

Maladies chroniques

Volume 27, numéro 4, 2007

au Canada



Agence de santé
publique du Canada

Public Health
Agency of Canada

Canada

Table des matières

- 147** | **Le fardeau de l'obésité chez les adultes au Canada**
Wei Luo, Howard Morrison, Margaret de Groh, Chris Waters, Marie DesMeules, Elaine Jones-McLean, Anne-Marie Ugnat, Sylvie Desjardins, Morgan Lim et Yang Mao
- 158** | **Le risque de cancer de la prostate et l'alimentation, l'activité physique de loisir et le tabagisme**
Gerarda Ann Darlington, Nancy Kreiger, Nancy Lightfoot, James Purdham et Andrea Sass-Kortsak
- 168** | **Mortalité et années potentielles de vie perdues en raison du tabagisme au Canada en 2002 : Conclusions tirées dans l'optique de la prévention et des politiques**
Dolly Baliunas, Jayadeep Patra, Jürgen Rehm, Svetlana Popova, Murry Kaiserman et Benjamin Taylor
- 178** | **Les blessures associées au rugby à Kingston, au Canada : une étude de dix ans**
Justin Underhill, Suzanne M Dostaler, Robert J Brison et William Pickett
- 187** | **Calendrier des événements**
- Information à l'intention des auteurs**
(sur la couverture arrière intérieure)

Maladies chroniques au Canada une publication de l'Agence de santé publique du Canada

David Carle-Ellis
Rédacteur en chef p.i.
(613) 952-3299

Robert A Spasoff
Rédacteur scientifique
adjoint

Sylvie Stachenko
Rédactrice scientifique
principale
(613) 946-3537

Claire Infante-Rivard
Rédactrice scientifique
adjointe

Comité de rédaction de MCC

Jacques Brisson
Université Laval

Neil E Collishaw
Médecins pour un Canada
sans fumée

James A Hanley
Université McGill

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

Maladies chroniques au Canada (MCC) est une revue scientifique trimestrielle mettant au point les données probantes actuelles sur la prévention et la lutte contre les maladies chroniques (c.-à-d. non transmissibles) et les traumatismes au Canada. Selon une formule unique et depuis 1980, la revue publie des articles soumis à l'examen par les pairs des auteurs et provenant 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 l'économie ou les services de la santé. Tous les articles de fond sont soumis à l'examen par les pairs des auteurs; les autres types d'articles ne le sont pas. Les auteurs demeurent responsables du contenu de leurs articles, et les opinions exprimées ne sont pas forcément 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 Scopus

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

Le masculin est employé dans le
seul but d'alléger le texte.

Le fardeau de l'obésité chez les adultes au Canada

Wei Luo, Howard Morrison, Margaret de Groh, Chris Waters, Marie DesMeules, Elaine Jones-McLean, Anne-Marie Ugnat, Sylvie Desjardins, Morgan Lim et Yang Mao

Résumé

L'obésité est un enjeu important en santé publique, associé à une multitude de problèmes de santé. Cette étude examine la prévalence de l'obésité, calcule la proportion des principales maladies chroniques attribuables à l'obésité (ou fraction étiologique du risque [FER]) dans la population, évalue le nombre de décès qui y sont attribués et dégage les tendances à venir concernant la prévalence du phénomène. Au Canada, le taux global de prévalence de l'obésité, correction faite des effets dus à l'âge, est passé de 10 % en 1970 à 23 % en 2004 (de 8 % à 23 % chez les hommes et de 13 % à 22 % chez les femmes). La prévalence de l'obésité a augmenté dans les cinq groupes d'âge examinés, soit les 20 à 34 ans, les 35 à 44 ans, les 45 à 54 ans, les 55 à 64 ans et les 65 ans et plus. En moyenne, la FER de la prévalence de certaines maladies chroniques importantes attribuables à l'obésité, observée entre 1970 et 2004, a augmenté de 138 % chez les hommes et de 60 % chez les femmes. Dans l'ensemble, en 2004, 45 % des cas d'hypertension, 39 % des cas de diabète de type II, 35 % des cas de maladie de la vésicule biliaire, 23 % des cas de coronaropathie, 19 % des cas d'arthrose, 11 % des accidents vasculaires cérébraux, 22 % des cas de cancer de l'endomètre, 12 % des cas de cancer du sein postménopausique et 10 % des cas de cancer du côlon pouvaient être imputés à l'obésité. En 2004, 8 414 (IC à 95 % : 6 881 - 9 927) décès étaient attribuables à l'obésité. Si les tendances actuelles relatives à la prévalence de l'obésité se maintiennent, on s'attend à ce que les taux de prévalence de l'obésité au Canada atteignent 27 % chez les hommes et 24 % chez les femmes d'ici 2010. Ces hausses auront des répercussions profondes sur les besoins en traitement et sur la prévalence d'un vaste éventail de maladies chroniques ainsi que sur le système de santé, plus particulièrement sur les questions de capacité et l'affectation de ressources.

Mots clés : obésité chez les adultes, Canada, maladie chronique

Introduction

Au Canada, le coût total direct des soins de santé associé à l'obésité a été évalué à plus de 1,6 milliard \$ en 2001, soit 2,2 % des dépenses totales en soins de santé pour toutes les maladies².

L'obésité découle de l'interaction de nombreux facteurs, notamment d'ordre

génétique, métabolique, comportemental et environnemental. Si l'on se fie à la rapidité de la progression de l'obésité, on est porté à penser que ce sont les facteurs comportementaux et environnementaux, plutôt que les changements biologiques, qui ont joué un rôle déterminant dans l'épidémie^{3,4}. Il est probable que le bilan énergétique positif et l'augmentation marquée du surpoids observés dans notre

société sont dus à l'effet combiné d'un accroissement de l'apport énergétique et d'une diminution de la dépense énergétique^{5,6}. Selon Statistique Canada, la consommation énergétique par habitant au Canada est passée de 2 362 calories par jour en 1992 à 2 788 en 2002⁷. En 2000-2001, lorsqu'on les a interrogés sur leurs activités récréatives, plus de la moitié (53,5 %) des Canadiens âgés de 12 ans et plus ont indiqué être physiquement inactifs⁸. Bien que la prévalence de l'activité physique de loisir ait augmenté au fil du temps^{9,10}, il est possible que l'actuelle épidémie d'obésité s'explique par une diminution de l'activité physique en milieu de travail et une réduction de la dépense énergétique, conséquences des progrès de la technologie ainsi que du mode de vie banlieusard qui favorise les déplacements en automobile.

L'obésité accroît le risque associé à de nombreuses maladies chroniques, dont l'hypertension, le diabète de type II, les maladies de la vésicule biliaire, les coronaropathies, l'arthrose et certains types de cancer^{11,12}.

Hypertension

Les preuves sont irrésistibles : le surpoids est associé à l'hypertension chez les hommes et chez les femmes¹³⁻¹⁵, les risques relatifs (RR) variant de 2,2 à 5,7 chez les personnes obèses¹⁶⁻¹⁹. En d'autres termes, les risques d'hypertension sont de 2,2 à 5,7 fois plus élevés chez les

Coordonnées des auteurs

Wei Luo, Yang Mao, Marie DesMeules, 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, Canada

Howard Morrison, Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques, Agence de santé publique du Canada, Ottawa, Canada

Margaret de Groh, Division de la prévention des maladies chroniques, Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques, Agence de santé publique du Canada, Ottawa, Canada

Elaine Jones-McLean, Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition, Direction générale des produits de santé et des aliments, Santé Canada, Ottawa, Canada
Sylvie Desjardins, Morgan Lim, Division de systèmes de l'information et de données de la connaissance, Bureau de la pratique en santé publique, Agence de santé publique du Canada, Ottawa, Canada

Correspondance : Howard Morrison, Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques, Agence de santé publique du Canada, IA 6701A, Ottawa (Ontario) Canada K1A 0K9; télécopieur : (613) 954-8631; courriel : Howard_Morrison@phac-aspc.gc.ca

personnes obèses que chez les personnes non obèses. Le gain pondéral qui entraîne une hausse de la tension artérielle peut faire intervenir divers mécanismes, notamment une insulino-résistance accrue²⁰.

Diabète de type II

L'obésité serait l'un des principaux facteurs de risque du diabète de type II, qui soient associés aux habitudes de vie²¹. L'obésité aboutit à l'insulino-résistance, un phénomène rattaché aussi bien à une tolérance réduite au glucose qu'au diabète de type II. Le RR du diabète de type II associé à l'obésité fluctue considérablement d'une étude à l'autre, variant de 1,4 à 47,1^{13,22,23}.

Maladie de la vésicule biliaire

L'obésité est un facteur de risque bien établi de la maladie de la vésicule biliaire²⁴⁻²⁷. Un mécanisme biologique pourrait être à l'origine de ce phénomène, en ce sens que l'on observe chez les personnes obèses une sursaturation de la bile en cholestérol, ce qui semble expliquer leur prédisposition à la lithiase biliaire à cholestérol²⁸.

Coronaropathie et accident vasculaire cérébral

Dans la mesure où elle entraîne une hypertrophie des muscles cardiaques qui cherchent à améliorer l'approvisionnement en sang de l'ensemble de la masse corporelle, l'obésité peut provoquer les coronaropathies²⁹. Il est possible que le rôle apparemment indépendant joué par l'obésité dans la survenue des maladies cardiovasculaires soit lié à la distribution et à la gravité des lésions athérosclérotiques³⁰. L'obésité coexiste avec divers facteurs de risque cardiovasculaires, mais elle a indépendamment été associée à un risque cardiovasculaire accru dans diverses études d'observation³¹⁻³³. Le RR signalé de l'obésité et des coronaropathies oscille entre 1,3 et 3,6^{13,21,34-37}. L'obésité est également rattachée à un risque plus élevé d'accident ischémique cérébral et d'accident hémorragique cérébral^{13,16,38,39}.

Arthrose

L'obésité peut accroître le risque d'arthrose parce que l'adiposité est associée à des taux anormaux d'hormones et de facteurs de croissance, à une densité minérale osseuse accrue et à d'autres intermédiaires métaboliques. En effet, la relation entre l'obésité et l'arthrose au niveau des articulations non portantes prouve que l'adiposité a des effets systémiques⁴⁰. L'apparition de l'arthrose dans les articulations portantes, comme le genou et la hanche, pourrait découler des efforts mécaniques qu'implique à long terme le déplacement constant d'un surplus de poids. L'arthrose figure parmi les premières causes de douleur chronique et de réduction de la mobilité, surtout chez les personnes âgées⁴⁰⁻⁴².

Cancer de l'endomètre

De nombreuses études épidémiologiques mettent en évidence une association positive entre le cancer de l'endomètre et le surpoids⁴³⁻⁴⁶. Le risque accru de cancer de l'endomètre chez les sujets obèses pourrait être imputé à une production et à des concentrations plus élevées d'œstrogènes endogènes, ce qui entraînent une prolifération des cellules de l'endomètre^{47,48}.

Cancer du sein

La relation entre le surpoids et le risque de cancer du sein diffère selon que les femmes sont en préménopause ou en postménopause. On observe en effet une forte association positive dans le cas du risque de cancer du sein postménopausique et une corrélation inverse dans le cas du cancer du sein préménopausique^{49,50}. Selon une étude, l'accroissement du risque de cancer du sein lié à l'augmentation du poids chez les femmes en postménopause s'explique essentiellement par une hausse correspondante du taux d'œstrogènes, surtout de l'œstradiol biodisponible⁵¹. Le risque relatif du cancer du sein postménopausique associé à l'obésité est généralement faible, variant de 1,1 à 1,9 dans les études de cohortes importantes⁵².

Cancer du côlon

Un nombre croissant de données mettent en lumière l'existence d'une corrélation positive entre l'obésité et le cancer du côlon⁵³⁻⁵⁵, et ce, davantage chez les hommes que chez les femmes^{56,57}. Selon une explication biologique avancée, l'adiposité accroît les concentrations sanguines d'insuline⁵⁸, ce qui entraîne une diminution du taux de protéine 1 de liaison à l'IGF (facteur de croissance analogue à l'insuline) et, éventuellement, une augmentation du taux d'IGF-1 libre⁵⁹. Une corrélation positive a été observée entre l'IGF-1 et le risque de cancer du côlon chez les hommes⁶⁰ et les femmes⁶¹. Selon le Centre international de recherche sur le cancer, le surpoids et l'obésité sont responsables de 11 % des cas de cancer du côlon⁶².

Nous avons réalisé cette étude afin de mieux comprendre l'incidence de l'obésité sur ces maladies chroniques et sur la mortalité prématurée. Nous avons plus particulièrement cherché à :

- 1) décrire la prévalence de l'obésité (IMC ≥ 30 kg/m²) de 1970 à 2004 à l'aide de six enquêtes transversales menées au Canada;
- 2) estimer la FER des principales maladies chroniques attribuables à l'obésité au Canada;
- 3) évaluer le nombre de décès attribuables à l'obésité en 2004;
- 4) faire des prévisions quant à la prévalence de l'obésité jusqu'en 2010.

