,2)	360,7	(228,2, 570,2)	
		(n=115)		(n=72)	

Nota: Les données sur l'élasticité proviennent de l'étude de Rickert, 1996. Les données sur le goudron et la nicotine sont tirées de l'étude de Rickert, 1996. Les données sur les ventes ont été obtenues de Santé Canada¹¹. Non élastique (indice d'élasticité inférieur à 1,00); rendement linéaire (indice d'élasticité ne différant pas significativement de 1,00); élastique (indice d'élasticité supérieur à 1,00).

compte des différences entre les fabricants et sur le plan du rendement en goudron; le second porte sur les effets de la marque. Les éléments d'information sur les ventes ont été tirés des données sur les ventes présentées par les fabricants canadiens de tabac à Santé Canada en 1996¹¹. Le rendement type en goudron a été déterminé à l'aide de méthodes décrites par l'ISO et exposées dans le rapport de Rickert (1996)¹. On a utilisé le logarithme des ventes dans l'analyse de régression pour normaliser la distribution des ventes.

Un processus d'appariement a été utilisé pour tenir compte de la marque. Bon nombre de marques de cigarettes se présentent en série, qui ne diffèrent que dans le type de filtre utilisé. On a présumé que des marques identiques présenteraient des caractéristiques identiques : promotion de l'image de marque, publicité, distribution et rendement en goudron et en nicotine. Ainsi, la « Players extra légère » King Size (format géant) et la « Players extra légère » Regular (format normal) ont été appariées et assimilées à la même marque. Les marques de cigarettes qui ne comptaient pas de paire ont été exclues, de sorte que 72 types de cigarettes (36 paires) ont été soumises à l'analyse. On a procédé à un test du chi carré pour examiner l'association entre l'élasticité et le type de filtre afin de garantir l'indépendance présumée dans le modèle.

Association avec le rendement en goudron

L'association entre le rendement en goudron et l'élasticité a été déterminée à l'aide d'une analyse de régression par la méthode des moindres carrés ordinaires. Le rendement type en goudron était égal à celui qui a été établi par des méthodes décrites par l'ISO, dont fait état l'étude réalisée par Rickert (1996)¹.

Résultats

L'indice d'élasticité moyen des marques de cigarettes variait de 1,26 à 0,70 (figure 1), l'indice médian étant de 0,84. Des 115 marques de cigarettes testées, 23 (20 %) avaient un indice d'élasticité nettement supérieur à 1,00, ce qui en faisait des marques de cigarettes élastiques. Quatrevingt trois (72 %) étaient non élastiques. Dans neuf cas (8 %), on a observé une augmentation linéaire du rendement en nicotine en proportion du volume des bouffées. Les cigarettes non élastiques ne représentaient toutefois que 25 % (11,6 milliards de cigarettes) de toutes les cigarettes vendues dans l'échantillon, alors que les cigarettes à rendement linéaire comptaient pour 15 % (7,0 milliards de cigarettes) et les cigarettes élastiques, pour 60 % (27,7 milliards de cigarettes) de l'échantillon. Le rendement moyen en goudron et en nicotine était légèrement plus élevé et les ventes moyennes par marque sensiblement plus élevées dans le cas des cigarettes élastiques que dans le cas des produits non élastiques (tableau 1). Les ventes par marque sont passablement constantes jusqu'à ce que l'indice d'élasticité s'approche de 1,00 (figure 2). Si les sociétés Japan Tobacco International et Rothmans Benson and Hedges offraient des marques élastiques (4/25, 6/50), la plupart des cigarettes élastiques (57 % de tous les produits élastiques) (valeur du chi carré : 5,83, valeur p=0,014) étaient fabriquées par l'Imperial Tobacco Limited (13/40).

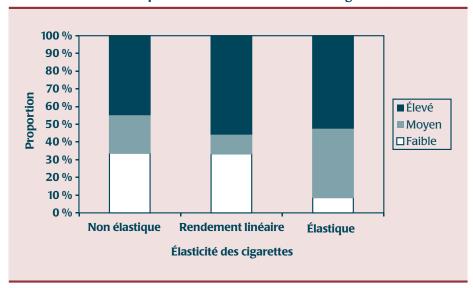
Après prise en compte du fabricant et du rendement en goudron, on a observé un lien significatif entre l'élasticité et les ventes de cigarettes (valeur de f:31,18; valeur p < 0,001). Le fabricant et le rendement en goudron étant constants, les ventes de cigarettes élastiques étaient sept fois plus élevées que les ventes de produits non élastiques (tableau 2). En ce qui concerne les ventes, on a observé des différences significatives entre les cigarettes à rendement linéaire et les cigarettes non élastiques (valeur de t = -4,43; valeur p = < 0,001) et entre les cigarettes élastiques et non élastiques (valeur de t = -6.93; valeur p = < 0.001); par contre, la différence entre les cigarettes à rendement linéaire et les cigarettes élastiques n'était pas significative (valeur de t = -0.33; valeur p = 0.74).

Après prise en compte de la marque, l'association entre l'élasticité et les ventes était encore forte (valeur de F=8,47; valeur p<0,001). Les ventes de cigarettes de la même marque variaient du simple au quadruple selon qu'il s'agissait de cigarettes non élastiques ou élastiques (tableau 2). On n'a observé aucun lien entre le type de filtre et l'élasticité (test du chi carré =0,99; valeur p=0,91) ou les ventes (valeur de F=0,12; valeur p=0,88).

Dans l'ensemble, on n'a constaté aucun lien significatif entre l'élasticité et le rendement en goudron déterminé selon les normes ISO (valeur de F = 1,31, valeur p = 0,2734). Des cigarettes élastiques se retrouvaient dans les diverses catégories de rendement en goudron; elles n'étaient pas particulièrement associées aux produits à faible rendement en goudron. En fait, on a observé peu de

FIGURE 3

Proportion d'indices élevés (≤ 13 mg de goudron), moyens (> 8 mg et < 13 mg de goudron), et faibles (≤ 8 mg de goudron) (calculés selon les normes ISO) dans les marques de cigarettes non élastiques, à rendement linéaire et élastiques sur le marché canadien de la cigarette, 1996



cigarettes « à faible rendement en goudron » (indice de goudron déterminé selon les normes ISO # 8) parmi les marques de cigarettes élastiques, en comparaison de leur proportion relative parmi les marques de cigarettes élastiques ou à rendement linéaire (figure 3).

Analyse

Il existe des cigarettes élastiques sur le marché canadien de la cigarette. Fait peu étonnant car le marché comprend certaines marques de produits élastiques au même titre que des marques qui font appel à des méthodes de conception et de fabrication diverses; malgré tout, une majorité de marques (72 %) sur le marché canadien de la cigarette offrent des produits non élastiques. Il reste que les marques de cigarettes élastiques représentent 60 % des cigarettes vendues, ce qui indique que les marques de produits élastiques se vendent mieux que les marques de produits non élastiques. Une fois que divers effets associés à la marque ont été pris en compte, l'association entre les ventes et l'élasticité est demeurée forte.

Or, on n'a constaté aucun lien entre les rendements en goudron (norme ISO) et l'élasticité. On a retrouvé des marques de cigarettes élastiques dans toutes les catégories de rendement (norme ISO), tant les « régulières » que les légères et les douces. Les cigarettes élastiques des marques à rendement plus élevé peuvent permettre au fumeur d'adapter inconsciemment son niveau de consommation, à la hausse ou à la baisse, pour obtenir une dose de nicotine qui se rapproche le plus de celle qu'il recherche. Un des facteurs qui pourrait expliquer ce phénomène, c'est qu'il est plus important que la cigarette ait un mode de rendement souple qu'elle ne procure une plus grande quantité de nicotine. L'élasticité peut permettre au fumeur de contrôler plus facilement et moins consciemment la dose de nicotine qu'il tire de la cigarette. Des scientifiques de la BAT ont déjà envisagé de produire une cigarette à rendement variable qui « s'adapterait à la variabilité des besoins (satisfaction) du consommateur dans le courant d'une journée » et qui aurait été tributaire d'une modification du volume des bouffées¹².

En raison de l'uniformité des prix, des types de tabac et des arômes sur le marché canadien du tabac, il est possible que les différences relatives à la conception des cigarettes se traduisent plus facilement dans les ventes ici que sur d'autres marchés¹³. Les résultats de cette étude rejoignent celles

d'une étude réalisée par Philip Morris, qui a constaté qu'un modèle de régression tenant compte de la publicité, de la nicotine extractible et d'autres caractéristiques propres à la conception des cigarettes expliquait plus de 95 % de la variabilité de la part du marché qui revient aux diverses marques^{14,15}. Selon l'auteur, les caractéristiques propres à la conception des cigarettes, analysées dans l'étude, y compris la nicotine extractible, réalisent un équilibre entre les propriétés des cigarettes de type américain fabriquées à partir d'un mélange de tabac turc, oriental et Burley. On peut penser que l'élasticité remplit un rôle comparable à celui de la nicotine extractible dans les cigarettes de type canadien à base de tabac de Virginie, ou encore, qu'elle compense la teneur réduite en nicotine extractible.

Cette étude comporte une limite : elle ne repose que sur deux volumes de bouffées. Un plus vaste éventail ou un ensemble différent de volumes de bouffées donnerait peut-être lieu à une différente interprétation tant de l'élasticité globale de la cigarette que de la réaction du fumeur. Il est également possible que les indices d'élasticité aient changé depuis que les données ont été recueillies, tout comme les chiffres de ventes, et il est peu probable qu'ils rendent compte de la réalité des marques actuelles de cigarettes. Une étude longitudinale sur le lien entre les ventes et l'élasticité aurait été préférable. Il faudrait réaliser d'autres recherches afin de mieux faire la lumière sur le rôle joué par l'élasticité dans les préférences des fumeurs à l'égard des produits offerts sur le marché canadien de la cigarette. Dans cette optique, il faudrait obtenir des éléments d'information plus détaillés sur la conception des cigarettes; plus particulièrement, sur la ventilation (en pourcentage) et la porosité du bâtonnet, les deux principales caractéristiques de l'élasticité. Bien que cette étude ait fait ressortir une nette relation entre l'élasticité et les ventes de cigarettes, elle repose sur une seule analyse transversale. Il est impossible, à la lumière des données actuelles, de déterminer aussi bien les causes de la relation que le sens de la causalité.