Méthodologie

Sources de données

Nous avons examiné les tendances relatives à la prévalence de l'obésité à l'aide de six enquêtes en population sur la santé, réalisées dans l'ensemble du Canada entre 1970 et 2004, dans lesquelles la taille et le poids des répondants étaient mesurés : l'Enquête nutrition Canada (1970-1972)⁶³, l'Enquête santé Canada (1978-1979)⁶⁴,

l'Enquête condition physique Canada (1981)⁶⁵, l'Enquête Campbell sur le mieux-être au Canada de 1988⁶⁶, les enquêtes canadiennes sur la santé cardiovasculaire (1986-1992)⁶⁷ et l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) de 2004, cycle 2.2¹. Le tableau 1 présente les tailles des échantillons, les taux de réponse et les taux nationaux de prévalence de l'obésité chez les adultes de plus de 20 ans pour chaque enquête. Les données nationales ne comprenaient que les informations fournies par les dix provinces, les données provenant des territoires n'étant pas accessibles. Une description détaillée des enquêtes sur la santé réalisées avant 1997 est publiée ailleurs⁶⁸. L'ESCC, cycle 2.2, était une enquête transversale relativement nouvelle axée sur la nutrition. Elle ciblait des répondants de tous les groupes d'âge vivant dans un logement privé dans les dix provinces. Les résidents des trois territoires, les personnes vivant dans les réserves indiennes ou sur les terres de la Couronne, les personnes vivant en établissement, les membres à temps plein des Forces canadiennes et les résidents de certaines régions éloignées étaient exclus du plan d'échantillonnage. On estime que la stratégie d'échantillonnage utilisée dans le cadre de l'enquête a tenu compte de 98 % de la population vivant dans les provinces. L'intervieweur a demandé à tous les répondants âgés de deux ans et plus la permission de mesurer leur taille et d'évaluer leur poids. En tout, des intervieweurs dûment formés ont mesuré la taille et évalué le poids de 63 % des répondants.

Des sommaires pondérés des risques relatifs de l'obésité et de huit maladies chroniques (hypertension, diabète de type II, maladie de la vésicule biliaire, coronaropathie, arthrose, accident vasculaire cérébral, cancer du sein postménopausique et cancer du côlon) ont été tirés d'une méta-analyse réalisée récemment par Katzmarzyk et Janssen² (tableau 2). Cette méta-analyse était fondée sur des études longitudinales prospectives menées aux États-Unis et dans quelques pays européens. Ces RR ont servi au calcul de la FER, lequel a permis

de déterminer l'augmentation moyenne de la FER associée à ces maladies chroniques, observée entre 1970 et 2004.

On a eu recours à la Base canadienne de données sur la mortalité² pour calculer le nombre total de décès survenus chez les personnes de 25 à 59 ans, de 60 à 69 ans et de 70 ans et plus en 2002. Comme les données les plus récentes que l'on possède sur la mortalité remontent à 2002, nous avons évalué le nombre de décès survenus en 2004 en appliquant à la population canadienne de 2004 les taux de mortalité de 2002.

Afin d'estimer le nombre total de décès attribuables à l'obésité, nous avons fait appel aux RR qui indiquent le risque de mortalité attribuable à l'obésité par âge, tiré d'une récente étude américaine publiée par Flegal et coll.⁶⁹, ainsi qu'aux taux de prévalence de l'obésité par âge et sexe, fondés sur les données de l'ESCC, cycle 2.2, qui comprenaient des mesures de la taille et du poids.

Mesures

Des intervieweurs formés ont mesuré la taille et évalué le poids des individus à l'aide de méthodes normalisées, dans les six enquêtes sur la santé consultées dans le cadre de notre étude. En règle générale, le calcul de la prévalence de l'obésité repose sur l'indice de masse corporelle (IMC), qui se définit comme le poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres (kg/m²). Nous avons eu recours au système de classification de l'IMC mis au point par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), qui désigne l'obésité comme un IMC de 30 kg/m² ou plus, une limite qui s'applique aux deux sexes chez les adultes de 18 ans et plus¹¹.

Analyse statistique

Calcul de la fraction étiologique du risque d'obésité :

La fraction étiologique du risque (FER) combine la prévalence d'un facteur de risque dans la population avec le risque relatif de l'incidence associée

à ce facteur de risque. Nous avons calculé la FER associée à l'obésité à l'aide de la formule suivante :

$$FER \text{ en } \% = [P(RR-1)] / [1 + P(RR-1)]$$

P étant le taux de prévalence de l'obésité dans la population (selon le sexe, chez les sujets de 20 ans et plus), RR étant le sommaire des risques relatifs associés à une maladie donnée chez les personnes obèses.

La FER indique la proportion d'un résultat qui peut être attribuée à un facteur de risque donné et, partant, la proportion qui peut être prévenue par une modification du facteur de risque, si l'on présume qu'il existe une relation de causalité entre le facteur de risque et le résultat. La FER est un indicateur épidémiologique important dans l'optique de l'élaboration de politiques puisqu'elle montre l'effet d'une exposition dangereuse sur l'ensemble d'une population et la proportion potentiellement évitable de cas d'une maladie associés à un facteur de risque donné⁷⁰.

Calcul du nombre de décès attribuables à l'obésité :

Le calcul du nombre total de décès attribuables à l'obésité repose sur la formule suivante :

$$Y = \sum D_{i,j} * F_{i,j,k}$$

Y étant le nombre total de décès attribuables à l'obésité, D étant le nombre total de décès selon l'âge (i) et le sexe (j), et F, la FER selon l'âge, le sexe et la catégorie d'IMC (k).

Nous avons établi les intervalles inférieur et supérieur du nombre total de décès attribuables à l'obésité en appliquant les intervalles inférieur et supérieur de la FER, obtenus par l'application des limites inférieure et supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la prévalence de l'obésité par âge et sexe en 2004. Nous avons calculé

les erreurs types et les coefficients de variation associés à la prévalence de l'obésité par âge et sexe selon la méthode du bootstrap, qui tient compte des effets du plan d'enquête¹.

Établissement de prévisions relatives à la prévalence de l'obésité :

Nous avons établi des prévisions quant à la prévalence de l'obésité à l'aide d'un modèle de régression log-linéaire adapté aux données sur les tendances relatives à la prévalence de l'obésité, tirées d'enquêtes qui comprenaient des mesures de la taille et du poids, réalisées entre 1970 et 2004. Nous avons commencé par étudier les tendances selon l'âge au moyen d'une analyse par points de retournement, qui est couramment utilisée pour décrire l'évolution des tendances relatives aux taux de maladie. (Pour en savoir davantage sur l'analyse par points de retournement, voir Kim et coll.⁷¹) Ces analyses n'ont mis en évidence aucune différence entre les tendances au cours de la

période visée par les données de notre enquête, ce qui militait en faveur de la décision de faire appel à un modèle de régression logistique pour établir des prévisions quant à la prévalence de l'obésité. Nous avons suivi la méthode LOGISTIC du logiciel SAS (version 8.02, SAS Institute, Inc, Cary, Caroline du Nord) pour ajuster un modèle comprenant un terme de tendance commun à tous les groupes d'âge et un modèle comprenant les tendances selon l'âge. L'estimation la plus prudente de la prévalence future est tirée du premier modèle.

Résultats

De manière globale, les taux de prévalence de l'obésité, corrections faites des effets dus à l'âge, sont passés de 10 % en 1970 à 23 % en 2004 (figure 1 et tableau 1) (de 8 % à 23 % chez les hommes, de 13 % à 22 % chez les femmes). L'augmentation du taux d'obésité a été observée dans les cinq groupes d'âge étudiés, soit les 20 à 34 ans, les 35 à 44 ans, les 45 à 54 ans, les 55 à 64 ans et les 65 ans et plus (figure 2). De

manière générale, on a constaté que le taux de prévalence de l'obésité augmentait avec l'âge, le taux le plus élevé d'obésité étant observé chez les personnes de 55 à 64 ans (sauf en 1970 et en 1981), et le taux le plus faible, chez les sujets les plus jeunes (20 à 34 ans). Si les tendances actuelles relatives à la prévalence de l'obésité se maintiennent, on s'attend à ce que les taux de prévalence de l'obésité au Canada atteignent 27 % chez les hommes et 24 % chez les femmes d'ici 2010 (figure 3).

En moyenne, la FER de l'obésité et des maladies chroniques importantes, observée entre 1970 et 2004, a augmenté de 138 % chez les hommes et de 60 % chez les femmes, si l'on postule l'existence d'un lien de causalité entre l'obésité et ces maladies. La FER en % de chaque maladie chronique est indiquée dans le tableau 2. Dans l'ensemble, en 2004, 45 % des cas d'hypertension, 39 % des cas de diabète de type II, 35 % des cas de maladie de la vésicule biliaire, 23 % des cas de coronaropathie, 19 % des cas d'arthrose, 11 % des accidents vasculaires cérébraux, 22 % des cas de cancer de

TABLEAU 1
Taux nationaux de prévalence de l'obésité, correction faite des effets dus à l'âge*, chez les adultes (de 20 ans et plus) dans les enquêtes menées au Canada, 1970-2004

Nom de l'enquête	Taille de l'échantillon	Taux de réponse (en %)**	Méthode de collecte de données sur la taille et le poids	% de personnes obèses IMC kg/m ² ≥ 30,0		Taux global d'obésité (en %)
				Hommes	Femmes	
Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, cycle 2.2, 2004	18 668	77	Mesure	22,91	22,47	22,69
Enquêtes canadiennes sur la santé cardiovasculaire, 1986-1992	22 314	78	Mesure	12,91	15,48	14,20
Enquête Campbell sur le mieux-être au Canada, 1988	3 445	61	Mesure	11,22	11,90	11,56
Enquête condition physique Canada, 1981	17 468	76	Mesure	9,68	8,66	9,17
Enquête santé Canada, 1978-1979	20 351	86	Mesure	11,72	14,56	13,14
Enquête nutrition Canada, 1970-1972	10 103	46	Mesure	7,94	12,89	10,42

* Corrigés en fonction de la population canadienne de 1991

**Kendall O, Lipskie T, MacEachern S. Enquêtes canadiennes sur la santé, de 1950 à 1997. *Maladies chroniques au Canada*. 1997;18(2):79-101.

l'endomètre, 12 % des cas de cancer du sein postménopausique et 10 % des cas de cancer du côlon pouvaient être imputés à l'obésité. À titre de comparaison, 27 % des cas d'hypertension, 22 % des cas de diabète de type II, 20 % des cas de maladie de la vésicule biliaire, 12 % des cas de coronaropathie, 10 % des cas d'arthrose, 5 % des accidents vasculaires cérébraux, 14 % des cas de cancer de l'endomètre, 9 % des cas de cancer du sein postménopausique et 5 % des cas de cancer du côlon étaient attribuables à l'obésité en 1970.

Le tableau 3 présente le nombre global de décès imputables à l'obésité en 2004, d'où il ressort que cette année-là, environ 8 400 (IC à 95 % : 6 900 à 9 900) décès étaient dus à l'obésité (4 % du nombre total de décès).

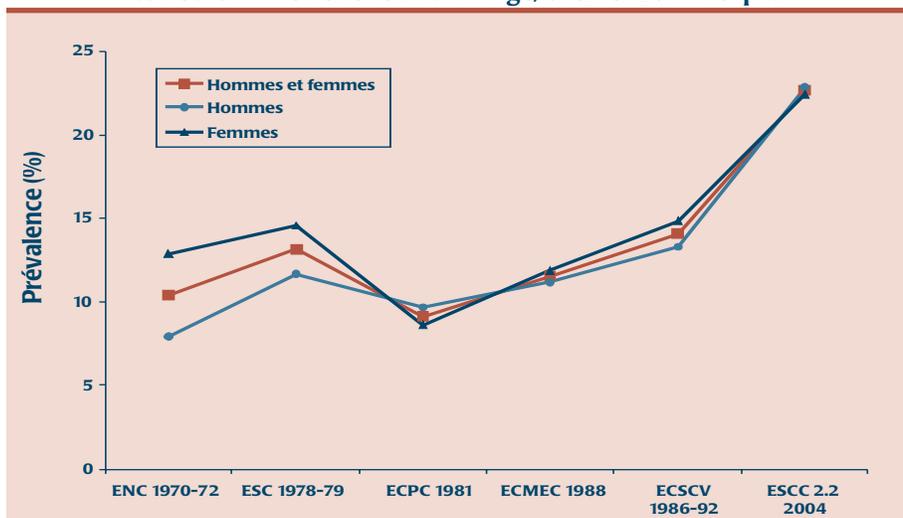
Analyse

Cette étude met en évidence une hausse spectaculaire de la prévalence de l'obésité chez les Canadiens adultes de tous les groupes d'âge entre 1970 et 2004. Elle fait également ressortir les répercussions

de cette tendance sur la mortalité dans la population. La FER de l'obésité par rapport aux maladies chroniques importantes a plus que doublé entre 1970 et 2004 chez les hommes et a augmenté de près de 40 % chez les femmes. De plus, l'obésité était responsable de 8 414 décès (4 % de l'ensemble des décès) en 2004.

Nous avons, dans le cadre de notre étude, évalué la prévalence de l'obésité à la lumière de données sur la taille et le poids mesurés, tirées de six enquêtes transversales en population menées au

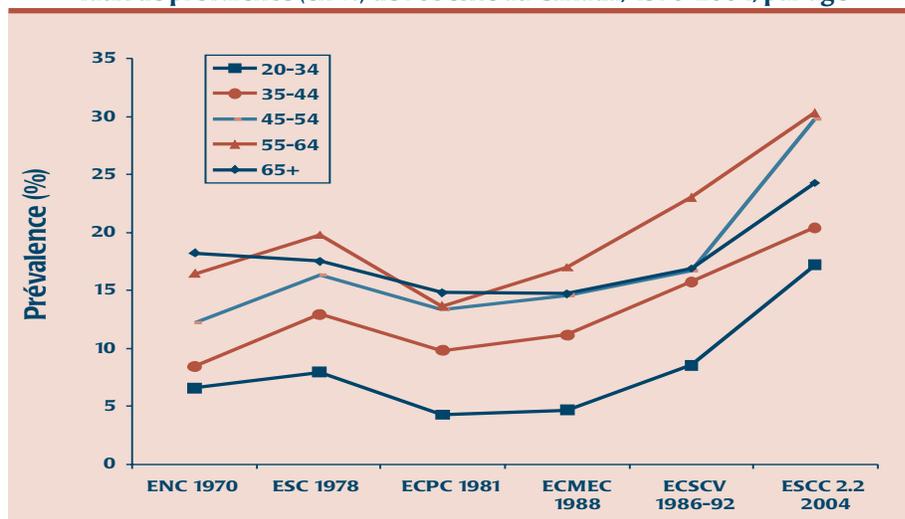
FIGURE 1
Taux de prévalence (en %) de l'obésité au Canada, 1970-2004, correction faite des effets dus à l'âge, chez les 20 ans et plus



Source : Six enquêtes comprenant des données sur la taille et le poids mesurés (personnes de 20 ans et plus), Statistique Canada.

- ENC - Enquête nutrition Canada;
- ESC - Enquête santé Canada;
- ECPC - Enquête condition physique Canada;
- ECMEC - Enquête Campbell sur le mieux-être au Canada;
- ECSCV - Enquête canadienne sur la santé cardio vasculaire;
- ESCC - Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes

FIGURE 2
Taux de prévalence (en %) de l'obésité au Canada, 1970-2004, par âge



Source : Six enquêtes comprenant des données sur la taille et le poids mesurés (personnes de 20 ans et plus), Statistique Canada.

- ENC - Enquête nutrition Canada;
- ESC - Enquête santé Canada;
- ECPC - Enquête condition physique Canada;
- ECMEC - Enquête Campbell sur le mieux-être au Canada;
- ECSCV - Enquête canadienne sur la santé cardio vasculaire;
- ESCC - Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes

Canada entre 1970 et 2004, y compris le cycle 2.2 de l'ESCC, dont les résultats ont été publiés il n'y a pas très longtemps. D'autres enquêtes nationales sur la santé, comme les versions antérieures de l'ESCC, ont évalué l'obésité à l'aide de données autodéclarées sur la taille et le poids; toutefois, cette approche aboutit à une nette sous-estimation de la prévalence de l'obésité.

Le sommaire pondéré des risques relatifs tiré d'une méta-analyse publiée a servi au calcul de la FER de l'obésité et des principales maladies chroniques qui y sont associées. À notre avis, il est plus indiqué de recourir à une telle démarche que de se fier à des estimations du RR provenant d'une seule étude².

Cette étude pourrait présenter une limite : la tendance qu'ont les personnes obèses à s'exclure d'elles-mêmes de toute étude dans laquelle leur poids serait évalué. Ce phénomène pourrait avoir entraîné une sous-estimation de la prévalence de l'obésité, comme l'indique le constat que la prévalence de l'obésité était sensiblement plus faible dans deux enquêtes sur la condition physique que dans d'autres enquêtes générales sur la santé qui mesuraient la taille et le poids⁷². C'est pourquoi, le taux de prévalence prévu de l'obésité pourrait aussi être une sous-estimation. Il faudrait toutefois faire

preuve de prudence dans l'interprétation des tendances relatives à la prévalence prévue de l'obésité, puisque nous n'avons pas tenu compte des effets possibles des interventions futures de lutte contre le phénomène. Bien que la proportion d'individus qui deviendront obèses dans n'importe quelle population ne puisse sans doute pas dépasser un certain seuil naturel, il est peu probable que cette limite soit atteinte sous peu au Canada, puisque nos prévisions indiquent que d'ici 2010, les taux d'obésité au Canada seront comparables à ceux que l'on observe actuellement aux États-Unis, et qu'ils demeureront encore bien inférieurs à ceux que l'on enregistre en ce moment dans bien des pays, partout dans le monde.

Nos projections présentent une autre limite : elles sont fondées sur des données tirées uniquement de six enquêtes. D'autres analyses ont été réalisées à l'aide de données issues de sept autres enquêtes qui intégraient des données autodéclarées sur la taille et le poids dans le modèle de prévision, le ratio de la prévalence de l'obésité par âge et par sexe de l'ESCC de 2004 et de l'ESCC de 2003 servant à corriger les données pour tenir compte de la sous-déclaration. Les résultats étaient comparables à ceux fondés sur des projections faites uniquement à l'aide de données mesurées (données non présentées).

La tendance relative à la prévalence de l'obésité, mise en évidence dans cette étude, rejoint celles qui ressortent d'études canadiennes publiées antérieurement^{73,74}. Tout léger écart entre les estimations de la prévalence pourrait tenir au fait que nous ayons eu recours au fichier de partage sur la santé, auquel ont accès Santé Canada et l'Agence de santé publique du Canada pour toutes les enquêtes, alors que les autres chercheurs ont fait appel à des fichiers à grande diffusion. Nos estimations de la FER de l'obésité et des maladies chroniques sont comparables à celles qui ressortent d'autres études^{2,12,74}. Nous avons calculé l'augmentation moyenne en pourcentage de la FER de chaque maladie chronique pour la période de 1970 à 2004. Nous n'avons toutefois pas pu apporter de corrections pour tenir compte de la comorbidité de l'obésité et de diverses affections chroniques, faute de données. Il y a donc lieu d'interpréter avec prudence les résultats.

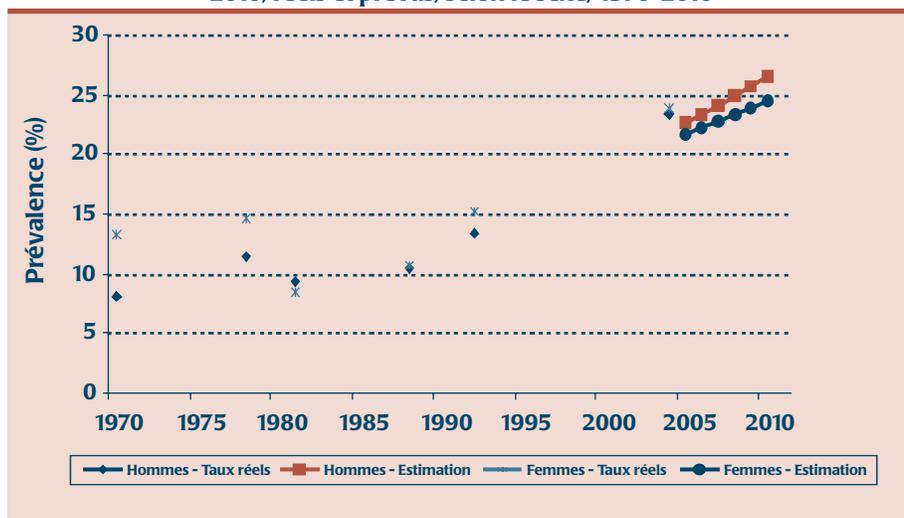
Selon nos estimations, l'obésité a été responsable de 8 414 décès (IC à 95 % : 6 881-9 927) en 2004, ce qui est nettement plus élevé que l'estimation faite par Katzmarzyk et Ardern, soit 4 321 décès en 2000⁷⁵. Il reste que leur estimation n'était fondée que sur les décès survenus jusqu'à l'âge de 65 ans, alors que l'estimation actuelle repose sur tous les décès enregistrés chez les adultes. De

TABLEAU 1
Fraction étiologique du risque (FER*) (en %) selon le sexe et risque relatif (RR) d'obésité et de certaines maladies chroniques

Risques relatifs (RR) d'obésité et de maladies chroniques	Hypertension		Diabète de type II		Maladie de la vésicule biliaire		Coronaropathie	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Hommes	Femmes
	4,5		3,73		3,3		2,24	
	FER (en %) d'obésité et de certaines maladies chroniques							
Année et enquête	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Hommes	Femmes
Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC), cycle 2.2, 2004	44,97	45,46	38,93	38,93	35,24	35,68	22,45	22,79
Enquêtes canadiennes sur la santé cardiovasculaire (ECSCV), 1986-1992	31,91	34,83	26,77	29,42	23,78	26,24	14,24	15,92
Enquête Campbell sur le mieux-être au Canada (ECMEC), 1988	26,69	27,25	22,11	22,61	19,51	19,96	11,42	11,71
Enquête condition physique Canada (ECPC), 1981	24,76	22,89	20,42	18,80	17,97	16,50	10,44	9,51
Enquête santé Canada (ESC), 1978-1979	28,57	23,78	12,41	28,51	21,03	25,40	12,41	15,34
Enquête nutrition Canada (ENC), 1970-1972	22,24	31,76	18,24	26,64	15,99	23,66	9,20	14,16
Augmentation du FER (en %) de 1970 à 2004	102,24	43,10	113,47	47,89	120,33	50,83	144,08	61,01

*FER = $[P(RR-1)/(P(RR-1)+1)] \times 100$ (P = taux de prévalence de l'obésité; RR = risque relatif d'obésité et de certaines maladies [incidence], données tirées d'une méta-analyse récente², sauf indication contraire)

FIGURE 3
Taux de prévalence (en %) de l'obésité au Canada, 1970-2010, réels et prévus, selon le sexe, 1970-2010



Source : Six enquêtes comprenant des données sur la taille et le poids mesurés (personnes de 20 ans et plus), Statistique Canada.

- 1970 - Enquête nutrition Canada;
- 1978 - Enquête santé Canada;
- 1981 - Enquête condition physique Canada;
- 1988 - Enquête Campbell sur le mieux-être au Canada;
- 1992 - Enquête canadienne sur la santé cardiovasculaire;
- 2004 - Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes

plus, Katzmarzyk et Ardern ont employé des données autodéclarées sur la taille et le poids pour déterminer l'IMC, alors que nous avons utilisé ici des données mesurées.

Le calcul du nombre de décès attribuables à l'obésité est une opération compliquée en raison des doutes concernant les risques relatifs les plus appropriés. Nous avons fait appel aux risques relatifs établis par

Flegal et ses collègues, qui étaient fondés sur le suivi des cohortes de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) I, II et III. Les risques relatifs ont été corrigés pour tenir compte de tous les facteurs de confusion (comme la race, le sexe, l'usage du tabac). De plus, les enquêtes NHANES sont représentatives de la population, et la taille et le poids des membres des cohortes ont été mesurés. Ces risques étaient plus faibles que ceux fondés uniquement sur le suivi de la cohorte de la NHANES I et d'autres cohortes^{69,76}. Par conséquent, Flegal a estimé moins de décès attribuables à l'obésité⁶⁹. Flegal a attribué les risques relatifs plus faibles observés dans les cohortes de la NHANES II et III aux effets des progrès médicaux enregistrés dans le traitement des affections concomitantes et des résultats associés à l'obésité⁶⁹. En d'autres termes, les obèses d'aujourd'hui risquent moins de décéder d'une coronaropathie que les obèses d'il y a 40 ans, en raison des percées réalisées dans le traitement d'affections concomitantes, comme la dyslipidémie et l'hypertension, et de l'amélioration de traitements tels que la revascularisation cardiaque.

Nous n'avons pu adopter l'approche multirisque employée par Flegal pour estimer le RR et le nombre de décès en excès associés à l'obésité. Nous avons cependant estimé l'IC à 95 % de la prévalence de

TABLEAU 2
Prévalence (IMC ≥ 30 kg/m²) et des principales maladies chroniques au Canada (1970-2004)

Maladie	Arthrose		Accident vasculaire cérébral		Cancer de l'endomètre		Cancer du sein postménopausique		Cancer du côlon	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Prévalence (%)	1,99	1,99	1,50	1,50	2,52	2,52	1,47	1,47	1,45	1,45
Nombre de personnes	150,92	63,95	166,38	70,62	n/a	61,58	n/a	71,07	168,14	71,38

et des données relatives aux personnes atteintes de maladies chroniques (sauf pour le cancer de l'endomètre⁵³)

TABLEAU 3
Décès attribuables à l'obésité au Canada en 2004 (intervalles de confiance à 95 %)

Âge en années	INC (kg/m ²) 30 à < 35		IMC (kg/m ²) ≥ 35		IMC (kg/m ²) ≥ 30	
	25-59					
Taux de prévalence	15,7	(13,9;17,4)	8,9	(7,6;10,2)		
RR*	1,2		1,83			
FER**	3,0	(2,7;3,4)	6,9	(5,9;7,8)		
N ^{bre} de décès attribuables à l'obésité	1 027,0	(914;1 139)	2 323,0	(2 008;2 634)	3 350,0	(2 922;3 773)
60-69						
Taux de prévalence	19,7	(16,3;23,0)	8,3	(6,3;10,3)		
RR*	1,13		1,63			
FER**	2,5	(2,1;2,9)	5,0	(3,8;6,1)		
N ^{bre} de décès attribuables à l'obésité	782,0	(651;912)	1 557,0	(1 190;1 914)	2 339,0	(1 841;2 826)
70 et plus						
Taux de prévalence	18,2	(15,6;20,7)	6,5	(4,8;8,3)		
RR*	1,03		1,17			
FER**	0,54	(0,47;0,62)	1,1	(0,8;1,4)		
N ^{bre} de décès attribuables à l'obésité	900,0	(775;1 026)	1 825,0	(1 343;2 302)	2 725,0	(2 118;3 328)
N^{bre} total de décès attribuables à l'obésité	2 709,0	(2 340;3 077)	5 705,0	(4 541;6 850)	8 414,0	(6 881;9 927)

* RR = Risque relatif tiré de Flegal et coll.⁶⁹

**FER = Fraction étiologique du risque

l'obésité par âge et par sexe en appliquant la méthode du bootstrap qui tient compte des effets du plan d'enquête. Nous avons ensuite pu calculer les intervalles de la FER de l'obésité et des affections chroniques et les intervalles des décès attribuables à l'obésité. Cette façon de procéder diffère de celle qui consiste à estimer l'erreur-type des FER en supposant que la prévalence de l'exposition est mesurée sans erreur et en calculant ensuite les FER à partir des limites inférieure et supérieure de confiance des RR. Nos résultats indiquent le nombre minimal et maximal de décès attribuables à l'obésité, selon que la prévalence de l'obésité dans la population étudiée est plus faible ou plus élevée.