Si elle est bien étudiée et comprise, l'élasticité pourrait servir à bien contrôler la conception des cigarettes de manière à limiter la capacité des fumeurs de doser la nicotine tirée de la cigarette. Dans le cadre de stratégies de réduction des méfaits envisageables, la prévention de l'élasticité des cigarettes pourrait permettre d'exercer un véritable contrôle de telle sorte que les cigarettes offertes sur le marché seraient réellement à faible rendement en nicotine ou moins capables d'entretenir des dépendances. Il est sans doute possible de contrôler la conception des cigarettes pour que celles-ci soient moins toxiques ou moins attirantes pour l'usager. Dans cette optique, on pourrait peut-être envisager d'interdire la ventilation de cigarettes, ce qui contribuera à la réduction de l'élasticité des cigarettes, et de fournir des données de base plus exactes sur le rendement réel des cigarettes^{2,8}.

Par ailleurs, il est aussi concevable qu'en fait, l'élasticité des cigarettes ait des effets bénéfiques sur la santé publique dans la mesure où elle facilite le dosage de la nicotine tout en réduisant au minimum le rendement des cigarettes en toxines. Cependant, comme l'élasticité suppose une augmentation du volume des bouffées, il serait plus intelligent de réduire le rendement en toxines en concevant une cigarette qui permettrait d'obtenir de la nicotine movennant un volume des bouffées faible, sans qu'il soit nécessaire d'augmenter le volume et, par le fait même, d'accroître le rendement en d'autres constituants. Il est également possible que les fumeurs de cigarettes élastiques aient besoin de moins de cigarettes par jour que les fumeurs de cigarettes non élastiques. Or, la différence entre les ventes de cigarettes non élastiques et de cigarettes élastiques laisse supposer que cette hypothèse ne se vérifie pas nécessairement à l'échelle d'une population. Il faudrait approfondir les recherches afin de mieux saisir l'influence de l'élasticité sur l'histoire de la consommation de cigarettes et déterminer si la relation entre les ventes et l'élasticité est attribuable aux différences liées à l'absorption, à l'utilisation, à l'abandon ou à un autre facteur.

Conclusion

Il existe sur le marché canadien de la cigarette des cigarettes élastiques qui sont nettement privilégiées sur le plan des ventes. Il est important de comprendre les raisons d'un tel phénomène dans l'optique des efforts à entreprendre pour réglementer la conception des cigarettes. Il est possible que l'élasticité permette au consommateur d'adapter plus facilement sa façon de fumer pour obtenir plus de nicotine.

Remerciements

Ces recherches ont été réalisées grâce aux fonds généreusement fournis dans le cadre de l'Initiative canadienne de recherche pour la lutte contre le tabagisme.

Bibliographie

- Rickert WS. Determination of cigarette yields under realistic conditions. Prepared for Health Canada by Labstat Inc. 1996.
- Gray N and Kozlowski L. More on the regulation of tobacco smoke: How we got here and where next. Annals of Oncology, 2003; 14:353-7.
- Schneider-W B&W. Elasticity of Cigarettes. 10 Sep 1992. Bates: 575251611-575251643. http://tobaccodocuments.org/bw/956817. html
- 4. Gonterman R. Elasticity Data/399. 07 Apr 1992. Bates: 583221740-583221742. http:// tobaccodocuments.org/bw/964632.html
- Pangritz D. Smoke Elasticity. Document 04000752. http://tobaccodocuments.org/ health_canada/04000752.html
- Dunn PJ, Freiesleben ER. The use of the freiri slave smoker to investigate changes in smoking behaviour: Part I. 03 Mar 1975. Bates: 650007446-650007479. http://tobaccodocuments.org/bw/17418.html
- Dunn PJ, Freiesleben ER. The use of the freiri slave smoker to investigate changes in smoking behaviour: Part II. 25 Mar 1975. Bates: 650007421-650007445. http://tobacco documents.org/bw/17417.html
- Kozlowski LT, O'Connor RJ. Cigarette filter ventilation is a defective design because of misleading taste, bigger puffs, and blocked vents. Tobacco Control 2002;11 (Suppl 1): i40-i50.

- Thornton R, Bat. The effect of changes in puff volume on smoke chemistry. Report No. Rd. 384-R. 660328. Rd&E Southampton. 28 Mar 1966. Bates: 570512244-570512269B. http://tobaccodocuments.org/bw/955868. html
- Imperial Tobacco Ltd. Research & Development Division Montreal. Progress Report: July 93-December 93. Available at www. tobaccopapers.org at pages 402415168-217.
- Fact sheets on market share of canadian tobacco manufacturers. 1997. Available at www.smoke-free.ca.
- 12. Implications and activities arising from correlation of smoke Ph with nicotine impact, other smoke qualities, and cigarette sales. 08 May 1996. Bates: 2041197302-2041197334. http://tobaccodocuments.org/pm/2041197302-7334.html
- Tong HS. The pharmacology of smoke dose nicotine a review of current literature. 07 Oct 1976. Bates: 80192103-80192113. http:// tobaccodocuments.org/lor/80192103-2113. html
- Moore JR. Correlation of smoke Balance factors with some trends. 03 Jul 1973. Bates: 2041197322. http://tobaccodocuments.org/ pm/2041197322.html
- Moore JP. Correlation of Ph and share of market performance. 10 Aug 1973. Bates: 2041197321. http://tobaccodocuments.org/ pm/2041197321.html

Tendances des taux de mortalité associés au diabète sucré au Canada, 1986-2000

Jinfu Hu, Glenn Robbins, Anne-Marie Ugnat et Chris Waters

Résumé

Cette étude visait à examiner les tendances des taux de mortalité associés au diabète sucré au Canada de 1986 à 2000; elle comprend également une analyse à l'échelle provinciale pour la même période. La population à l'étude était constituée de Canadiens et de Canadiennes de 35 ans et plus. Les taux de mortalité, correction faite des effets dus à l'âge, ont été calculés. Une analyse de régression linéaire a été réalisée pour le calcul de la variation annuelle moyenne en pourcentage (VAMP) selon l'âge, le sexe et la province. Les résultats ont mis en évidence une hausse considérable des taux de mortalité attribuable au diabète sucré chez les personnes de 35 ans et plus, particulièrement les hommes; le calcul de la VAMP a révélé une augmentation de 2,4 % chez les hommes et de 0,7 % chez les femmes. La courbe des taux de mortalité pour trois périodes qui a été tracée a fait ressortir une hausse des taux pour chaque période et chaque tranche d'âge successifs chez les deux sexes. Les taux de mortalité associés au diabète sucré ont considérablement augmenté au Canada de 1986 à 2000, particulièrement chez les hommes

Mots clés: Canada, diabète sucré, mortalité

Introduction

Le diabète sucré est un problème de santé qui prend de plus en plus d'ampleur au Canada. Selon les données de l'Enquête nationale sur la santé de la population, le taux d'incidence pour deux ans de 4,0 cas pour 1 000 personnes-années à risque, enregistré entre 1994-1995 et 1996-1997, est passé à 6,7 cas pour 1 000 de 1998-1999 à 2000-2001. En 1998, le diabète constituait respectivement la sixième et la septième cause de décès chez les Canadiens et les Canadiennes². Le coût total du diabète, diagnostiqué ou non, a été évalué à environ 5 milliards de dollars au Canada en 1998³. Le diabète contribue grandement à la mortalité et à la diminution de l'espérance de vie chez les personnes âgées⁴. On estime qu'à l'échelle mondiale, quelque 300 millions de personnes seront atteints du diabète d'ici 2050^{5} .

Le présent article est une mise à jour des publications antérieures sur la mortalité due au diabète au Canada^{6,7}. Il porte sur les tendances des taux de mortalité associés au diabète sucré chez les personnes de 35 ans et plus au Canada de 1986 à 2000 et comprend une analyse à l'échelle provinciale.

Méthodologie

Statistique Canada a fourni des données sur la mortalité due au diabète sucré (code 250 du CIM-9⁸ de 1986 à1999, et codes E10-E14 du CIM-10⁹ en 2000). Ces données étaient tirées des dossiers de mortalité au Canada qui sont basés sur les certificats de décès. Les données sur la mortalité dont nous nous sommes servis, qui sont fondées uniquement sur la « cause initiale du décès »¹⁰, indiquent l'âge, le sexe et la province de résidence des personnes décédées. Les chiffres de population utilisés

étaient ceux du recensement canadien¹¹. Nous avons calculé les taux de mortalité, correction faite des effets dus à l'âge, en fonction de la population canadienne de 1991 (population de référence).