Flegal et ses collègues ont calculé leur RR en se fondant sur tous les membres des cohortes de la NHANES⁶⁹, alors que la plupart des autres études ont restreint leurs analyses à des sous-populations, comme les non-fumeurs^{76,77}. Toutefois, lorsqu'on veut estimer le fardeau de l'obésité pour une population entière, il est particulièrement indiqué d'utiliser les risques relatifs qui s'appliquent à l'ensemble de la population. Il est prouvé que les risques relatifs d'obésité sont plus

élevés chez les non-fumeurs que chez les fumeurs⁷⁷. Ainsi, le RR chez les obèses dans l'ensemble de la population visée par la Nurses Health Study était de 1,1. Lorsque les fumeurs et les ex-fumeurs étaient exclus, le RR passait à 1,8²⁶.

La relation entre le surpoids (pas l'obésité) et le risque de mortalité prématurée soulève une énorme controverse. De nombreuses études ont mis en évidence un léger accroissement du risque de mortalité chez les sujets présentant un surpoids⁷⁷⁻⁸¹, alors que le récent suivi fait par Flegal⁶⁹ auprès des cohortes de la NHANES a mis en lumière une diminution significative du risque. En raison de ces incertitudes, nous avons choisi de ne pas tenter d'estimer les décès associés au surpoids.

Conclusion et recommandations

Selon les données recueillies partout dans le monde, l'épidémie d'obésité ne touche pas uniquement les pays industrialisés. Il s'agit en fait d'un problème de santé d'envergure mondiale⁸². L'International Obesity Task Force a conclu que la pandémie actuelle d'obésité rend compte des profonds

changements sociaux survenus au cours des deux ou trois dernières décennies, qui ont créé un environnement favorisant la sédentarité et une alimentation riche en énergie⁵.

Selon notre étude, l'obésité est responsable de plus de 8 000 décès chaque année au Canada, ce qui représente plus que le nombre combiné de décès imputables aux accidents de la route, aux suicides, aux homicides et à l'infection à VIH, enregistré annuellement au Canada, mais est nettement inférieur au nombre annuel estimatif de 47 000 décès dus au tabagisme⁸³. Il reste que les effets indésirables de l'obésité, loin de se limiter aux décès prématurés, comprennent également une augmentation du taux d'incapacité et de morbidité et une diminution de la qualité de vie.

Remerciements

Les données sur la mortalité au Canada ont été fournies par l'Agence de santé publique du Canada à partir des bases canadiennes de données sur l'état civil à Statistique Canada. La coopération des registres provinciaux et territoriaux de l'état civil qui communiquent les données

à Statistique Canada est très appréciée. Cette analyse est fondée sur le fichier de microdonnées de Statistique Canada, qui comprend des données anonymisées tirées des enquêtes sur la santé dans les collectivités canadiennes. Tous les calculs qui reposent sur ces microdonnées ont été effectués par l'ACSP, et les auteurs sont les seuls responsables de l'utilisation et de l'interprétation de ces données. Les auteurs tiennent à remercier Stephanie Jackson, Jane Boswell-Purdy, Paula Stewart et Peter Walsh des observations faites au sujet d'une version antérieure du présent document.

Références

1. Tjepkema M. Obésité mesurée – Obésité chez les adultes au Canada : poids et grandeur mesurés, Statistique Canada, N° du catalogue 82-620-MWF2005001, 2005.
2. Katzmarzyk PT, Janssen I. The economic costs associated with physical inactivity and obesity in Canada: an update. *Can J Appl Physiol* 2004;29(1):90-115.
3. Kumanyika S, Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C & Antipatis VJ. Obesity prevention: the case for action. *Public Health Approaches to the prevention of obesity (PHAPO) Working Group of the International Obesity Task Force. Int J Obes (Lond).* 2002;26:425-436.
4. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Department of Health and Human Services, Center for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, USA: 1996. www.cdc.gov/NCCDPHP/SGR/SGR.HTM
5. IOTF Obesity in Europe: the case for action. International Obesity Task Force in collaboration with the European Association for the Study of Obesity Task Forces. Accessible au : www.ionf.org/media/euobesity.pdf
6. Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004;89(6):2522-2525.
7. Statistique Canada. Statistiques sur les aliments, vol. 2, n° 2. N° du catalogue 21-020-XIF au catalogue.
8. Tanuseputro P, Manuel DG, Leung M, Nguyen K, Johansen H, for the Canadian Cardiovascular Outcomes Research Team. Risk factors for cardiovascular disease in Canada. *Can J Cardiol.* 2003;19(11):1249-1259.
9. Bruce MJ, Katzmarzyk PT. Canadian population trends in leisure-time physical activity levels, 1981-1998. *Can J Appl Physiol.* 2002;27(6):681-690.
10. Craig CL, Russell SJ, Cameron C, Bauman A. Twenty-year trends in physical activity among Canadian adults. *Can J Pub Health.* 2004;95(1):59-63.
11. Organisation mondiale de la santé. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève : OMS, 2003.
12. Neilson A, Schneider H. Obesity and its comorbidities: present and future importance on health status in Switzerland. *Soz Praventivmed.* 2005;50(2):78-86.
13. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. *JAMA.* 2002;162:1867-1872.
14. Mulrow DC, Chiquette E, Angel L, et al. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. (Cochrane Database System Review) *The Cochrane Library*, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software.
15. Dyer AR, Elliot P. The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. *Journal of Human Hypertension* 1989;3:299-308.
16. Field AE, Coakley EH, Must A, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med.* 2001;161:1581-1586.
17. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, et al. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation* 1999;99:1165-1172.
18. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992;86:1475-1484.
19. Witteman JCM, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. *Circulation* 1989;80:1320-1327.
20. Gorzelniak K, Engeli S, Janke J, Luft FC, Sharma AM. Hormonal regulation of the human adipose-tissue renin-angiotensin system: relationship to obesity and hypertension. *Journal of Hypertension* 2002;20:965-973.
21. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, et al. Population-based incidence rates and risk factors for type 2 diabetes in white individuals. *Diabetes.* 2004;53:1782-1789.
22. Seki A, Takigawa T, Ito T, Fukuoka E, Takahashi K, Kira S. Obesity and the risk of diabetes mellitus in middle-aged Japanese men. *Acta Med.* 2002;56(5):255-260.
23. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1990;132:501-513.
24. Sahi T, Paffenbarger RS, Hsieh CC, Lee IM. Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni. *Am J Epidemiol.* 1998;147(7):644-651.
25. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:652-658.

26. Kato I, Nomura A, Stemmermann GN, Chyou PH. Prospective study of clinical gallbladder disease and its association with obesity, physical activity, and other factors. *Digestive Diseases and Sciences* 1992;37(5):784-790.
27. Boland LL, Folsom AR, Rosamond WD, for the Atherosclerosis risk in communities (ARIC) Study Investigators. Hyperinsulinemia, dyslipidemia, and obesity as risk factors for hospitalized gallbladder disease: a prospective study. *Ann Epidemiol* 2002;12:131-140.
28. Bennion LJ, Grundy SM. Effects of obesity and caloric intake on biliary lipid metabolism in men. *J Clin Invest* 1975;56:996-1011.
29. Kirk-Gardner R, Crossman J. Cardiac risk factors of smoking, hypertension, obesity and family history: a review of the literature. *Can J Cardiovasc Nurs*. 1991;2(1):9-14.
30. Jonsson S, Hedblad B, Engström G, Nilsson P, Berglund G, Janzon L. Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *Int J Obes* 2002;26:1046-1053.
31. Stokes III J, Garrison RJ, Kannel WB. The independent contributions of various indices of obesity to the 22-year incidence of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. In: Vague J, eds. *Metabolic Complications of Human Obesities*. Amsterdam: Elsevier, 1985: 49-57.
32. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998;280:1843-1848.
33. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med*. 1999;341:1097-1105
34. Yusuf HR, Giles WH, Croft JB, Anda RF, Casper ML. Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. *Prev Med*. 1998;27:1-9.
35. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990;322:882-889.
36. Kim KS, Owen WL, Williams D, Adams-Campbell LL. A comparison between BMI and conicity index on predicting coronary heart disease: the Framingham Heart Study. *Ann Epidemiol* 2000;10:424-431.
37. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995;141:1117-1127.
38. Shinton R, Sagar G, Beevers G. Body fat and stroke: unmasking the hazards of overweight and obesity. *J Epidemiol Community Health* 1995;49:259-264.
39. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002;162:2557-2562.
40. Nevitt MC, Lane N. Body weight and osteoarthritis. *Am J Med* 1999;107:632-633.
41. Millar, W.J. La douleur chronique. Rapports sur la santé, Statistique Canada, N° du catalogue 82-003, 1996;7(4):47-53.
42. Wilkins K, Park E. Problèmes de santé chroniques, incapacités physiques et dépendance à l'égard d'autrui chez les personnes âgées qui vivent dans la collectivité. Rapports sur la santé, Statistique Canada, N° du catalogue 82-003, 1996;8(3):7-17.
43. Jain MG, Rohan TE, Howe GR, Miller AB. A cohort study of nutritional factors and endometrial cancer. *European J Epidemiol* 2000;16:899-905.
44. AICR. *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A global perspective*. World Cancer Research Fund and the American Institute for Research in Cancer. WI, USA: Banta Book Group, 1997.
45. Olson SH, Trevisan M, Marshall JR, et al. Body mass index, weight gain, and risk of endometrial cancer. *Nutr Cancer*. 1995;23:141-149.
46. Folsom AR, Kaye SA, Potter JD, Prineas RJ. Association of incident carcinoma of the endometrium with body weight and fat distribution in older women: early findings of the Iowa Women's Health Study. *Cancer Res*. 1989;49(23):6828-6831.
47. Siiteri PK. Steroid hormones and endometrial cancer. *Cancer Res*. 1978;38(11 Pt 2):4360-4366.
48. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL. *Comparative quantification of health risks - Global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors Volume 1*. Genève : OMS, 2004. P562-563.
49. Harvie M, Hooper L, Howell AH. Central obesity and breast cancer risk: a systematic review. *Obesity reviews* 2003;4:157-173.
50. van den Brandt PA, Spiegelman D, Yaun SS, et al. Pooled analysis of prospective cohort studies on height, weight, and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 2000;152:514-527.
51. Endogenous Hormones and Breast Cancer Collaborative Group. Body mass index, serum sex hormones, and breast cancer risk in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst* 2003;95:1218-1226.
52. Pujol P, Galtier-Dereure F, Bringer J. Obesity and breast cancer risk. *Human Reproduction* 1997;12(suppl):116-125.
53. Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol* 2002;3:565-574.
54. Bergström A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami H-O. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001;91:421-430.