La population à l'étude était constituée de Canadiens et de Canadiennes de 35 ans et plus. Nous avons calculé les taux de mortalités, correction faite des effets dus à l'âge, à deux niveaux d'agrégation géographique : le Canada ainsi que les provinces (Terre-Neuve, Île-du-Prince-Édouard, Nouvelle-Écosse, Nouveau-Brunswick, Québec, Ontario, Manitoba, Saskatchewan, Alberta, Colombie-Britannique) et les territoires (Yukon, Territoires du Nord-Ouest, y compris le Nunavut). Nous avons aussi calculé et mis en contraste les taux de mortalité, correction faite des effets dus à l'âge, selon le sexe pour des périodes de cinq ans (1986-1990, 1991-1995 et 1996-

Nous avons procédé à une analyse de régression linéaire pour calculer la variation annuelle moyenne en pourcentage (VAMP) à l'échelle nationale et provinciale/ territoriale. Les valeurs ainsi obtenues ont été calculées en ajustant un modèle fondé sur l'hypothèse que la variation des taux de mortalité, correction faite des effets dus à l'âge, (TMCFEA) est constante, autrement dit, en appliquant un modèle linéaire aux TMCFEA après transformation logarithmique. Des intervalles de confiance (IC) à 95 % ont été établis pour les TMCFEA à l'échelle provinciale seulement. Nous avons examiné les tendances selon les groupes d'âge (35-44 ans, 45-54 ans, 55-64 ans, 65-74 ans, 75-84 ans, 85 ans et plus), et pour

Coordonnées des auteurs

Jinfu Hu, Glenn Robbins, Anne-Marie Ugnat, Chris Waters, Division de la surveillance et de l'évaluation des risques, Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques, Agence de santé publique du Canada, Ottawa (Ontario) Canada

Correspondance: Jinfu Hu, Division de la surveillance et de l'évaluation des risques, Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques,

Agence de santé publique du Canada, 120, chemin Colonnade, IA : 6702A, Ottawa (Ontario), Canada K1A 0K9; télécopieur : (613) 941-2057; courriel : jinfu_hu@phac-aspc.gc.ca

TABLEAU 1

Variation annuelle moyenne en pourcentage (VAMP) des taux de mortalité attribuable au diabète sucré, correction faite des effets dus à l'âge, selon le sexe et la province/le territoire, chez les 35 ans et plus, Canada, 1986-2000

	Hommes			Femmes		
Province/Territoire	Taux de mortalité pour 100 000	Intervalle de confiance à 95 %	VAMP	Taux de mortalité pour 100 000	Intervalle de confiance à 95 %	AAPC
Terre-Neuve	54,72	(51,08-58,62)	3,30**	53,41	(50,31-56,70)	1,13
Île-du-Prince-Édouard	31,15	(26,43-36,73)	4,53	23,01	(19,61-27,01)	-4,56
Nouvelle-Écosse	37,30	(35,16-39,57)	0,77	28,92	(27,35-30,58)	-0,32
Nouveau-Brunswick	44,73	(42,09-47,55)	4,18**	38,57	(36,50-40,75)	1,04
Québec	45,70	(44,74-46,67)	0,49	33,75	(33,10-34,41)	-1,31**
Ontario	44,58	(43,84-45,33)	3,57**	31,50	(30,99-32,02)	2,17**
Manitoba	39,70	(37,75-41,75)	3,04**	29,63	(28,18-31,14)	3,75**
Saskatchewan	35,86	(34,01-37,81)	4,28**	25,98	(24,60-27,45)	1,70*
Alberta	31,08	(29,75-32,46)	2,41**	23,13	(22,16-24,15)	0,07
Colombie-Britannique	31,63	(30,63-32,67)	2,48**	22,43	(21,71–23,18)	0,20
Yukon Territory	26,87	(14,71-49,10)	-1,62	33,76	(19,35-58,90)	4,55
Territoires du NO.	9,44	(4,28-20,84)	-4,31	16,90	(8,98-31,80)	5,05
Canada	41,17	(40,73-41,61)	2,44**	30,30	(29,99-30,61)	0,71*

^{*} Significatif si p = 0.05

l'ensemble de la population à l'étude (personnes de 35 ans et plus). Toutes les analyses statistiques ont été réalisées au moyen du logiciel SAS¹².

Résultats

Entre 1986 et 2000, les taux de mortalité attribuable au diabète sucré au Canada ont augmenté chez les hommes et les femmes de 35 ans et plus (figure 1). Les TMCFEA ont progressé de façon graduelle mais irrégulière, passant de 36,13 pour 100 000 en 1986 à 48,39 pour 100 000 en 2000 chez les hommes, et de 29,67 pour 100 000 à 33, 28 pour 100 000 chez les femmes.

Durant l'ensemble de la période de 1986–2000, les TMCFEA globaux associés au diabète sucré chez les personnes de 35 ans et plus vivant au Canada ont été de 41,17 pour 100 000 chez les hommes et de 30,30 pour 100 000 chez les femmes (tableau 1). Les taux provinciaux les plus élevés ont été observés à Terre-Neuve, et ce pour les deux sexes (54,72 pour 100 000 chez les hommes et 53,41 pour 100 000 chez les femmes). Le calcul de la VAMP a mis en lumière une hausse importante de 2,4 % chez les Canadiens et de 0,7 % chez les Canadiennes

entre 1986 et 2000; en moyenne, ces hausses étaient supérieures à 3 % par année chez les hommes de Terre-Neuve, du Nouveau-Brunswick, de l'Ontario, du Manitoba et de la Saskatchewan et supérieures à 2 % par année chez les femmes de l'Ontario et du Manitoba. Le seul déclin notable de la

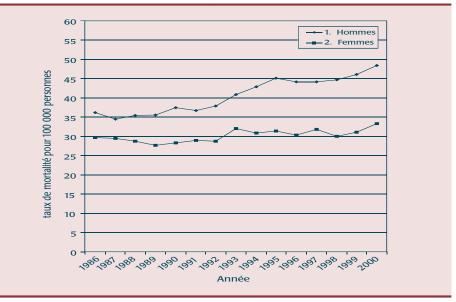
mortalité due au diabète sucré a été observé chez les femmes du Ouébec.

Nous avons illustré les taux de mortalité attribuable au diabète sucré par tranches d'âge de dix ans pour les trois périodes de cinq ans visées par l'étude (figure 2). Les

FIGURE 1

Taux de mortalité attribuable au diabète sucré, correction faite des effets dus à l'âge (pour 100 000 personnes), selon le sexe, chez les 35 ans et plus,

Canada, 1986–2000



^{**} Significatif si p = 0.01

TABLEAU 2. Variation annuelle moyenne en pourcentage (VAMP) des taux de mortalité attribuable au diabète sucré, correction faite des effets dus à l'âge, selon le sexe et les tranches d'âge, Canada, 1986-2000

	Homme	s	Femmes		
Tranches d'âge	Taux de mortalité pour 100 000	VAMP	Taux de mortalité pour 100 000	VAMP	
35-44	2,56	1,51	1,32	1,56	
45-54	7,88	1,24	4,26	-0,73	
55-64	26,52	2,74**	17,00	1,21*	
65-74	76,58	2,90**	52,42	0,58	
75-84	187,82	2,00**	145,39	0,06	
85+	366,98	2,85**	317,39	1,84**	
35+	41,17	2,44**	30,30	0,71*	

^{*} Significatif si p = 0.05

taux augmentaient avec chaque tranche d'âge successive, tant chez les hommes que chez les femmes. La mortalité due au diabète sucré grimpait fortement dans les tranches de 75 ans et plus, et les taux les plus élevés ont été observés chez les personnes de 85 ans et plus. Les taux augmentaient aussi avec chaque période successive. Pour chaque tranche d'âge et chaque sexe, les TMCFEA étaient à leur niveau le plus élevé durant la dernière période (1996–2000).

Le tableau 2 présente les TMCFEA et la VAMP selon le sexe et l'âge pour la durée entière de l'étude (1986–2000). Les TMCFEA associés au diabète sucré augmentaient avec chaque tranche d'âge successive chez les deux sexes; le groupe des 85 ans et plus affichait les taux les plus élevés, à savoir 366,98 pour 100 000 chez les hommes et 317,39 pour 100 000 chez les femmes. Le calcul de la VAMP a révélé une hausse considérable de 2 % ou plus chez les hommes de 55 ans et plus et de 1,2 % et 1,8 %, respectivement, chez les femmes de 55 à 64 ans et de 85 ans et plus.

Analyse

Nos résultats démontrent que les taux de mortalité due au diabète sucré au Canada ont graduellement augmenté chez les hommes et les femmes de 35 ans et plus entre 1986 et 2000. La hausse annuelle moyenne s'est établie à 2,4 % chez les hommes et à 0.7 % chez les femmes.

L'élévation a été particulièrement marquée chez les hommes de 55 ans et plus ainsi que chez les femmes de 55 à 64 ans et de 85 ans et plus.

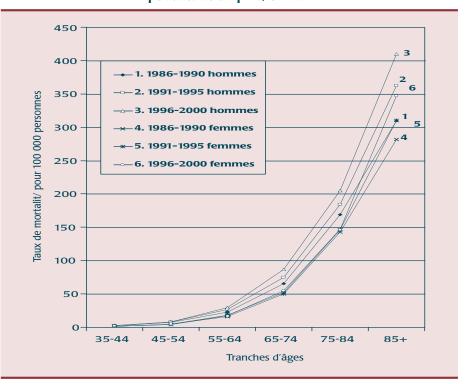
Au Missouri, le taux des décès signalés associés au diabète a monté d'environ 3 % par année entre 1989 et 1994 ¹³. Cette

tendance à la hausse a aussi été observée en Caroline du Sud¹⁴. Le taux de mortalité associé au diabète pour l'ensemble des États-Unis s'est élevé à 13,3 pour 100 000¹⁵ en 1995 et à 25,4 pour 100 000 en 2002¹⁶. La hausse des taux de mortalité attribuable au diabète sucré que nous avons observée concorde avec les résultats d'une étude canadienne antérieure^{6,7}.

La mortalité croissante due au diabète sucré pourrait s'expliquer par la hausse de l'incidence et de la prévalence de la maladie, qui grimpent à une vitesse alarmante dans les pays tant développés qu'en développement¹⁷. Aux États-Unis, le taux de prévalence du diabète diagnostiqué a atteint 4,8 % en 2002, comparativement à 2,9 % en 1990¹⁸. La hausse rapide de la prévalence du diabète en Asie laisse présager une forte augmentation du nombre de décès liés à cette maladie au cours des prochaines décennies¹⁹. L'incidence et la prévalence du diabète ont également augmenté au Canada¹. Le taux de prévalence du diabète ajusté pour l'âge s'est accru de 49 % entre 1986 et 1991 chez les Manitobains de 25 ans et

FIGURE 2

Taux de mortalité attribuable au diabète sucré, correction faite des effets dus à l'âge (pour 100 000 persones) selon l'âge et le sexe, par périodes de cinq ans, Canada



^{**} Significatif si p = 0.01

plus²⁰; chez les Ontariens de 20 ans et plus, il est passé de 4,7 % en 1995 à 6,2 % en 1999²¹. N'oublions pas non plus qu'une grande proportion de la population est atteinte du diabète sans le savoir^{22,23}. Pour toutes ces raisons, la prévalence déclarée du diabète constitue vraisemblablement une estimation faible. La hausse de la prévalence du diabète sucré pourrait être causée par de nombreux facteurs. Par exemple, en Ontario et au Manitoba, la prévalence du diabète sucré a augmenté avec le temps, mais son incidence est demeurée relativement stable^{20,21}; cela pourrait s'expliquer par le fait que les gens vivent plus longtemps après avoir reçu un diagnostic de diabète sucré²¹. Nous avons aussi noté que dans l'ensemble des États-Unis, le taux de prévalence du diabète sucré était de 3,3 % en 1996 et de 4,1 % en 1997¹⁸. Or, il est possible que les nouveaux critères diagnostiques l'American Diabetes Association²⁴, utilisés en clinique pour la première fois en 1997, aient mené à la détection d'un plus grand nombre de cas de diabète non diagnostiqués. La prévalence accrue des cas d'embonpoint et d'obésité pourrait aussi jouer un rôle important dans le développement du diabète sucré.

Il est reconnu que l'obésité est un facteur de risque important de diabète de type 2. On a relevé une forte corrélation entre l'obésité et le développement du diabète sucré chez les deux sexes²⁵⁻²⁷. La plupart des cas de diabète de type 2 à début précoce au Mexique sont obèses ou présentent un excès de poids²⁸. À l'heure actuelle, la prévalence des cas d'embonpoint et d'obésité augmente partout dans le monde²⁹. Il est possible que cette prévalence croissante entraîne à son tour une hausse de l'incidence du diabète sucré et des décès liés à cette maladie. Au Canada, la prévalence des cas d'embonpoint et d'obésité parmi les hommes de 20 à 69 ans est passée de 47,0 % en 1970-1972 à 55,6 % en 1978-1979, puis à 58,1 % en 1986-1992 (les tendances étaient similaires dans toutes les tranches d'âge). Pour la même période, chez les femmes de la même tranche d'âge, cette prévalence est passée de 33,9 % à 42.3 %, puis est descendue à 40.6 %³⁰. La prévalence des cas d'embonpoint et d'obésité augmente plus rapidement chez les hommes que chez les femmes; il se pourrait donc que les taux de mortalité attribuable au diabète sucré montent rapidement chez les hommes, mais non chez les femmes. Il est possible que l'obésité amplifie le risque de mortalité générale, le risque de mortalité due aux maladies de l'appareil circulatoire et, surtout, le risque de mortalité due au diabète³¹.

Nos résultats ont révélé que les TMCFEA associés au diabète sucré variaient selon la région (province/territoire et comté), le sexe et l'âge. Ces différences sont peut-être associées à des facteurs de risque environnementaux et au niveau socio- économique. Des différences liées au sexe sur le plan des facteurs de risque ont été observées lors de l'étude Finnmark³² ainsi qu'en Ouganda²⁷. L'étude MONICA Augsburg a aussi mis en lumière des différences liées au sexe qui semblent jouer un rôle dans le développement de la maladie³³. Les taux élevés de prévalence du diabète sucré présentent une forte corrélation avec les indicateurs tels que le faible niveau socioéconomique, l'environnement de mauvaise qualité et les mauvaises habitudes de vie^{34,35}. De plus, une autre étude finlandaise a mis en évidence un gradient socioéconomique clair dans la mortalité pour chaque tranche d'âge de personnes atteintes du diabète³⁶.

De nombreuses études font état d'une surmortalité due au diabète sucré. Les taux de mortalité parmi les personnes atteintes du diabète de type 2 étaient de 1,4 à 3,7 fois plus élevés que ceux enregistrés chez les personnes non diabétiques³⁷; l'écart était particulièrement prononcé pour les maladies de l'appareil circulatoire³⁸⁻⁴¹. Les patients atteints du diabète sucré présentent des risques accrus d'athérome et de maladies cardiovasculaires⁴²; cela pourrait expliquer la hausse marquée des taux de mortalité attribuable au diabète sucré observée chez les personnes de 75 ans et plus des deux sexes lors de notre étude.

Le diabète de type 2 fait partie des maladies liées au mode de vie. Durant une étude de suivi américaine s'échelonnant sur une période de 16 ans, les chercheurs ont conclu que la majorité des cas de diabète de type 2 auraient pu être prévenus par l'adoption de meilleures habitudes de vie²⁶. L'abandon du tabac est essentiel pour faciliter l'équilibre

glycémique et prévenir les complications du diabète⁴³; de plus, il pourrait grandement réduire la mortalité due au diabète sucré³⁸. L'activité physique est étroitement associée à une réduction de la prévalence du diabète de type 2 et des affections concomitantes⁴⁴, du risque de maladies cardiovasculaires, des décès par maladie cardiovasculaire et des décès en général chez les hommes atteints du diabète de type 2^{45,46}. L'activité physique accrue et un mode de vie moins sédentaire jouent un rôle important dans la prévention de l'obésité et du diabète^{44,46-49} et dans la réduction du risque d'événements cardiovasculaires chez les deux sexes^{46,48}.

Les données issues de notre étude présentent plusieurs limites. Par exemple, comme elles englobent tous les types de diabète, nous n'avons pas pu distinguer les cas de diabète de type 1 de ceux de type 2. Bien que le diabète de type 1 se manifeste habituellement durant l'enfance, il peut survenir à tout moment de la vie⁵⁰, et nous n'avons pas pu l'écarter de notre étude, qui était axée sur la mortalité des adultes de 35 ans et plus. Cependant, selon d'autres rapports de recherche, le diabète sucré de type 2 représente environ 90-95 % de tous les cas^{50,51}. Les données sont également limitées par le fait qu'elles concernent la cause initiale du décès, ce qui veut dire que les taux de mortalité sont grandement sous-évalués. Il est reconnu que le diabète sucré est sous-déclaré sur les certificats de décès en tant que cause initiale ou décès ou maladie y ayant contribué⁵². Pour la présente étude, nous avons utilisé les données annuelles nationales de Statistique Canada sur la mortalité, et il est possible que nos résultats sur la mortalité due au diabète sucré soient sous-évalués. Enfin, les données pour 2000 ont été codées conformément à la CIM-10, contrairement aux données des années précédentes. Cependant, les codes de la CIM-9 et de la CIM-10 ne différaient que légèrement en ce qui concerne le diabète; une estimation préliminaire des États-Unis porte à croire que l'utilisation des codes de la CIM-10 aurait entraîné une hausse inférieure à 1 % des cas déclarés de diabète⁵³.

En conclusion, entre 1986 et 2000, nous avons observé une hausse importante des

décès dus au diabète sucré au sein de la population canadienne âgée de 35 ans et plus, particulièrement chez les hommes. Nos résultats pourraient servir de fondement scientifique aux initiatives visant à réduire les décès dus au diabète sucré dans des populations cibles au Canada.

Remerciements

Nous remercions Statistique Canada d'avoir transmis à Santé Canada les données de la Base canadienne de données sur l'état civil portant sur la mortalité au Canada. Nous tenons également à remercier de leur collaboration les registres provinciaux et territoriaux des statistiques de l'état civil, qui fournissent les données à Statistique Canada.

Références

- Millar WJ, Young TK. Évolution du diabète: prévalence, incidence et facteurs de risque, *Rapports sur la santé 2003* Canada, Catalogue 82–003), vol. 14, p. 35–47 (Statistique Canada, numéro au catalogue 82–003).
- Statistique Canada. Les principales causes de décès à différents âges, Canada, 1998, (Numéro au catalogue 84F0503XPB), Ottawa: Division des statistiques sur la santé, 2001.
- Dawson KG, Gomes D, Gerstein H, Blanchard JF, Kahler KH. The economic cost of diabetes in Canada, 1998. *Diabetes Care* 2002;25:1303-7.
- Sinclair AJ, Robert IE, Croxson SC. Mortality in older people with diabetes mellitus. *Diabet Med* 1997;14:639–47.
- Smith RJ. Diabetes mellitus; a 2003 perspective. Med Health Rhode Island 2003;86: 92–5.
- 6. Santé Canada. *Le diabète au Canada*, Ottawa: Division du diabète, 1999.
- Santé Canada. Le diabète au Canada, Deuxième édition, Ottawa: Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques, Direction générale de la santé de la population et de la santé publique, 2002.
- Organisation mondiale de la santé. Classification internationale des maladies, révision de 1975, Genève: Organisation mondiale de la santé, 1977.

- Organisation mondiale de la santé. Classification internationale des maladies, dixième révision, Genève: Organisation mondiale de la santé, 1992.
- Statistique Canada. Causes de décès (numéro au catalogue 84F208XPB), Ottawa: Division des statistiques sur la santé, 1999.
- 11. Statistique Canada. Populations des divivions de recensement. *Statistiques démographiques annuelles 2002* (numéro au catalogue 91–213–XPB), Ottawa: Division de la démographie, 2003.
- 12. SAS. SAS System for Windows Release 8.1. Carey, NC: SAS Institute Inc., 1999–2000.
- Sprick AN, Simoes EJ, McKeage CB, Chang JC. Diabetes-related deaths in Missouri 1989–1994. Mo Med 1998;95:21–5.
- Lackland DT, Zheng D, Jones PJ, et al. Epidemiology of diabetes in South Carolina. JSC Med Assoc 1998;94:473-7.
- Anderson RN, Kochanek KD, Murphy SL. Report of final mortality statistics, 1995. Monthly Vital Statistics Report; Vol 45 no 11, supp 2. National Center for Health Statistics, 1997.
- Kochanek KD, Smith BL. Deaths: Preliminary Data for 2002. National vital statistics reports. Vol 52 no 13. National Center for Health Statistics. National vital statistics reports. 2004.
- Williams R, Airey M. Epidemiology and public health consequences of diabetes. Curr Med Res Opin 2002;18 Suppl 1:s1–12.
- 18. Centers for disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. "Prevalence of diabetes: crude and age-adjusted prevalence of diagnosed diabetes per 100 population, by age, United States, 1980–2002." Data & Trends: Diabetes Surveillance System. 14 May 2004.
- Woodward M, Zhang X, Barzi F, et al. The effects of diabetes on the risk of major cardiovascular disease and death in the Asia-Pacific region. *Diabetes Care* 2003;26: 360–A66.
- Blanchard JF, Ludwing S, Wajda A, et al. Incidence and prevalence of diabetes in Manitoba, 1986–1991. *Diabetes Care* 1996: 19:807–11.