55. Bostick RM, Potter JD, Kushi LH, et al. Sugar, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States). *Cancer Causes and Control* 1994;5:38-52.
56. Pan SY, Johnson KC, Ugnat A-M, Wen SW, Mao Y, and the Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Association of obesity and cancer risk in Canada. *Am J Epidemiol* 2004;159(3):259-268.
57. Abu-Abid S, Szold A, Klausner J. Obesity and cancer. *J Med.* 2002;33(1):73-86.
58. Bruce GR, Giacca A, Medline A. Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Pre* 2000;9:1271-1279.
59. Powell DR, Suwanichkul A, Cubbage ML, et al. Insulin inhibits transcription of the human gene for insulin-like growth factor-binding protein-1. *J Biol Chem* 1991;266:18868-18876.
60. Ma J, Pollak MN, Giovannucci E, et al. Prospective study of colorectal cancer risk in men and plasma levels of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding protein-3. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:620-625.
61. Giovannucci E, Pollak MN, Platz EA, et al. A prospective study of plasma insulin-like growth factor-1 and binding protein-3 and risk of colorectal neoplasia in women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:345-349.
62. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization 2002 Weight control and physical activity. In: Vainio H, Bianchini F, eds. *International Agency for Research on Cancer handbooks of cancer prevention*. Vol 6. Lyon : IARC Press.
63. Nutrition Canada. *Rapport d'anthropométrie : taille, poids et mesures corporelles*, Ottawa, Santé et bien-être social Canada, 1980.
64. Santé Canada. *La santé des Canadiens : rapport de l'Enquête Santé Canada*. Ottawa : Ministre des Approvisionnement et Services Canada, 1981.
65. Condition physique Canada. *Condition physique et mode de vie au Canada*, Ottawa, (Canada), Gouvernement du Canada, 1983.
66. Stephens T, Craig CL. *Le bien-être des Canadiens et des Canadiennes : faits saillants de l'Enquête Campbell de 1988*, Ottawa, Institut canadien de la recherche sur la condition physique et le mode de vie, 1990.
67. Canada Heart Health Surveys Research Group. Obesity in Canada: a risk factor for cardiovascular disease: the Canadian Heart Health Surveys. *Can Med Assoc J.* 1997;157(1 Suppl):S1-S553.
68. Kendall O, Lipskie T, MacEachern S. *Enquête canadienne sur la santé, de 1950 à 1997. Maladies chroniques au Canada*, 1997;18:70-90.
69. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005;293(5):1861-1867.
70. Spasoff RA. *Epidemiologic Methods for Health Policy*. New York: Oxford University Press, 1999.
71. Kim HJ, Fay MP, Feuer EJ, Midthune DN. Permutation tests for joinpoint regression with applications to cancer rates. *Stat Med.* 2000;19:335-.
72. Torrance GM, Hooper MD, Reeder BA. Trends in overweight and obesity among adults in Canada (1970-92); evidence from national surveys using measured height and weight. *Int J Obesity* 2002;26:797-804.
73. MacDonald SM, Reeder BA, Chen Y, Deprés J-P, Canadian Heart Surveys Research Group. Obesity in Canada: a descriptive analysis. *Can Med Assoc J* 1997;157:s3-s9.
74. Birmingham CL, Muller JL, Palepu A, Spinelli JJ, Anis AH. The Cost of obesity in Canada. *CMAJ* 1999;160:483-8.
75. Katzmarzyk PT, Ardern CI. Overweight and obesity mortality trends in Canada, 1985-2000. *Can J Public Health* 2004;95:16-20.
76. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999;282:1530-1538.
77. Flegal KM, Williamson DF, Pamuk ER, Rosenberg HM. Estimating deaths attributable to obesity in the United States. *Am J Public Health* 2004;94:1486-89.
78. Ajani UA, Lotufo PA, Gaziano JM, et al. Body mass index and mortality among US male physicians. *Ann Epidemiol* 2004;14:731-739.
79. Visscher TLS, Rissanen A, Seidell JC, et al. Obesity and unhealthy life-years in adult Finns. *Arch Intern Med.* 2004;164:1413-1420.
80. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med.* 2003;138:24-32.
81. Katzmarzyk PT, Craig CL, Bouchard C. Original article underweight, overweight and obesity: relationships with mortality in the 13-year follow-up of the Canada Fitness Survey. *J Clin Epidemiol.* 2001;54:916-920.
82. Organisation mondiale de la Santé. *Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé*. Genève : OMS, 2003.
83. Makomaski Illing EM, Kaiserman MJ. Mortality attributable to tobacco use in Canada in its regions, 1998. *Can J Public Health* 2004;95:38-44.

Le risque de cancer de la prostate et l'alimentation, l'activité physique de loisir et le tabagisme

Gerarda Ann Darlington, Nancy Kreiger, Nancy Lightfoot, James Purdham et Andrea Sass-Kortsak

Résumé

Les liens entre le cancer de la prostate et l'alimentation, l'activité physique et le tabagisme ont été évalués à la lumière de données tirées d'une étude cas/témoins en population. L'étude a été réalisée auprès de résidents du nord-est de l'Ontario. Les cas ont été repérés à l'aide du Registre des cas de cancer de l'Ontario chez des sujets ayant reçu un diagnostic entre 1995 et 1998 à l'âge de 50 à 84 ans ($N = 752$). Les témoins de sexe masculin ont été choisis à partir d'inscriptions téléphoniques et ont été appariés pour la fréquence à des cas en fonction de l'âge ($N = 1\ 613$). Les antécédents liés à l'alimentation, à l'activité physique et au tabagisme ont fait l'objet d'analyses de régression logistique à titre de facteurs de risque possibles. Une association positive significative a été observée entre la consommation de tomates et le risque de cancer de la prostate chez les sujets classés dans les quartiles les plus élevés par rapport aux quartiles les plus faibles ($RC = 1,6$; IC à 95 % : 1,2-2,0). Des associations ont été constatées dans le cas du jus de tomates ou de légumes et du ketchup ($RC = 1,5$; IC à 95 % : 1,2-1,9; $RC = 1,2$; IC à 95 % : 1,0-1,5, respectivement). Le risque de cancer de la prostate n'a été associé à aucune autre variable liée à l'alimentation ni au tabagisme. L'activité physique intense chez les hommes du début de la cinquantaine a été rattachée à une réduction du risque ($RC = 0,8$; IC à 95 % : 0,6-0,9). Si l'association avec l'activité physique de loisir rejoignait les résultats d'études antérieures, tel n'était pas le cas de l'association avec les produits à base de tomates.

Mots clés : étude cas/témoins, alimentation, activité physique, cancer de la prostate, tabagisme

Introduction

Le cancer de la prostate est la forme de cancer la plus répandue dans la population masculine nord-américaine. On prévoit que 20 700 hommes recevront un diagnostic de cancer de la prostate au Canada en 2006^{1,2}. Les possibles facteurs de risque de cette forme de cancer ont fait l'objet de nombreuses études, mais les seuls qui sont établis actuellement sont l'âge, les antécédents familiaux de cancer de la prostate et la race³. Les conclusions des études publiées concernant le rôle

joué par l'alimentation, l'activité physique et le tabagisme ne se rejoignent pas⁴⁻¹⁵. La présente étude vise à apporter un complément d'information sur l'incidence possible de l'alimentation, du tabagisme et de l'activité physique sur le risque de cancer de la prostate. Les résultats exposés ici proviennent d'une vaste étude cas/témoins réalisée auprès d'une population masculine du nord-est de l'Ontario qui visait au départ à faire la lumière sur le lien entre les facteurs de risque professionnels et le risque de cancer de la prostate. Des éléments d'information sur l'alimentation,

l'activité physique et le tabagisme ont aussi été recueillis, et les résultats relatifs à ces variables sont présentés ici.

En ce qui a trait à l'alimentation, certaines études ont laissé entendre que les gras alimentaires et la consommation de viandes pouvaient être des facteurs de risque⁴. Des études écologiques font apparaître une association positive entre la consommation de viandes et de gras, d'une part, et l'incidence du cancer de la prostate et la mortalité attribuable à cette maladie, d'autre part, mais les données probantes qui ressortent de plusieurs études cas/témoins et études de cohortes sont équivoques⁴. L'idée suggérée d'un lien entre la consommation d'alcool et le cancer de la prostate ne ressort pas non plus de manière constante dans les diverses études¹¹. On pense qu'il existe une association inverse entre la consommation de thé et le risque de cancer de la prostate, mais peu d'études épidémiologiques ont été menées sur le sujet; certaines d'entre elles mettent en évidence un tel lien, d'autres ne font ressortir aucune association¹⁰. La possible relation inverse établie avec la consommation de poisson n'est généralement pas significative⁶. On pense aussi qu'il existe une relation inverse avec la consommation de fruits et de légumes. Certaines études épidémiologiques mettent en relief un tel lien; d'autres ne font apparaître aucun lien⁹. L'accent est mis sur les tomates et les produits à base de tomates depuis que les études associent de manière plus constante une diminution du risque à une forte consommation de

Coordonnées des auteurs

Gerarda Ann Darlington, Department of Mathematics and Statistics, Université de Guelph, Guelph (Ontario) Canada

Nancy Kreiger, Division of Preventive Oncology, Cancer Care Ontario; Department of Nutritional Sciences, Department of Public Health Sciences, Université de Toronto, Toronto, Canada

James Purdham, Andrea Sass-Kortsak, Department of Public Health Sciences, Université de Toronto, Toronto, Canada

Nancy Lightfoot, Programme régional de cancérologie, Hôpital régional de Sudbury; École de médecine du Nord de l'Ontario, Sudbury (Ontario) Canada

Correspondance : Gerarda Darlington, Department of Mathematics and Statistics, Université de Guelph, Guelph (Ontario) Canada N1G 2W1; télécopieur : (519) 837-0221; courriel : gdarling@uoguelph.ca

tomates, surtout de produits transformés à base de tomates⁹. Comme les résultats des études épidémiologiques visant à évaluer l'association entre l'alimentation et le cancer de la prostate varient d'une étude à l'autre, les résultats de la vaste étude cas/témoins en population présentés ici sont importants dans la mesure où ils permettent de recueillir des données probantes en faveur ou à l'encontre de l'existence de certains facteurs de risque nutritionnels.

Le tabagisme représente un important facteur de risque de nombreuses formes de cancer, mais le lien entre le tabagisme et le risque de cancer de la prostate n'a pas été mis en évidence de manière systématique¹⁵. L'absence de distinction entre les fumeurs et les ex-fumeurs pourrait expliquer l'absence de lien constatée dans certaines études¹⁵. Les données de notre étude visent à mieux faire la lumière sur le rôle du tabagisme.

Une recension publiée de la littérature fait ressortir une possible relation inverse entre l'activité physique et le risque de cancer de la prostate, mais les études pèchent généralement par l'absence de prise en compte de l'effet de facteurs de confusion importants¹⁴. L'effet de ces facteurs est cependant pris en considération dans les résultats présentés ici.

Matériel et méthodologie

L'approbation éthique nécessaire à la réalisation de cette étude a été obtenue du Laurentian Hospital Research Ethics Board de Sudbury, en Ontario, au Canada.

Les cas étaient des hommes âgés de 50 à 84 ans ayant reçu un diagnostic de tumeur maligne primitive de la prostate (CIM9-185)¹⁶ confirmé par un examen histologique entre janvier 1995 et décembre 1998. Ils ont été repérés à l'aide du Registre des cas de cancer de l'Ontario (RCO) comme résidents du nord-est de l'Ontario. Le RCO rend compte de plus de 95 % des cas¹⁷. Le consentement du médecin mentionné dans le rapport d'anatomopathologie a été obtenu avant

que les cas ne soient invités à prendre part à l'étude. Les médecins consentants ont aussi fourni les coordonnées des patients. Les cas ont reçu une lettre décrivant l'étude et ont été contactés par téléphone environ dix jours après l'envoi de la lettre. Les cas ont été recrutés s'ils possédaient un téléphone résidentiel et étaient en vie au moment où l'intervieweur les a contactés. Les hommes âgés de 45 à 49 ans (N = 8) qui avaient fait partie de la première collecte de données¹⁸ ont été exclus, l'idée étant de tenir compte des variables liées à l'activité physique tributaires de l'âge et d'exclure les hommes dont le cancer de la prostate d'apparition précoce pourrait avoir une explication essentiellement génétique¹⁹. On ne possédait pas de données sur le stade d'évolution ni sur le grade des tumeurs de la prostate, pas plus que sur le dosage sérique de l'antigène prostatique spécifique (APS).

Les témoins ont été choisis au hasard dans la population du nord-est de l'Ontario, à partir d'inscriptions téléphoniques résidentielles, et ont été appariés pour la fréquence aux cas dans une proportion de 2 pour 1 selon des groupes d'âge de cinq ans. Nous avons tenté de joindre les témoins par téléphone une fois par semaine, pendant cinq semaines consécutives, suivies d'une période d'attente de six semaines, au terme de laquelle nous avons tenté de nouveau d'établir le contact pendant cinq autres semaines. En cas d'échec, aucune autre démarche téléphonique n'a été tentée.

Un questionnaire adressé par la poste aux cas et aux témoins consentants a servi à recueillir des éléments d'information sur les antécédents en matière d'alimentation, de tabagisme et d'activité physique de loisir. Dans un premier temps, les données ont été recueillies au moyen d'entrevues téléphoniques, mais au bout de onze mois, les sujets ont eu le choix de répondre au questionnaire par téléphone ou par la poste. Cette décision tient à la proportion élevée de participants ayant refusé de répondre au questionnaire téléphonique au début et à la préférence, exprimée par les participants, pour les questionnaires à remplir soi-même et à renvoyer par la

poste. Avant ce changement de méthode de collecte de données, nous avons déterminé, à l'aide d'une petite étude pilote, que l'une ou l'autre des méthodes permettait de recueillir la même somme d'éléments de réponse.

Les questions concernant l'alimentation et l'activité physique de loisir ont été tirées de l'étude sur le Système national de surveillance accrue du cancer au Canada¹⁹. Le questionnaire comprenait aussi des questions sur les caractéristiques socio-démographiques, la condition physique et la santé, les antécédents familiaux de cancer de la prostate et, essentiellement, sur les antécédents professionnels. Les répondants ont fait l'objet d'un suivi téléphonique lorsque nous avons jugé nécessaire de clarifier les réponses. Nous avons tenté de joindre les non-répondants par téléphone environ toutes les deux semaines, jusqu'à concurrence de trois essais.