- 21. Hux J, Booth G, Laupacis. *Diabetes in Ontario, an ICES practice atlas, Module 1*. Association canadienne du diabète, 2002.
- Lundberg V, Stegmayr B, Asplund K, Eliasson M, Huhtasaari F. Diabetes as a risk factor for myocardial infarction: population and gender perspectives. *J Intern Med* 1997; 241:485–92.
- 23. Tuomilehto J, Korhoonen HJ, Kartovaara L, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the middleaged population of three areas in Finland. *Int J Epidemiol* 1991;20:1010–17.
- 24. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhard MS. Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to the 1997 American Diabetes Association and 1980–1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes* Care 1997;20:1859–62.
- 25. Choi BCK, Shi S. Risk factors for diabetes mellitus by age and sex: results of the National Population Health Survey. *Diabetologia* 2001;44:1221–31.
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. N Engl J Med 2001;345:790–7.
- Lasky D, Becerra E, Boto W, Otim M, Ntambi J. Obesity and gender differences in the risk of type 2 diabetes mellitus in Uganda. Nutrition 2002;18:417–21.
- 28. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gomerz-perez FJ, et al. Prevalence and characteristics of early-onset type 2 diabetes in Mexico. *Am J Med* 2002;113:569–74.
- 29. Organisation mondiale de la santé. *Obésité : Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale*, Rapport d'une Consultation de l'OMS, Genève : Organisation mondiale de la santé, 2000.
- 30. Raine KD. *Le surpoids et l'obésité au Canada : une perspective de la santé de la population,* Institut canadien d'information sur la santé, Ottawa, 2004.
- 31. Rogers RG, Hummer RA, Krueger PM. The effect of obesity on overall, circulatory disease and diabetes-specific mortality. *J Biosoc Sci* 2003;35:107–29.

- Njolstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Sex differences in risk factors for clinical diabetes mellitus in a general population: a 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Am J Epidemiol* 1998;47:49–58.
- 33. Meisinger C, Thorand B, Schneider A, et al. Sex differences in risk factors for incident type 2 diabetes mellitus: the MONICA Augsburg cohort study. *Arch Intern Med* 2002;162:82–9.
- Green C, Hoppa RD, Young TK, Blanchard JF. Geographic analysis of diabetes prevalence in an urban area. Soc Sci Med 2003; 57:551–60.
- Brancati FL, Whelton PK, Kuller LH, Klag MJ. Diabetes mellitus, race, and socio-economic status. A population-based study. *Ann Epidemiol* 1996;6:67–73.
- Forssas E, Keskimaki I, Reunanen A, Koskinen S. Widening socio-economic mortality disparity among diabetic people in Finland. Eur J Public Health 2003;13:38–43.
- 37. Muller WA. Diabetes mellitus–long-time survival. *J Insur Med* 1998;30:17–27.
- 38. Koskinen SV, Reunanen AR, Martelin TP, Valkonen T. Mortality in a large population-based cohort of patients with drug-treated diabetes mellitus. *Am J Public Health* 1998;85:765–70.
- Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up. *Arch Intern Med* 2001;161:1717–23.
- 40. Bloomgarden ZT. Cardiovascular disease and diabetes. Diabetes Care 2003;26: 230–7.
- 41. Serrano-Rios M. Epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Int J Clin Pract* 2001; 121 Suppl: 4–7.
- 42. Hanefeld M, Fischer S, Julius U, et al. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia* 1996;39:1577–83.
- 43. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 45:405–13.
- 44. Wang L, Yamaguchi T, Yoshimine T, et al. A case-control study of risk factors for development of type 2 diabetes: emphasis on physical activity. *J Epidemiol* 2002;12: 424–30.

- Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with diabetes. *Circulation* 2003;107: 2435–39.
- 46. Batty GD, Shipley MJ, Marmot M, Simith GD. Physical activity and cause-specific mortality in men with type 2 diabetes/impaired glucose tolerance: evidence from the Whitehall study. *Diabet Med* 2002;19:580–8.
- Hu FB, Li TY, Colditz GA, et al. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 2003;289: 1785–91.
- Hu FB, Stampfer MJ, Solomon CG, et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med* 2001;134:96–105.
- Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2001;161:1542–48.
- 50. Schuster DP, Duvuuri V. Diabetes mellitus. *Clin Podiatr Med Surg* 2002;19:79–107.
- 51. Rock M. Sweet blood and social suffering: rethinking cause-effect relationship in diabetes, distress, and duress. *Med Anthropol* 2003;22:131–74.
- 52. Fuller JH, Flford J, Goldblatt P, Adelstein AM. Diabetes mortality: new light on an underestimated public problem. *Int J Epidemiol* 2000;29:140–8.
- 53. Anderson RN, Minino AM, Hoyert DL, et al. Comparability of cause of death between ICD–9 and ICD–10: preliminary estimates. *Natl Vital Stat Rep* 2001;49:1–32.

Rapport d'étape

Étude canadienne sur l'incidence des signalements de cas de violence et de négligence envers les enfants (ECI)

Ambika Dewan et Lil Tonmyr

Un nombre considérable d'enfants et de jeunes canadiens sont victimes de violence et de négligence, pourtant, à l'échelle nationale, on dispose de peu de renseignements sur ce problème. La Section des blessures et de la violence envers les enfants du Centre de développement de la santé humaine et ses nombreux partenaires canadiens contribuent à améliorer nos connaissances et notre compréhension des mauvais traitements envers les enfants par le biais de l'Étude canadienne sur l'incidence des signalements de cas de violence et de négligence envers les enfants (ECI). Le premier cycle de cueillette de données de l'ECI s'est déroulé en 1998, et un premier rapport a été publié en 2001. Le deuxième cycle a eu lieu vers la fin de 2003. Un grand nombre de chercheurs ont utilisé les données de l'ECI, en plus des renseignements diffusés par Santé Canada, afin d'étudier différents aspects des mauvais traitements envers les enfants au Canada.

Aperçu de L'ECI

L'ECI est la toute première étude d'envergure nationale à se pencher sur l'incidence des mauvais traitements envers les enfants ainsi que sur les caractéristiques des enfants et des familles sur lesquels enquêtent les services de protection à l'enfance au Canada. L'information est recueillie auprès des agences provinciales et territoriales participantes de protection de l'enfance de partout au Canada. L'ECI s'intéresse aux quatre principales formes de mauvais traitements : violence physique, négligence violence abus sexuel, psychologique.

L'ECI suit le cycle de la surveillance de la santé, lequel comporte trois étapes : la cueillette ou l'acquisition de données, l'analyse des données et la diffusion à grande échelle de l'information visant la prise de mesures, suivi d'un retour à la cueillette de données. Le cycle de cueillette et de déclaration périodiques des données de l'ECI est de cinq ans. La cueillette des données de l'ECI de 1998 a été effectuée en 1998¹, et celle de 2003, pendant l'automne et l'hiver 2003. Le troisième cycle de cueillette de données de l'ECI est prévu pour 2008. En raison de son caractère permanent et cyclique, le système de surveillance de l'ECI génère des données qui continueront d'enrichir les connaissances grâce au suivi des tendances et à la constitution d'un corpus de données pour l'élaboration de politiques et l'évolution de la pratique. Les données de l'ECI servent aussi pour des recherches détaillées. Le premier cycle de ce système de surveillance a déjà fourni de précieux renseignements, non seulement sur la fréquence des mauvais traitements envers les enfants dans les cas ayant fait l'objet d'une enquête, mais aussi les caractéristiques des enfants maltraités, leur famille et leur situation dans la collectivité.

En 1998, quatre études financées respectivement par les provinces de Terre-Neuve, de la Colombie-Britannique, du Québec et de l'Ontario se sont ajoutées à l'étude générale de l'ECI. La taille importante des échantillons de ces provinces a permis d'établir des estimations distinctes de l'incidence à l'échelle provinciale. En outre, l'Île-du-Prince-Édouard, les Territoires du

Nord-Ouest, l'Ontario et l'Alberta ont fourni des ressources supplémentaires pour faciliter un suréchantillonnage dans le cadre de l'ECI de 2003.

Partenaires

L'Agence de Santé Publique du Canada mène l'ECI en collaboration avec les gouvernements provinciaux et/ou territoriaux, les agences de protection de l'enfance participantes et un groupe d'étude spécialisé. Il s'agit d'une équipe de chercheurs des centres universitaires régionaux de l'Université de Calgary, de l'Université Memorial, de l'Université Laval et de l'Université de Toronto, sous la direction du D^r Nico Trocmé. L'étude est guidée par un comité consultatif national d'experts dans de nombreux domaines, dont la santé publique, la défense des droits des enfants, la protection de l'enfance, la pédiatrie, la santé mentale des enfants, les services sociaux et la justice pénale.

Travail actuel

La cueillette des données de l'ECI de 2003 est à présent terminée. Les données ont été vérifiées pour éviter toute incohérence, puis ont été entrées dans une base de données. Le groupe d'étude entreprendra bientôt les étapes de l'analyse des données et de la communication des résultats.

Le rapport final de l'ECI de 2003 sera prêt vers le milieu de 2005. Il s'agira du deuxième rapport national sur les mauvais traitements envers les enfants au Canada, lequel offrira une occasion de comparer les données sur la

Coordonnées de l'auteur

Ambika Dewan et Lil Tonmyr, Section des blessures et de la violence envers les enfants, Centre de développement de la santé humaine; Division de la surveillance de la santé et de l'épidémiologie, Agence de santé publique du Canada, Ottawa (Ontario) Canada.