La partie du questionnaire consacrée à l'alimentation avait, dans un premier temps, été conçue pour l'étude sur le Système national de surveillance accrue du cancer au Canada au moyen de deux instruments validés principaux : une version abrégée du questionnaire Block et le questionnaire utilisé dans le cadre de la *Nurses Health Study*¹⁹. Les variables relatives à l'alimentation, visant à mesurer la consommation hebdomadaire de 71 aliments, deux ans avant que le questionnaire ne soit rempli, étaient fondées sur la fréquence signalée de consommation de portions habituelles déterminées. Les fréquences de consommation de portions habituelles proposées dans le questionnaire étaient les suivantes : jamais ou moins d'une fois par mois; 1 à 3 fois par mois; 1 fois par semaine; 2 à 4 fois par semaine; 5 ou 6 fois par semaine; 1 fois par jour; 2 ou 3 fois par jour; 4 ou 5 fois par jour et 6 fois par jour ou plus. Les portions habituelles étaient indiquées en unités tant impériales que métriques, selon le cas. On a estimé l'apport calorique et l'apport en gras en additionnant respectivement la valeur hebdomadaire en kilojoules (kJ) et en grammes de gras de chaque aliment

mentionné dans le questionnaire. Les quartiles de l'apport ont été définis en fonction de la distribution observée chez les témoins, sauf dans le cas du tofu, où la variable a été définie selon que l'aliment n'avait jamais ou avait déjà été consommé, étant donné que ce type d'aliment était généralement peu consommé par les sujets de l'étude.

Les variables indicatrices de l'activité physique étaient fondées sur la fréquence et l'intensité (modérée par rapport à intense) des activités physiques de loisir pratiquées pendant au moins vingt minutes, à trois périodes de la vie (mi-adolescence, début de la trentaine et début de la cinquantaine). Les fréquences des séances d'au moins vingt minutes d'activité physique intense ou modérée, proposées dans le questionnaire, étaient les suivantes : moins d'une fois par mois; 1 à 3 fois par mois; 1 ou 2 fois par semaine; 3 à 5 fois par semaine et plus de 5 fois par semaine. Le questionnaire offrait aussi plusieurs exemples d'activité physique intense et modérée. Pour chaque période de la vie, on a défini une variable indiquant si un sujet avait pratiqué ou non l'activité en question au moins trois fois par semaine.

Le questionnaire renfermait des questions sur les antécédents de tabagisme, qui s'adressaient aux sujets ayant fumé au moins une fois par jour pendant six mois ou plus. Il demandait des précisions sur le nombre moyen de cigarettes consommées par jour, le nombre d'années de tabagisme et les efforts pour cesser de fumer. À partir de ces éléments d'information, le tabagisme a été défini selon les termes suivants : n'a jamais fumé; ex-fumeur; ou fumeur. En outre, les quartiles de paquets-années de tabagisme ont été calculés en fonction de la distribution des paquets-années observée chez les témoins.

D'autres variables qui pouvaient représenter des facteurs de confusion ont aussi été prises en considération, plus particulièrement : l'âge (continue), un indicateur d'antécédents familiaux de cancer de la prostate (chez les personnes apparentées au premier degré), les

TABLEAU 1
Fréquences, rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*) pour tenir compte de l'âge, intervalles de confiance (IC) approximatifs à 95 % et valeurs *p* globales pour certains facteurs de confusion possibles chez les témoins (N = 1 613) et les cas (N = 752) choisis dans une population d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans

Variable	Témoins	Cas	RRC	IC à 95 %	valeur <i>p</i>
Groupe d'âge					
50-54	69	25			
55-59	138	50			
60-64	271	134			
65-69	446	222			
70-74	389	181			
75-79	204	109			
80-84	96	31			
Antécédents familiaux de cancer de la prostate					
Non	1 522	643	1,0		< 0,0001
Oui	91	109	2,8	2,1-3,8	
Indice de masse corporelle (kg/m²) d'il y a 5 ans					
0,1136					
Q1 (≤ 24)	398	180	1,0		
Q2 (24 à 27)	389	155	0,9	0,7-1,1	
Q3 (27 à 29)	390	211	1,2	0,9-1,5	
Q4 (> 29)	397	184	1,0	0,8-1,3	
Inconnu	39	22			
Niveau d'instruction					
0,0846					
Primaire	538	261	1,0		
Secondaire	737	364	1,0	0,8-1,2	
Post-secondaire	325	122	0,8	0,6-1,0	
Inconnu	13	5			
Type d'activité professionnelle					
0,1163					
Travail de bureau	704	302	1,0		
Travail manuel	909	450	1,2	1,0-1,4	

* Tous les RC estimés présentés ont été corrigés pour tenir compte de l'âge et ont été calculés à partir des réponses valides (à l'exclusion des données manquantes).

quartiles d'indice de masse corporelle (IMC) récent (d'il y a cinq ans) et des variables substitutives du niveau socio-économique, soit le niveau d'instruction (études primaires, secondaires ou post-secondaires) et le type d'activité professionnelle exercée le plus longtemps (travail manuel par rapport à travail de bureau, selon le code de classification normalisée des professions). Bien que l'appartenance raciale soit un facteur de risque établi du cancer de la prostate, elle ne figurait pas parmi les principaux facteurs de confusion possible puisque 97 % des sujets de l'étude étaient de race blanche.

Les premières analyses descriptives portaient sur les fréquences et les données croisées relatives aux variables étudiées. Nous avons procédé à des analyses de régression logistique à variables multiples afin d'obtenir les rapports de cotes (RC) estimatifs corrigés pour tenir compte de l'âge et d'autres facteurs de confusion possibles. Ces variables comprenaient les principaux facteurs de confusion possibles décrits ci-dessus ainsi que des facteurs dégagés des analyses de l'alimentation, de l'activité physique et du tabagisme. Ceux des autres facteurs de confusion qui n'ont pas entraîné une variation de plus de 15 % du rapport de cotes estimatif associé

TABLEAU 2
Fréquences, rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*), intervalles de confiance (IC) approximatifs à 95 % et valeurs *p* globales pour des variables liées à l'alimentation et fondées sur des aliments consommés, deux ans avant que le questionnaire ne soit rempli, par les témoins et les cas d'un échantillon d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans, les quartiles étant fondés sur la distribution observée chez les témoins (Suite à la prochaine page)

Variable	Témoins	Cas	RCC	IC à 95 %	valeur <i>p</i>
Apport total en gras (g/semaine)					0,9248
0 - 274	395	171	1,0		
274,1 - 364,1	392	183	1,0	0,8-1,3	
364,2 - 475	394	184	1,0	0,7-1,3	
> 475	393	199	0,9	0,6-1,3	
Inconnu	39	15			
Apport énergétique total (kJ par semaine)**					0,1267
0 - 44 707,1	392	161	1,0		
44 707,2 - 54 785,2	392	176	1,1	0,9-1,5	
54 785,3 - 66 331,3	396	187	1,1	0,9-1,5	
> 66 331,3	390	213	1,4	1,1-1,8	
Inconnu	43	15			
Jus de tomates ou de légumes					0,0066
0	576	239	1,0		
0,1 - 0,5	469	197	1,0	0,8-1,3	
0,6 - 1,0	230	107	1,1	0,8-1,5	
> 1,0	302	194	1,5	1,2-1,9	
Inconnu	36	15			
Tomates					0,7476
< 1,0	352	150	1,0		
1,0 - 2,9	382	168	1,1	0,8-1,4	
3,0	607	283	1,1	0,8-1,4	
> 3,0	248	142	1,2	0,9-1,6	
Inconnu	24	9			
Ketchup					0,0124
0	452	206	1,0		
0,1 - 0,5	341	135	0,9	0,7-1,2	
0,6 - 2,9	309	113	0,8	0,6-1,1	
≥ 3,0	458	269	1,2	1,0-1,5	
Inconnu	53	29			
Tous les produits à base de tomates					0,0007
0 - 2,0	374	145	1,0		
2,1 - 4,0	413	156	1,0	0,7-1,3	
4,1 - 7,5	404	177	1,1	0,8-1,4	
> 7,5	355	240	1,6	1,2-2,0	
Inconnu	67	34			
Légumes jaunes					0,8823
< 1,0	234	108	1,0		
1,0	313	137	0,9	0,7-1,3	
1,1 - 3,0	504	245	1,0	0,7-1,3	
> 4,0	507	243	0,9	0,7-1,2	
Inconnu	55	19			

aux facteurs de risque ont été éliminés du modèle. Toutes les analyses ont été réalisées à l'aide de la version 8.2 du logiciel SAS²⁰. Des intervalles de confiance (approximatifs) à 95 % ont été calculés pour donner un aperçu de la variabilité des résultats de la modélisation. Nous avons fait appel aux valeurs *p* globales pour déterminer la signification des variables nominales. Lorsque les valeurs applicables à toute variable incluse dans un modèle donné étaient manquantes, les sujets ont été exclus du calcul des paramètres étudiés dans le modèle.

Résultats

Les taux de réponse dans la première étude étaient de 73,6 % (760 des 1 033 sujets admissibles), en ce qui concerne les cas, et de 47,5 % (1 632 des 3 433 sujets admissibles), en ce qui concerne les témoins¹⁸. Parmi les cas et les témoins admissibles n'ayant pas répondu au questionnaire, les taux de refus s'élevaient à 85,4 et à 92,4 %, respectivement. Le délai moyen écoulé entre le moment du diagnostic reçu par le cas et le moment où ce dernier a rempli le questionnaire était de treize mois, et 75 % des questionnaires ont été remplis dans les dix-sept mois suivant le diagnostic.

Le tableau 1 fait état des fréquences et des rapports de cotes estimatifs corrigés pour tenir compte de l'âge à l'égard des caractéristiques des participants considérées comme les principaux facteurs de confusion possibles. Une association positive significative a été observée entre le risque de cancer de la prostate et les antécédents familiaux de cancer de la prostate ($p < 0,0001$), résultat qui n'a rien d'étonnant, puisque les antécédents familiaux constituent un facteur de risque établi. On n'a pas noté d'association significative entre les autres variables et le risque de cancer de la prostate, même si le niveau d'instruction était à la limite du seuil de signification, qui est de 5 % ($p = 0,07$), et que la valeur *p* de l'IMC et du type d'activité professionnelle était inférieure à 0,15 (0,12 et 0,11, respectivement).

Le tableau 2 montre les fréquences brutes et les rapports de cotes estimatifs

TABLEAU 2 (suite)
Fréquences, rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*), intervalles de confiance (IC) approximatifs à 95 % et valeurs p globales pour des variables liées à l'alimentation et fondées sur des aliments consommés, deux ans avant que le questionnaire ne soit rempli, par les témoins et les cas d'un échantillon d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans, les quartiles étant fondés sur la distribution observée chez les témoins

Variable	Témoins	Cas	RCC	IC à 95 %	valeur p
Légumes crucifères					0,2692
< 1,0	340	176	1,0		
1,0	367	155	0,8	0,6-1,1	
1,1 - 3,0	441	218	1,0	0,7-1,2	
> 3,0	425	191	0,8	0,6-1,1	
Inconnu	40	12			
Légumes-feuilles verts					0,7841
0	517	248	1,0		
0,1 - 0,5	426	178	0,9	0,7-1,1	
0,6 - 1,0	290	141	1,0	0,8-1,3	
> 1,0	343	168	1,0	0,8-1,3	
Inconnu	37	17			
Fruits et jus de fruits					0,9560
0 - 11	397	185	1,0		
11,1 - 19,5	396	173	1,0	0,7-1,2	
19,6 - 29,0	366	171	1,0	0,7-1,2	
> 29,0	384	199	1,0	0,8-1,3	
Inconnu	70	24			
Riz et nouilles					0,7698
0 - 1,0	533	230	1,0		
1,1 - 1,5	268	135	1,1	0,9-1,5	
1,6 - 3,5	390	188	1,1	0,9-1,4	
> 3,5	382	187	1,1	0,8-1,4	
Inconnu	40	12			
Grains et céréales					0,5983
0 - 13,5	399	163	1,0		
13,6 - 22,5	379	185	1,1	0,8-1,4	
22,6 - 33	386	198	1,1	0,9-1,5	
> 33	382	179	1,0	0,7-1,3	
Inconnu	67	27			
Tofu					0,5475
Jamais consommé	1,472	685	1,0		
Déjà consommé	93	50	1,1	0,8-1,6	
Inconnu	48	17			
Haricots et lentilles					0,7030
0	539	232	1,0		
0,1 - 0,5	722	342	1,1	0,9-1,3	
0,6 - 1,0	220	104	1,1	0,8-1,4	
> 1,0	96	61	1,3	0,9-1,8	
Inconnu	36	13			

corrigés pour les expositions alimentaires autodéclarées. Les résultats présentés sont fondés sur des modèles à variables multiples pour chaque variable relative à l'alimentation, modèles qui tenaient compte de l'apport énergétique total ainsi que des principaux facteurs de confusion possibles. Aucune des variables relatives à l'activité physique et au tabagisme n'a agi comme facteur de confusion. Dans l'ensemble, le rapport de cotes estimatif pour le quartile le plus élevé par rapport au quartile le plus faible de la consommation hebdomadaire totale de produits à base de tomates, soit 1,6 (IC à 95 % : 1,2-2,0), a fait ressortir une association positive significative. Un examen d'éléments précis de cette variable combinée a mis en évidence des associations analogues avec les jus de tomates ou de légumes et avec le ketchup (RC = 1,5; IC à 95 % : 1,2-1,9 et RC = 1,2; IC à 95 % : 1,0-1,5, respectivement). En revanche, on n'a constaté aucune association significative entre le risque de cancer de la prostate et la variable correspondant à la consommation de tomates crues, ni aucune association avec toutes les autres variables liées à l'alimentation. De plus, une comparaison faite entre le quartile le plus faible et le quartile le plus élevé (RC = 1,4; IC à 95 % : 1,1-1,8) a mis en évidence une association positive entre l'apport énergétique total et le risque de cancer de la prostate.

Le tableau 3 indique les fréquences brutes et les rapports de cotes estimatifs corrigés à l'égard de l'activité physique de loisir autodéclarée. Les résultats présentés dans ce tableau sont fondés sur des modèles distincts à variables multiples pour chaque variable indicatrice de l'activité physique, modèles qui tenaient compte de l'effet des principaux facteurs de confusion possibles. Aucune des variables relatives à l'alimentation ni au tabagisme n'a agi comme facteur de confusion. Nous avons fait appel à des modèles distincts, craignant de fortes associations entre les variables indicatrices de l'activité physique, même si un modèle global à variables multiples a été ajusté, en tenant compte de toutes les variables, sans qu'aucune des

TABLEAU 2 (suite)
Fréquences, rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*), intervalles de confiance (IC) approximatifs à 95 % et valeurs p globales pour des variables liées à l'alimentation et fondées sur des aliments consommés, deux ans avant que le questionnaire ne soit rempli, par les témoins et les cas d'un échantillon d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans, les quartiles étant fondés sur la distribution observée chez les témoins

Variable	Témoins	Cas	RCC	IC à 95 %	valeur p
Poisson					0,7185
0	199	85	1,0		
0,1 - 0,5	497	222	1,0	0,7-1,4	
0,6 - 1,0	516	243	1,0	0,8-1,4	
> 1	356	187	1,2	0,8-1,6	
Inconnu	45	15			
Viande					0,2374
0 - 3,0	390	184	1,0		
3,1 - 5,0	400	194	1,0	0,7-1,3	
5,1 - 7,5	380	151	0,8	0,6-1,0	
> 7,5	398	204	1,0	0,7-1,3	
Inconnu	45	19			
Viande transformée					0,1198
0 - 0,5	426	207	1,0		
0,6 - 1,5	422	169	0,8	0,6-1,0	
1,6 - 3,5	331	143	0,9	0,7-1,1	
> 3,5	393	218	1,1	0,8-1,4	
Inconnu	41	15			
Thé					0,2677
0	438	198	1,0		
0,1 - 7,5	580	307	1,2	0,9-1,5	
7,6 - 18,75	434	180	0,9	0,7-1,2	
> 18,75	131	59	1,0	0,7-1,5	
Inconnu	30	8			
Café					0,9276
0	105	51	1,0		
0,1 - 7,5	449	218	1,0	0,7-1,4	
7,6 - 18,75	730	336	0,9	0,6-1,3	
> 18,75	316	142	0,9	0,6-1,4	
Inconnu	13	5			
Alcool (bière, vin, alcool)					0,8821
0	415	198	1,0		
0,1 - 3,5	398	197	1,0	0,8-1,3	
3,6 - 11,0	367	163	0,9	0,7-1,2	
> 11,0	387	177	1,0	0,7-1,2	
Inconnu	46	17			

* Sauf indication contraire, les estimations ont été corrigées pour tenir compte de l'apport énergétique total, de l'âge, des antécédents familiaux de cancer de la prostate, de l'IMC d'il y a 5 ans, du niveau d'instruction et du type d'activité professionnelle.

** Données corrigées pour tenir compte de l'âge, des antécédents familiaux de cancer de la prostate, de l'IMC d'il y a 5 ans, du niveau d'instruction et du type d'activité professionnelle.

conclusions n'ait été modifiée (données non présentées). Il importe de souligner que l'activité intense au début de la cinquantaine était associée à une baisse significative du risque, le rapport de cotes estimé étant de 0,8 (IC à 95 % : 0,6-0,9); la réduction du risque associée à l'activité intense au début de la trentaine était quant à elle à la limite du seuil de signification (RC = 0,9; IC à 95 % : 0,7-1,0). Seuls les résultats concernant les variables indicatrices dichotomiques de l'activité physique intense sont signalés, puisque les analyses de variables catégoriques à trois niveaux correspondant à l'activité intense par rapport à l'activité modérée et à l'activité légère ont abouti à la conclusion que l'activité modérée, par rapport à l'activité légère, n'était pas associée au risque de cancer de la prostate, selon nos données.

Le tableau 4 présente les fréquences brutes et les rapports de cotes estimatifs corrigés à l'égard de l'exposition autodéclarée au tabagisme. Aucune des variables relatives à l'alimentation ni à l'activité physique n'a agi comme facteur de confusion dans les analyses. Même si on a observé des rapports de cotes estimatifs élevés, aucune association significative n'a été constatée à l'égard de l'une ou l'autre des variables liées au tabagisme, pas plus qu'à l'égard de l'exposition à la fumée de cigarettes avec et sans bout filtre, selon d'autres analyses distinctes (données non présentées).

Le tableau 5 montre les rapports de cotes estimatifs obtenus à l'aide d'un modèle de régression logistique final, ne rendant compte que des principaux facteurs de confusion possibles et des variables significatives spécifiquement liées à l'alimentation et à l'activité physique de loisir. Comme le font ressortir les précédents tableaux, les antécédents familiaux et les produits à base de tomates étaient associés à un risque accru de cancer de la prostate alors que l'activité physique de loisir intense était liée à une diminution du risque.

TABLEAU 3
Fréquences, rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*), intervalles de confiance (IC) approximatifs à 95 % et valeurs *p* globales pour les variables liées à l'activité physique intense chez les cas et les témoins choisis dans une population d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans

Variable	Témoins	Cas	RCC	IC à 95 %	valeur <i>p</i>
Activité physique intense à la mi-adolescence					0,9455
Non	461	217	1,0		
Oui	1 111	523	1,0	0,8-1,2	
Inconnu	41	12			
Activité physique intense au début de la trentaine					0,1022
Non	695	348	1,0		
Oui	875	393	0,9	0,7-1,0	
Inconnu	43	11			
Activité physique intense au début de la cinquantaine					0,0045
Non	862	447	1,0		
Oui	709	294	0,8	0,6-0,9	
Inconnu	42	11			

* Données corrigées pour tenir compte de l'âge, des antécédents familiaux de cancer de la prostate, de l'IMC d'il y a 5 ans, du niveau d'instruction et du type d'activité professionnelle.

TABLEAU 4
Fréquences, rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*), intervalles de confiance (IC) approximatifs à 95 % et valeurs *p* globales pour les variables liées au tabagisme chez les cas et les témoins choisis dans une population d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans

Variable	Témoins	Cas	RCC	IC à 95 %	valeur <i>p</i>
Tabagisme					0,3192
N'a jamais fumé	373	158	1,0		
Ex-fumeur	952	454	1,1	0,9-1,4	
Fumeur	270	133	1,2	0,9-1,7	
Inconnu	18	7			
Paquets-années de consommation de cigarettes					0,5265
0	373	158	1,0		
> 0 et ≤ 20	385	189	1,2	0,9-1,5	
> 20 et ≤ 43	391	191	1,2	0,9-1,5	
> 43	387	174	1,1	0,8-1,4	
Inconnu	77	40			

* Données corrigées pour tenir compte de l'âge, des antécédents familiaux de cancer de la prostate, de l'IMC d'il y a 5 ans, du niveau d'instruction et du type d'activité professionnelle.

Analyse

De récents articles de synthèse présentent des résumés de travaux de recherche réalisés antérieurement sur les facteurs de risque généraux du cancer de la prostate^{3,21,22} et sur les facteurs spécifiquement liés à l'alimentation^{4-11,23-26}, à l'activité physique^{13,14} et au tabagisme¹⁵. Les gras alimentaires totaux n'apparaissent

pas systématiquement comme un facteur de risque du cancer de la prostate^{4,5}. Selon une explication avancée, les études antérieures désignent les gras alimentaires comme un facteur de risque significatif parce qu'elles ne tiennent généralement pas compte de l'apport énergétique total⁵. La présente étude n'a permis de déceler aucune association significative entre les gras alimentaires et le cancer de la

prostate, une fois pris en compte l'apport énergétique total.

Les seuls facteurs d'exposition alimentaire significatifs mis en évidence dans cette étude concernent la consommation de produits à base de tomates, surtout de jus de tomates ou de légumes et de ketchup. À cet égard, la présente étude se distingue de certaines études qui ont fait ressortir une association négative entre la consommation de tomates et le risque de cancer de la prostate^{9,23,24,26}. Les associations avec la tomate, observées ici, ont fait l'objet d'une analyse visant à déterminer la possibilité de confusion ou d'interaction avec d'autres variables, comme les pâtes alimentaires, ce qui n'a modifié en rien la conclusion. Il est important de signaler que les trois questions de notre questionnaire qui portaient sur la consommation de produits à base de tomates renvoyaient aux portions de jus, de ketchup et aux tomates proprement dites. La question concernant les tomates n'établissait aucune distinction entre les tomates transformées et non transformées.

Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que le lycopène était le composé contenu dans les produits transformés à base de tomates, comme la pâte de tomates et la sauce de tomates, qui pouvait être négativement associé au risque de cancer de la prostate. De l'avis de certains, toutefois, il n'existe pas de forte corrélation entre la consommation de lycopène et les concentrations sanguines de lycopène²³. De plus, bien que plusieurs études aient fait ressortir des associations négatives significatives et non significatives avec les produits à base de tomates, certaines études récentes n'ont pas attribué cet effet à la consommation de produits à base de tomates ni de lycopène^{27,28}. Les résultats de notre étude montrent qu'il y a lieu de pousser plus loin l'analyse de la nature et de l'ampleur de toute association possible entre la consommation de produits à base de tomates, l'accent étant mis sur les tomates transformées par opposition aux tomates non transformées, et le risque de cancer de la prostate. Ainsi, on pourrait faire la lumière sur le rôle exact joué par

TABLEAU 5
Rapports de cotes estimatifs corrigés (RCC*), intervalles de confiance (IC)
approximatifs à 95 % et valeurs p globales pour les variables liées à l'alimentation
et à l'activité physique de loisir dans le modèle final et compte tenu des
principaux facteurs de confusion possibles chez les cas et les témoins dans une
population d'hommes du nord-est de l'Ontario âgés de 50 à 84 ans

Variables	RCC	IC à 95 %	valeur p
Antécédents familiaux de cancer de la prostate			< 0,0001
Non	1,0		
Oui	2,9	2,2-4,0	
Indice de masse corporelle (kg/m ²) d'il y a 5 ans			0,2397
≤ 24	1,0		
24-27	0,9	0,7-1,2	
27-29	1,2	0,9-1,6	
> 29	1,0	0,8-1,3	
Inconnu			
Niveau d'instruction			0,0673
Primaire	1,0		
Secondaire	1,0	0,8-1,2	
Post-secondaire	0,7	0,6-1,0	
Inconnu			
Type d'activité professionnelle			0,0299
Travail de bureau	1,0		
Travail manuel	1,2	1,0-1,5	
Jus de tomates ou de légumes			0,0043
0	1,0		
0,1 - 0,5	1,0	0,8-1,3	
0,6 - 1,0	1,1	0,9-1,5	
> 1,0	1,5	1,2-2,0	
Ketchup			0,0071
0	1,0		
0,1 - 0,5	0,9	0,7-1,1	
0,6 - 2,9	0,8	0,6-1,0	
≥ 3,0	1,2	1,0-1,5	
Activité physique intense au début de la cinquantaine			0,0047
Non	1,0		
Oui	0,8	0,6-0,9	

* Données corrigées pour tenir compte de l'âge et d'autres variables du tableau.

les tomates en interrogeant les sujets de futures études sur les types précis de produits à base de tomates consommés.

Certains ont postulé l'existence d'une association inverse entre le risque de cancer de la prostate et la consommation d'aliments végétaux²⁹. Le mécanisme avancé s'appuie sur l'effet protecteur des antioxydants contre l'exposition aux agents cancérigènes. Certains articles publiés

laissent croire à la possibilité d'une faible association inverse entre le cancer de la prostate et la consommation de légumes⁹; or, les données de notre étude n'indiquent aucune association avec la consommation de tous les légumes réunis ni des légumes jaunes, des crucifères et des légumes-feuilles verts pris séparément. Nous n'avons pas non plus relevé d'association entre le risque de cancer de la prostate et la consommation de grains et de céréales,

de haricots et de lentilles et de tofu, pas plus qu'avec le riz et les nouilles. Certains auteurs ont aussi laissé entendre qu'il est peu probable que la consommation de fruits soit liée au risque de cancer de la prostate⁹, hypothèse qui est corroborée par les résultats de la présente étude.

Plusieurs études ont mis en relief une association positive entre le risque de cancer de la prostate et la consommation de viande⁴, alors que deux études n'ont signalé aucun lien avec la consommation de viande transformée^{30,31}. On pense que ces associations significatives pourraient s'expliquer par l'apport en gras qui accompagne la consommation de viande ou encore par les produits chimiques associés à la préparation de la viande. La présente étude n'a permis d'établir aucun lien entre la viande, y compris la viande transformée, et le risque de cancer de la prostate. Comme nous l'avons déjà indiqué, la consommation de gras n'a pas non plus été désignée comme un facteur de risque significatif. Certains auteurs évoquent la possibilité d'une association inverse entre ce risque et la consommation de poisson, en raison d'une possible réduction du taux de testostérone entraînée par les acides gras polyinsaturés n-3 contenus dans le poisson. Les résultats signalés dans les diverses études sont toutefois variables⁶. Ici, aucune association de ce genre n'a été observée.