Correspondance : Lil Tonmyr, Section des blessures et de la violence envers les enfants, Centre de développement de la santé humaine; Division de la surveillance de la santé et de l'épidémiologie, Agence de santé publique du Canada, I.A. : 1910C, Pré Tunney, Ottawa (Ontario) Canada, K1A 0L2; télécopieur : (613) 941-9927; courriel : Lil_Tonmyr@phac-aspc.gc.ca.

violence et la négligence envers les enfants au Canada à partir de deux périodes distinctes. Lorsque le rapport sera publié, on pourra s'en procurer des exemplaires auprès du Centre national d'information sur la violence dans la famille en composant le 1-800-267-1291 ou par courriel, à ncfv-cnivf@hc-sc.gc.ca.

En attendant les résultats de l'ECI de 2003, des recherches liées à l'ECI de 1998 et portant sur de nombreux aspects des mauvais traitements envers les enfants ont été menées. Par exemple, un article² récent présentait une analyse comparative des familles autochtones et non autochtones en vue de cerner d'importantes différences liées au nombre d'enquêtes sur les mauvais traitements envers les enfants, à la nature des mauvais traitements, à la prise en charge des enfants à l'extérieur du foyer et aux facteurs socio-économiques. Un autre article³ traitait de la nature et de la gravité des sévices physiques découlant de la violence et de la négligence en se fondant sur les rapports de mauvais traitements envers les enfants consignés dans l'ECI. En outre, à partir des données de l'ECI, les auteurs d'un autre article de recherche ont établi une comparaison entre des cas d'enfants souffrant d'un retard du développement et d'autres n'en souffrant pas, d'après la nature et la gravité de la violence ainsi que les caractéristiques des parents, comme le revenu et la scolarité⁴.

D'importantes conclusions découlant de l'ECI de 1998 sont également commentées dans le dernier numéro du *Bulletin de recherche sur les politiques de santé* qui paraîtra en septembre 2005. Ce bulletin se trouve à l'adresse www.hc-sc.gc.ca/arad-draa. On peut commander des exemplaires du rapport de l'ECI de 1998 auprès du Centre national d'information sur la violence dans la famille en composant le 1-800-267-1291 ou par courriel, à ncfv-cnivf@hc-sc.gc.ca.

Références:

- 1. Phaneuf G et Tonmyr L. *Nouvelles initiatives* de recherche à la Division de la violence envers les enfants. Maladies chroniques au Canada, 1998;19(2):71-2.
- Blackstock C, Trocmé N, Bennett M. Child maltreatment investigations among Aboriginal and non-Aboriginal families in Canada. Violence Against Women 2004; 10(8):901-16.
- 3. Trocmé N, MacMillan H, Fallon B, De Marco R. Nature and severity of physical harm caused by child abuse and neglect: results from the Canadian Incidence Study. *JAMC* 2003;169(9):911-15.
- Schormans AF, Brown I. An investigation into the characteristics of the maltreatment of children with developmental delays and the alleged perpetrators of this maltreatment. *Journal of Developmental Disabilities* 2002; 9(1):1-19.

Calendrier des événements

du 21 au 24 août 2005 Nashville, Tennessee, États-Unis	21 st International Conference on Pharmacoepidemiology & Therapeutic Risk Management	Tél.: (301) 718-6500 Fax: (301) 656-0989 Courriel: ispe@paimgmt.com < http://www.pharmacoepi.org/meetings/ index.cfm >
2du 21 au 25 août 2005 Bangkok, Thailand	XVII International Epidemiological Association World Congress on Epidemiology	< http://wce2005.org/index.htm >
du 18 au 21 septembre 2005 Ottawa (Ontario) Canada	96e conférence annuelle de l'Association canadienne de santé publique Planifier l'avenir de la santé publique Mapping the Future of Public Health: People, Places and Policies	Courriel: conference@cpha.ca < http://www.cpha.ca/francais/conf/96thAnl/ 96conf.htm >
du 25 au 29 septembre 2005 Pretoria, South Africa	17 th Conference of the International Society for Environmental Epidemiology	ISEE 2005 Conference Organizing Committee School of Health Systems and Public Health University of Pretoria PO Box 667 Pretoria 0001 South Africa Tél.: +27 31 266 2384 Fax: +27 31 266 2380 Courriel: confcall@yebo.co.za < http://www.isee2005.co.ze >
les 19 et 20 octobre 2005 Edmonton (Alberta) Canada	9 th Annual CDA/CSEM Professional Conference and Annual Meetings	< http://www.diabetes.ca//Section_Professionals/ profconf2005.asp >
les 23 et 24 octobre 2005 Salt Lake City, Utah, États-Unis	14 th Annual Meeting International Genetic Epidemiology Society	$<$ http://www.biostat.wustl.edu/ \sim genetics/iges/meetings.html $>$
du 23 au 26 octobre 2005 Vancouver, Colombie- Britannique	1 st International Cancer Control Congress	< http://www.cancercontrol2005.com >
du 5 au 9 novembre 2005 Nouvelle Orléans, Louisianne, États-Unis	133 rd Annual Meeting: Evidence Based Policy and Practice American Public Health Association	E-mail: diane.lentini@apha.org < http://www.apha.org/meetings/ future_past.htm >
du 6 au 8 mai 2006 Montréal (Québec) Canada	Raisons d'espérer 2006 – le 4e conférence scientifique de l'Alliance canadienne pour la recherche sur le cancer du sein Alliance canadienne pour la recherche sur le cancer du sein	Susan Wall Coordonnatrice, conférences et réunions Tél.: (416) 596-6598, poste 313 Courriel: swall@cbcf.org < http://www.breast.cancer.ca/reasons_for_ hope_conferences/Default.asp? language = French >

Index du volume 25, 2004

*Nota: Par inadvertance, on a remis à 1 la pagination du numéro du printemps 2004 de la MCC.

Matières du volume 25

No 1, 2004 La mort subite du nourrisson au Canada : tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998		Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien	
Pour une mesure plus précise du fardeau économique associé aux maladies chronique au Canada	15	dans les enquêtes sur la santé à des fins de surveillance de la santé publique : questions d'ordre méthodologique et défis à relever	23
Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997	24	Fiabilité des auto-évaluations : données de l'Étude canadienne multicentrique sur l'ostéoporose (CaMos)	31
Dianne Zakaria, James Robertson, John Koval, Joy MacDermid et Kathleen Hartford Prévalence et causes externes des traumatismes crâniens fermés en Ontario : analyse et examen des fichiers du Registre Ontario		Taux de demandes de prestations pour un syndrome du canal carpien, une épicondylite et une affection de la coiffe des rotateurs chez des travailleurs ontariens en 1997 Dianne Zakaria	36
des traumatismes		Nouvelle rédactrice scientifique associée	22
		Calendrier des événements	45
Recension de livre Successful Aging and Adaptation with Chronic Diseases Larry W Chambers (a fait la recension)	46	No 3/4, 2004	
Examinateurs en 2003	48	L'attitude des jeunes à l'égard de la lutte contre le tabagisme : évaluation préliminaire	
Calendrier des événements	49	Bronwen J Waller, Joanna E Cohen et Mary Jane Ashley	105
Index du volume 24, 2003	51	Les inégalités en santé et dans la prestation des services de sar : Étude multiniveau des soins primaires et de contrôle de	
No 2, 2004		l'hypertension	114
Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada	1	Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes d maladie d'Alzheimer au Canada : état actuel et perspectives d'avenir	le la 122

Etude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants	5
Méthodes d'estimation de la population active assuré par la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les acctidents du travail de l'Ontario : 1990-2000 145 Peter M Smith, Cameron A Mustard et Jennifer I Payne	5
Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC	
Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux?)

Recension de livre

Misconceptions about the Causes of Cancer Frederick D Ashbury et Terrence Sullivan (ont fait la recension)	175
Calendrier des événements	
Information à l'intention des auteurs (sur la couverture arrière intérieure)	

Sujet du volume 24

BLESSURES

Taux de demandes de prestations pour un syndrome du canal carpien, une épicondylite et une affection de la coiffe des rotateurs chez des travailleurs ontariens en 1997. 25(2):36-44.

CANCER

Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

DIABÈTE

Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada : le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

ENQUÊTE SUR LA SANTÉ

Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Fiabilité des auto-évaluations : données de l'Étude canadienne multicentrique sur l'ostéoporose (CaMos). 25(2):31-35.

Les inégalités en santé et dans la prestation des services de santé : Étude multiniveau des soins primaires et de contrôle de l'hypertension. 25(3/4):000.

L'interview téléphonique assistée par ordinateur (ITAO) dans les enquêtes sur la santé à des fins de surveillance de la santé publique : questions d'ordre méthodologique et défis à relever. 25(2):23-30.

Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada : état actuel et perspectives d'avenir. 25(3/4):000.

FARDEAU ÉCONOMIQUE

Pour une mesure plus précise du fardeau économique associé aux maladies chronique au Canada. 25(1):15-23.

MALADIES CÉRÉBROVASCULAIRES

Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

MALADIE D'ALZHEIMER

Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada : état actuel et perspectives d'avenir. 25(3/4):000.

MALADIES DES NOURRISSONS ET DES ENFANTS

Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Incidence du décollement prématuré du placenta au Canada : 1990 à 1997. 25(2):17-22.

La mort subite du nourrisson au Canada : tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998. 25(1):1-7.

MÉDECINE PARALLÈLE

Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

RECENSIONS DE LIVRES

Misconceptions about the Causes of Cancer. 25(3/4):000.

Successful Aging and Adaptation with Chronic Diseases. 25(1):46-7.

SANTÉ DES FEMMES

Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

SURVEILLANCE DE LA POPULATION

L'interview téléphonique assistée par ordinateur (ITAO) dans les enquêtes sur la santé à des fins de surveillance de la santé publique : questions d'ordre méthodologique et défis à relever. 25(2):23-30.

Méthodes d'estimation de la population active assuré par la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail de l'Ontario : 1990-2000. 25(3/4):000.

Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada : le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

TABAGISME

L'attitude des jeunes à l'égard de la lutte contre le tabagisme : évaluation préliminaire. 25(3/4):000.

TRAUMATISMES

Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Prévalence et causes externes des traumatismes crâniens fermés en Ontario : analyse et examen des fichiers du Registre ontarien des traumatismes. 25(1):35-45.

VARIATIONS GÉOGRAPHIQUES

Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Les inégalités en santé et dans la prestation des services de santé : Étude multiniveau des soins primaires et de contrôle de l'hypertension. 25(3/4):000.

Méthodes d'estimation de la population active assuré par la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail de l'Ontario : 1990-2000. 25(3/4):000.

Prévalence et causes externes des traumatismes crâniens fermés en Ontario : analyse et examen des fichiers du Registre ontarien des traumatismes. 25(1):35-45.

Taux de demandes de prestations pour un syndrome du canal carpien, une épicondylite et une affection de la coiffe des rotateurs chez des travailleurs ontariens en 1997. 25(2):36-44.

Auteurs du volume 25

Arbuckle, Tye E

Broers Teresa, King Will D, Arbuckle Tye E et Liu Shiliang. Incidence du décollement prématuré du placenta au Canada: 1990 à 1997. 25(2):17-22.

Ashley, Mary Jane

Waller Bronwen J, Cohen Joanna E et Ashley Mary Jane. L'attitude des jeunes à l'égard de la lutte contre le tabagisme : évaluation préliminaire. 25(3/4):000.

Bains, Nam

Hunter Duncan JW, Grant Heather J, Purdue Mark PH, Spasoff Robert A, Dorland John L et Bains Nam. Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Bajdik, Chris D

Bajdik Chris D, Fang Raymond, Band Pierre R, Le Nhu, Gallagher Richard P. Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

Band, Pierre R

Bajdik Chris D, Fang Raymond, Band Pierre R, Le Nhu, Gallagher Richard P. Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

Barrera, Maru

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Bell, Neil R

Rapoport John, Jacobs Philip, Bell Neil R et Klarenbach Scott. Pour une mesure plus précise du fardeau économique associé aux maladies chroniques au Canada. 25(1):15-23.

Bentvelsen, Kris

Nadalin Victoria, Bentvelsen Kris et Kreiger Nancy. Fiabilité des auto-évaluations : données de l'Étude canadienne multicentrique sur l'ostéoporose (CaMos). 25(2):31-35.

Berman, Neil

Grunfeld Eva, Zitzelsberger Louise, Hayter Charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Hartley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Blanchard, James F

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Dawn, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthy Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

Brison, Robert J

Pickett William, Simpson Kelly et Brison Robert J. Prévalence et causes externes des traumatismes crâniens fermés en Ontario : analyse et examen des fichiers du Registre ontario des traumatismes. 25(1):35-45.

Broers. Teresa

Broers Teresa, King Will D, Arbuckle Tye E et Liu Shiliang. Incidence du décollement prématuré du placenta au Canada: 1990 à 1997. 25(2):17-22.

Burge, Frederick

Veugelers Paul J, Yip Alexandra M et Burge Frederick. Les inégalités en santé et dans la prestation des services de santé : Étude multiniveau des soins primaires et de contrôle de l'hypertension. 25(3/4):000.

Cameron, Roy

Grundfeld Eva, Zitzelsberger Louise, Hayter Charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Hartley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Campbell, Dawn

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Dawn, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthy Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

Chambers, Larry W

Chambers Larry W, Hendriks Alexandra, Hall Healther L, Raina Parminder et McDowell Ian, au nom du groupe de travail sur les "soins aux dispensateurs de soins". Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada: état actuel et perspectices d'avenir. 25(3/4):000.

Choi, Bernard CK

Choi Bernard CK. L'interview téléphonique assistée par ordinateur (ITAO) dans les enquêtes sur la santé à des fins de surveillance de la santé publique : questions d'ordre méthodologique et défis à relever. 25(2):23-30.

Clottey, Clarence

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Dawn, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthy Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairires. 25(1):8-14.

Cohen, Joanna E

Waller Bronwen J, Cohen Joanna E et Ashley Mary Jane. L'attitude des jeunes à l'égard de la lutte contre le tabagisme : évaluation préliminaire. 25(3/4):000.

Desmeules, Marie

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Dorland, John L

Hunter Duncan JW, Grant Heather J, Purdue Mark PH, Spasoff Robert A, Dorland John L et Bains Nam. Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Evans, William K

Grunfeld Eva, Zitzelsberger Louise, Hayter charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Hartley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Fang, Raymond

Bajdik Chris D, Fang Raymond, Band Pierre R, Le Nhu, Gallagher Richard P. Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

Gallagher, Richard P

Bajdik Chris D, Fang Raymond, Band Pierre R, Le Nhu, Gallagher Richard P. Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

Grant, Heather J

Hunter Duncan JW, Grant Heather J, Purdue Mark PH, Spasoff Robert A, Dorland John L et Bains Nam. Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Grundfeld, Eva

Grundfeld Eva, Zitzelsberger Louise, Hayter Charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Hartley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Hall, Heather L

Chambers Larry W, Hendriks Alexandra, Hall Healther L, Raina Parminder et McDowell Ian, au nom du groupe de travail sur les "soins aux dispensateurs de soins". Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada: état actuel et perspectices d'avenir. 25(3/4):000.

Hartford, Kathleen

Zakaria Dianne, Robertson James, Koval John, MacDermid Joy et Hartford Kathleen. Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Hayter, Charles

Grundfeld Eva, ZitZelsberger Louise, Hayter Charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Harley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Hendriks. Alexandra

Chambers Larry W, Hendriks Alexandra, Hall Healther L, Raina Parminder et McDowell Ian, au nom du groupe de travail sur les "soins aux dispensateurs de soins". Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada: état actuel et perspectices d'avenir. 25(3/4):000.

Hunter, Duncan JW

Hunter Duncan JW, Grant Heather J, Purdue Mark PH, Spasoff Robert A, Dorland John L et Bains Nam. Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Jacobs, Philip

Rapoport John, Jacobs Philip, Bell Neil R et Klarenbach Scott. Pour une mesure plus précise du fardeau économique associé aux maladies chroniques au Canada. 25(1):15-23.

James, Robert C

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Dawn, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthy Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

Joseph, KS

Rusen ID, Liu Shiliang, Sauve Reg, Joseph KS et Kramer Michael S. La mort subite du nourrisson au Canada : tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998. 25(1):1-7.

King, Will D

Broers Teresa, King Will D, Arbuckle Tye E et Liu Shiliang. Incidence du décollement prématuré du placenta au Canada: 1990 à 1997. 25(2):17-22.

Klarenbach, Scott

Rapoport John, Jacobs Philip, Bell Neil R et Klarenbach Scott. Pour une mesure plus précise du fardeau économique associé aux maladies chronique au Canada. 25(1):15-23.

Koval, John

Zakaria Dianne, Robertson James, Koval John, MacDermid Joy et Harford Kathleen. Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Kramer, Michael S

Rusen ID, Liu Shiliang, Sauve Reg, Joseph KS et Kramer Michael S. La mort subite du nourrisson au Canada: tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998. 25(1):1-7.

Kreiger, Nancy

Nadalin Victoria, Bentvelsen Kris et Kreiger Nancy. Fiabilité des auto-évaluations : données de l'Étude canadienne multicentrique sur l'ostéoporose (CaMos). 25(2):31-35.

Le, Nhu

Bajdik Chris D, Fang Raymond, Band Pierre R, Le Nhu, Gallagher Richard P. Les risques de cancer du sein liés à une exposition professionnelle chez la femme préménopausée dépendent-ils des antécédents familiaux? 25(3/4):000.

Liu, Shiliang

Rusen ID, Liu Shiliang, Sauve Reg, Joseph KS et Kramer Michael S. La mort subite du nourrisson au Canada : tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998. 25(1):1-7.

Broers Teresa, King Will D, Arbuckle Tye E et Liu Shiliang. Incidence du décollement prématuré du placenta au Canada: 1990 à 1997. 25(2):17-22.

Luo, Wei

Ugnat Anne-Marie, Luo Wei, Semenciw Robert, Mao Yang et le Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

MacDermid, Joy

Zakaria Dianne, Robertson James, Koval John, MacDermid Joy et Harford Kathleen. Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Mao, Yang

Ugnat Anne-Marie, Luo Wei, Semenciw Robert, Mao Yang et le Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

Maunsell, Elizabeth

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

McDowell, Ian

Chambers Larry W, Hendriks Alexandra, Hall Healther L, Raina Parminder et McDowell Ian, au nom du groupe de travail sur les "soins aux dispensateurs de soins". Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada: état actuel et perspectices d'avenir. 25(3/4):000.

Morrison, Howard I

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Mustard, Cameron A

Smith Peter M, Mustard Cameron A et Payne Jennifer I.

Méthodes d'estimation de la population active assurée par la

Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance
contre les accidents du travail de l'Ontario : 1990-2000.

25(3/4):000.

Nadalin, Victoria

Nadalin Victoria, Bentvelsen Kris et Kreiger Nancy. Fiabilité des auto-évaluations : données de l'Étude canadienne multicentrique sur l'ostéoporose (CaMos). 25(2):31-35.

Noseworthy, Thomas W

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Dawn, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthy Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

Osei, William

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Dawn, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthey Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

Payne, Jennifer I

Smith Peter M, Mustard Cameron A et Payne Jennifer I.

Méthodes d'estimation de la population active assurée par la

Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance

contre les accidents du travail de l'Ontario : 1990-2000.

25(3/4):000.

Pickett, William

Pickett William, Simpson Kelly et Brison Robert J. Prévalence et causes externes des traumatismes crâniens fermés en Ontario: analyse et examen des fichiers du Registre ontarien des traumatismes. 25(1):35-45.

Pogany, Lisa

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Purdue, Mark PH

Hunter Duncan JW, Grant Heather J, Purdue Mark PH, Spasoff Robert A, Dorland John L et Bains Nam. Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Raina, Parminder

Chambers Larry W, Hendriks Alexandra, Hall Healther L, Raina Parminder et McDowell Ian, au nom du groupe de travail sur les "soins aux dispensateurs de soins". Recherche sur la prestation de soins aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer au Canada : état actuel et perspectices d'avenir. 25(3/4):000.

Rapoport, John

Rapoport John, Jacobs Philip, Bell Neil R et Klarenbach Scott. Pour une mesure plus précise du fardeau économique associé aux maladies chroniques au Canada. 25(1):15-23.

Robertson, James

Zakaria Dianne, Robertson James, Koval John, MacDermid Joy et Harford Kathleen. Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Rusen, ID

Rusen ID, Liu Shiliang, Sauve Reg, Joseph KS et Kramer Michael S. La mort subite du nourrisson au Canada: tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998. 25(1):1-7.

Sauve, Reg

Rusen ID, Liu Shiliang, Sauve Reg, Joseph KS et Kramer Michael S. La mort subite du nourrisson au Canada: tendances relatives aux taux et aux facteurs de risque, 1985-1998. 25(1):1-7.

Schanzer, Dena

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Semenciw, Robert

Ugnat Anne-Marie, Luo Wei, Semenciw Robert, Mao Yang et le Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

Shaw, Amanda K

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Simpson, Kelly

Picket William, Simpson Kelly et Brison Robert J. Prévalence et causes externes des traumatismes crâniens fermés en Ontario : analyse et examen des fichiers du Registre ontarien des traumatismes. 25(1):35-45.

Smith, Peter M

Smith Peter M, Mustard Cameron A et Payne Jennifer I.

Méthodes d'estimation de la population active assurée par la

Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance
contre les accidents du travail de l'Ontario : 1990-2000.

25(3/4):000.

Spasoff, Robert A

Hunter Duncan JW, Grant Heather J, Purdue Mark PH, Spasoff Robert A, Dorland John L et Bains Nam. Évaluation des besoins fondée sur des données épidémiologiques pour les services aux victimes d'AVC. 25(3/4):000.

Speechley, Kathy N

Shaw Amanda K, Morrison Howard I, Speechley Kathy N, Maunsell Elizabeth, Barrera Maru, Schanzer Dena, Pogany Lisa et Desmeules Marie. Étude des séquelles : plan et représentativité de l'étude multicentrique canadienne des séquelles du cancer chez les enfants. 25(3/4):000.

Stern, Hartley

Grundfeld Eva, Zitzelsberger Louise, Hayter Charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Hartley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Svenson, Lawrence W

James Robert C, Blanchard James F, Campbell Daw, Clottey Clarence, Osei William, Svenson Lawrence W et Noseworthy Thomas W. Un modèle de surveillance des maladies non transmissibles au Canada: le Système pilote de surveillance du diabète des Prairies. 25(1):8-14.

Ugnat, Anne-Marie

Ugnat Anne-Marie, Luo Wei, Semenciw Robert, Mao Yang et le Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Exposition professionnelle dans les industries chimiques et pétrochimiques et risque de cancer de la vessie dans quatre provinces de l'Ouest canadien. 25(2):7-16.

Veugelers, Paul J

Veugelers Paul J, Yip Alexandra M et Burge Frederick. Les inégalités en santé et dans la prestation des services de santé : Étude multiniveau des soins primaires et de contrôle de l'hypertension. 25(3/4):000.

Waller, Bronwen J

Waller Bronwen J, Cohen Joanna E et Ashley Mary Jane. L'attitude des jeunes à l'égard de la lutte contre le tabagisme : évaluation préliminaire. 25(3/4):000.

Yip, Alexandra M

Veugelers Paul J, Yip Alexandra M et Burge Frederick. Les inégalités en santé et dans la prestation des services de santé : Étude multiniveau des soins primaires et de contrôle de l'hypertension. 25(3/4):000.

Zakaria, Dianne

Zakaria Dianne, Robertson James, Koval John, MacDermid Joy et Harford Kathleen. Fréquence des demandes de prestations pour des microtraumatismes répétés du membre supérieur chez les travailleurs ontariens en 1997. 25(1):24-34.

Zakaria Dianne. Taux de demandes de prestations pour un syndrome du canal carpien, une épicondylite et une affection de la coiffe des rotateurs chez des travailleurs ontariens en 1997. 25(2):36-44.

Zitzelsberger, Louise

Grundfeld Eva, Zitzelsberger Louise, Hayter Charles, Berman Neil, Cameron Roy, Evans William K et Stern Hartley. Rôle de l'application des connaissances dans la lutte anticancéreuse au Canada. 25(2):1-6.

Nouveau rédacteur en chef

À titre de rédactrice en chef sortante de *Maladies chroniques au Canada*, j'aimerais présenter mes excuses aux auteurs des textes, aux abonnés et à toutes autres personnes ayant subi des inconvénients découlant des retards sans précédent qui ont marqué le traitement et la révision des manuscrits ainsi que la publication du présent numéro.

Notre mutation récente de Santé Canada à la nouvelle Agence de santé publique du Canada, un déplacement au sein de l'Agence et quelques changements de personnel ont tous perturbé notre processus de publication.

Par ailleurs, je suis heureuse de vous annoncer que David Carle-Ellis a accepté le titre de rédacteur en chef par intérim de *Maladies chroniques au Canada*. Il prendra la relève graduellement, et nous serons tous deux présents pour assurer la continuité de la publication.

MCC: Information à l'intention des auteurs

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

Articles de fond

Article de fond normal: Le corps du texte ne doit pas comporter plus de 4 000 mots (sans compter le résumé, les tableaux, les figures et la liste de références). Il peut s'agir de travaux de recherche originaux, de rapports de surveillance, de méta-analyses, de documents de méthodologie, d'examens de la littérature ou de commentaires.

Article court : Ne doit pas dépasser 1,200 mots (comme ci-dessus).

Rapport de la situation: Description des programmes, des études ou des systèmes d'information nationaux existants à l'Agence de Santé publique du Canada (maximum 3,000 mots).

Rapports de conférence/d'atelier: Résumés d'ateliers, etc. organisés ou parrainés par l'Agence de Santé publique du Canada (ne doit pas dépasser 3,000 mots).

Forum pancanadien : Les auteurs de l'extérieur de l'Agence de Santé publique du Canada peuvent échanger de l'information et des opinions en se fondant sur les résultats de recherche ou de surveillance, les programmes en cours d'élaboration ou les évaluations de programmes (maximum 3,000 mots).

Autres types d'articles

Lettres à la rédactrice : L'on envisage la publication des observations au sujet d'articles récemment parus dans MCC (maximum 500 mots).

Recensions de livres/logiciels : La rédaction les sollicitent d'habitude (500–1,300 mots), mais les demandes à réviser sont appréciées.

Présentation des manuscrits

Les manuscrits doivent être adressés à la rédactrice en chef, *Maladies chroniques au Canada*, 130 chemin Colonnade, Indice de l'adresse (MCC) : 6501G, Ottawa (Ontario) K1A 0K9, courriel : cdic-mcc@phac-aspc. gc.ca.

Maladies chroniques au Canada suit en général (à l'exception de la section sur les illustrations) les « Exigences uniformes pour les manuscrits présentés aux revues biomédicales », approuvées par le Comité international des rédacteurs de revues médicales. Pour plus de précisions, les auteurs sont priés de consulter ce document avant de soumettre un manuscrit à MCC (voir < www.amc.ca > ou Can Med Assoc J 1997;156(2):278–85).

Liste de vérification pour la présentation des manuscrits

Lettre d'accompagnement : Signée par tous les auteurs, elle doit indiquer que tous les auteurs ont pris connaissance de la version finale du document, l'ont approuvée et ont satisfait aux critères applicables à la paternité de l'oeuvre figurant dans les Exigences Uniformes et elle doit également comporter un énoncé en bonne et due forme faisant état de toute publication (ou soumission pour publication) antérieure ou supplémentaire.

Première page titre: Titre concis avec les noms complets de tous les auteurs avec leur affiliations, le nom de l'auteur-expéditeur, son adresse postale et son adresse de courrier électronique, son numéro de téléphone et son numéro de télécopieur. Le dénombrement des mots du texte et du résumé se font séparément.

Deuxième page titre : Titre seulement et début de la numérotation des pages.

Résumé : Non structuré (un paragraphe, pas de titres), moins de 175 mots (maximum de 100 s'il s'agit d'un article court) suivi de trois à huit

mots clés, de préférence choisis parmi les mots clés MeSH (Medical Subject Headings) de l'Index Medicus.

Texte : Imprimé à double interligne avec une marge d'un pouce (25 mm) et avec une police de caractères de 12 points.

Remerciements: Mentionnez toute aide matérielle ou financière dans les remerciements. Si des remerciements sont faits à une personne pour une contribution scientifique majeure, les auteurs doivent mentionner dans la lettre d'accompagnement qu'ils en ont obtenu la permission écrite.

Références: Les références devraient être conformes au « code de style de Vancouver » (consultez les Exigences Uniformes ou une publication récente de MCC à titre d'exemple), numérotées à la suite, dans l'ordre où elles apparaissent pour la première fois dans le texte, les tableaux ou les figures (avec des chiffres en exposants ou entre parenthèses); mentionnez jusqu'à six auteurs (les trois premiers et « et al. » s'il y en a plus) et enlevez toute fonction automatique de numérotation des références employée dans le traitement de texte. Toute observation/donnée inédite ou communication personnelle citée en référence (à dissuader) devrait être intégrée au texte, entre parenthèses. Il incombe aux auteurs d'obtenir l'autorisation requise et de veiller à l'exactitude de leurs références.

Tableaux et figures : Mettez les tableaux et les figures sur des pages distinctes et dans un (des) fichier(s) différent(s) de celui du texte (ne les intégrez pas dans le corps du texte). Ils doivent être aussi explicites et succincts que possible, ne pas faire double emploi avec le texte mais plutôt en faciliter la compréhension et ne pas être trop nombreux. Numérotez-les dans l'ordre de leur apparition dans le texte, et mettez les renseignements complémentaires comme notes au bas du tableau, identifiées par des lettres minuscules en exposants, selon l'ordre alphabétique. Présentez les figures sous forme de graphiques, diagrammes ou modèles (pas d'images), précisez le logiciel utilisé et fournissez les titres et les notes de bas de page sur une page séparée.

Nombre de copies : Par courrier – une version complète avec tableaux et figures; une copie de tout matériel connexe, et une copie du manuscrit sur disquette. Par courriel – au cdic-mcc@ phac-aspc.gc.ca et lettre d'accompagnement par télécopieur ou courrier à l'adresse indiquée à la couverture avant intérieure.