Si une possible association négative entre le thé et le risque de cancer de la prostate a déjà été mise en évidence par certains chercheurs¹⁰, elle n'a pas été constatée ici. Une recension de la littérature fait apparaître la possibilité d'une faible association positive entre une consommation élevée d'alcool et le cancer de la prostate¹¹, mais nos résultats n'indiquent aucune association.

La présente étude a associé l'activité physique de loisir intense à une baisse significative du risque chez les sujets du début de la cinquantaine et un effet au seuil de la signification chez les sujets du début de la trentaine. Comme elle n'a pas fait ressortir de lien entre l'activité physique modérée et le risque de cancer de la prostate

(données non présentées), aucune relation dose-effet n'a été établie entre le degré d'activité physique et le risque de cancer de la prostate. Des études antérieures ont mis en évidence une association négative générale entre l'activité physique et le risque de cancer de la prostate^{13,14}; une recension de la littérature fait état d'un risque relatif médian de 0,8¹³. Cette valeur concorde avec le rapport de cotes estimatif observé ici. L'association négative entre l'activité physique intense et le risque de cancer de la prostate a aussi été soulignée dans une étude prospective menée auprès d'hommes d'âge moyen ainsi que dans une récente étude cas/témoins^{32,33}. On pense que le cancer de la prostate est une affection liée aux hormones¹⁴, de sorte qu'une modification du taux d'hormones, surtout une baisse du taux de testostérone entraînée par l'activité physique intense, pourrait se traduire par une baisse du risque de cancer de la prostate.

Une association inverse a été observée entre le cancer du rein et l'activité physique récente, mais pas avec l'activité physique pratiquée antérieurement³⁴. On pense qu'un rappel plus exact de l'activité physique récente pourrait expliquer pourquoi seule l'activité physique récente apparaît comme un facteur de risque significatif. Il est aussi possible que l'activité physique intense pratiquée antérieurement joue un rôle important, mais que ce facteur ne soit pas considéré comme significatif dans la présente étude en raison de possibles problèmes de rappel.

Bien que le tabagisme soit un facteur de risque établi de nombreuses formes de cancer, il n'est pas associé ici au risque de cancer de la prostate. De même, un examen des études déjà réalisées sur les cas nouveaux de cancer de la prostate n'a, de manière générale, mis en lumière aucune association avec le tabagisme¹⁵. Nous avons étudié ici l'idée suggérée de l'existence d'un lien entre le tabagisme (paquets-années) et le cancer de la prostate chez les hommes obèses³⁵ en tentant de mettre en lumière une possible interaction entre un indicateur de l'obésité (quartile le plus élevé par rapport aux autres quartiles de l'IMC) et les quartiles de paquets-années de tabagisme, et n'avons constaté

aucun lien (valeur $p = 0,12$; données non présentées).

Comme plusieurs comparaisons statistiques ont été faites ici, les intervalles de confiance et les valeurs p qui y sont présentés sont libéraux. Tout résultat significatif doit être interprété comme une confirmation ou un appel d'hypothèses. Il est possible que les résultats concernant spécifiquement la consommation de produits à base de tomates soient factices et dus à la réalisation de tests multiples, ce qui pourrait expliquer la direction de l'association observée. En ce qui a trait à l'activité physique intense, l'association observée dans d'autres études vient ajouter du poids au constat fait ici.

Il est possible qu'un biais de rappel vienne entacher la présente étude, comme c'est le cas pour toutes les études cas/témoins qui reposent sur des données autodéclarées. Il est peu probable qu'il existe une différence systématique entre les cas et les témoins en ce qui concerne le rappel, puisque le projet était présenté comme une étude sur la santé masculine et que les entrevues téléphoniques et le codage des données ont été réalisés sans que l'état de santé du sujet soit dévoilé. Le faible taux de réponse chez les témoins, autre problème couramment associé aux études cas/témoins, pourrait avoir introduit un biais dans l'étude, selon la représentativité des témoins participants. Un bref questionnaire sur le tabagisme, administré aux personnes ayant refusé de participer à l'étude, a montré que si les cas participants étaient comparables aux cas non participants en ce qui concerne la proportion de fumeurs, la proportion de fumeurs était significativement plus faible chez les témoins participants que chez les témoins non participants. Ainsi, tout biais que pourraient présenter les résultats de notre analyse du tabagisme divergerait de zéro.

Nous ne possédons pas de données sur le stade d'évolution ni sur le grade des tumeurs de la prostate, pas plus que sur le dosage de l'antigène prostatique spécifique (APS). La présence dans nos données d'un nombre élevé de cas de cancer de la prostate détectés au dépistage pourrait introduire dans nos estimations

de l'effet un biais convergeant vers zéro. Il faut toutefois souligner que dans la population où les cas et les témoins ont été choisis (celle du nord-est de l'Ontario et de l'Ontario en général), le dosage de l'APS chez les hommes asymptomatiques n'est pas assuré, ce qui réduit cette possible source de biais.

Les résultats présentés ici proviennent d'une vaste étude en population suffisamment puissante pour permettre l'analyse des formes d'exposition étudiées. Il se dégage de l'étude que même si le tabagisme n'est pas associé au risque de cancer de la prostate, il existe des données probantes qui évoquent l'existence d'une association négative entre le risque de cancer de la prostate et l'activité physique intense. Il faudrait pousser plus loin les recherches sur le rôle de la consommation de produits à base de tomates.

Remerciements

Cette enquête a été réalisée grâce à des subventions à la recherche accordées par le Programme national de recherche et de développement en matière de santé (n° de projet : 6606-5574-502), la Fondation du Nord pour la recherche en oncologie, le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada et la Canadian Union of the Mine, Mill & Smelter Workers, section locale 598. Les rapports d'anatomopathologie ayant servi à repérer les cas pour les besoins de cette étude ont été fournis en toute confidentialité par le Registre des cas de cancer de l'Ontario. Les auteurs sont très reconnaissants envers M^{me} Tara Gomes, qui leur a facilité l'analyse des données, ainsi qu'envers M. Zahid Naseer, qui les a aidés à évaluer la qualité des données et à analyser les données. Enfin, ils tiennent à souligner la collaboration des urologues du nord-est de l'Ontario.

Références

1. National Cancer Institute of Canada. Canadian cancer statistics 2006. Toronto, 2006.
2. American Cancer Society. Cancer facts & figures 2006. Atlanta, 2006.

3. Gronberg H. Prostate cancer epidemiology. *Lancet* 2003;361:859-64.
4. Kolonel LN. Fat, meat, and prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:72-81.
5. Kushi L, Giovannucci E. Dietary fat and cancer. *Am J Med* 2002;113 Suppl 9B:63S-70S.
6. Terry PD, Rohan TE, Wolk A. Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence. *Am J Clin Nutr* 2003;77:532-43.
7. Barnes S. Role of phytochemicals in prevention and treatment of prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:102-5.
8. Chan JM, Giovannucci EL. Dairy products, calcium, and Vitamin D and risk of prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:87-92.
9. Chan JM, Giovannucci EL. Vegetables, fruits, associated micronutrients, and risk of prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:82-6.
10. Chhabra SK, Yang CS. Tea and prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:106-9.
11. Dennis LK, Hayes RB. Alcohol and prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:110-4.
12. Shirai T, Asamoto M, Takahashi S, Imaida K. Diet and prostate cancer. *Toxicology* 2002; 181-182:89-94.
13. Lee I, Sesso HD, Chen J, Paffenbarger RS. Does physical activity play a role in the prevention of prostate cancer? *Epidemiol Rev* 2001;23:132-7.
14. Friedenreich CM, Thune I. A review of physical activity and prostate cancer risk. *Cancer Causes Control* 2001;12:461-75.
15. Hickey K, Do KA, Green A. Smoking and prostate cancer. *Epidemiol Rev* 2001;23:115-25.
16. Organisation mondiale de la Santé. International classification of diseases. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death. Volume 1. Genève: OMS, 1977.
17. Robles SC, Marrett LD, Clarke EA, Risch HA. An application of capture-recapture methods to the estimation of completeness of cancer registries. *J Clin Epidemiol* 1988;41:495-501.
18. Lightfoot N, Conlon M, Kreiger N, Sass-Kortsak A, Purdham J, Darlington G. Medical history, sexual and maturational factors and prostate cancer risk. *Ann Epidemiol* 2004; 14:655-62.
19. Villeneuve PJ, Johnson KC, Kreiger N, Mao Y, The Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Risk factors for prostate cancer: results from the Canadian National Enhanced Cancer Surveillance System. *Cancer Causes Control* 1999; 10:355-67.
20. SAS Institute Inc. SAS/STAT Software: Release 8.2. Cary, NC: SAS Institute Inc., 2001.
21. Hsing AW, Devesa SS. Trends and patterns of prostate cancer: what do they suggest? *Epidemiol Rev* 2001;23:3-13.
22. Miller GJ, Torkko KC. Natural history of prostate cancer - epidemiologic considerations. *Epidemiol Rev* 2001;23:14-8.
23. Giovannucci E. A review of epidemiologic studies of tomatoes, lycopene, and prostate cancer. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002;227:852-9.
24. Hadley CW, Miller EC, Schwartz SJ, Clinton SK. Tomatoes, lycopene, and prostate cancer: progress and promise. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002;227:869-80.
25. Weisburger JH. Lycopene and tomato products in health promotion. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002; 227:924-7.
26. Etminan M, Takkouche B, Caamano-Isorna F. The role of tomato products and lycopene in the prevention of prostate cancer: A meta-analysis of observational studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:340-5.
27. Hayes RB, Ziegler RG, Gridley G, Swanson C, Greenberg RS, Swanson GM, et al.. Dietary factors and risks for prostate cancer among blacks and whites in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999;8:25-34.
28. Cohen JH, Kristal AR, Stanford JL. Fruit and vegetable intakes and prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:61-8.
29. Chan JM, Gann PH, Giovannucci EL. Role of diet in prostate cancer development and progression. *Journal of Clinical Oncology* 2005; 23:8152-8160.
30. Le Marchand L, Kolonel LN, Wilkens LR, Myers BC, Hirohata T. Animal fat consumption and prostate cancer: a prospective study in Hawaii. *Epidemiology* 1994;5:276-82.
31. Deneo-Pellegrini H, De Stefani E, Ronco A, Mendilaharsu M. Foods, nutrients and prostate cancer: a case-control study in Uruguay. *Br J Cancer* 1999;80:591-7.
32. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and risk of cancer in middle-aged men. *Br J Cancer* 2001;85:1311-6.
33. Friedenreich CM, McGregor SE, Courneya KS, Angyalfi SJ, Elliot FG. Case-control study of lifetime total physical activity and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 2004; 159:740-9.
34. Menezes RJ, Tomlinson G, Kreiger N. Physical activity and risk of renal cell carcinoma. *Int J Cancer* 2003;107:642-646.
35. Sharpe CR, Siemiatycki J. Joint effects of smoking and body mass index on prostate cancer. *Epidemiology* 2001;12:546-51.

Mortalité et années potentielles de vie perdues en raison du tabagisme au Canada en 2002 : Conclusions tirées dans l'optique de la prévention et des politiques

Dolly Baliunas, Jayadeep Patra, Jürgen Rehm, Svetlana Popova, Murray Kaiserman et Benjamin Taylor

Résumé

Le tabagisme figure parmi les principaux facteurs de risque associés au fardeau de la maladie. Notre objectif consistait à estimer le nombre de décès attribuables au tabagisme et d'années de vie perdues en raison du tabagisme au Canada en 2002. Cette année-là, parmi tous les décès survenus chez les personnes de 0 à 80 ans et plus au Canada, 37 209 étaient imputables au tabagisme : 23 766 chez les hommes et 13 443 chez les femmes. Ces chiffres représentaient 16,6 % de tous les décès enregistrés au Canada, soit 21 % et 12,2 % des décès survenus chez les hommes et chez les femmes, respectivement. Les principales causes des décès imputables au tabagisme étaient les tumeurs malignes (17 427), les maladies cardiovasculaires (MCV) (10 275) et les maladies respiratoires (8 282). Le cancer du poumon (13 401) et la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) (7 533) étaient les deux principales maladies liées aux décès causés par le tabagisme. En 2002, 515 608 années de vie ont été perdues prématurément au Canada : 316 417 chez les hommes et 199 191 chez les femmes. Le tabagisme est une cause importante de mortalité au Canada, et ses effets sur la société canadienne demeurent un fardeau inacceptable.

Mots clés : Canada, années potentielles de vie perdues (APVP), mortalité, risque relatif (RR), fractions attribuables au tabagisme (FAT)

Introduction

Le tabagisme est associé à des taux élevés de mortalité et de morbidité. Il entraîne un accroissement marqué du risque de mortalité lié au cancer du poumon, des voies aérodigestives supérieures (soit tête, cou et œsophage) et à d'autres formes de cancer, aux cardiopathies, aux accidents vasculaires cérébraux, aux maladies respiratoires chroniques et à un certain nombre d'autres affections¹. Dans les pays industrialisés, en 2000, le tabagisme représentait, selon l'Organisation mondiale de la santé², le facteur de risque associé

au plus grand nombre attribuable de décès et d'années de vie corrigées de l'incapacité (AVCI); de manière globale, 12,2 % de toutes les AVCI ont été attribuées à ce facteur de risque.

Les plus récentes estimations publiées de la mortalité attribuable au tabagisme (MAT) au Canada ont été réalisées à l'aide des données sur la mortalité de 1998, des données sur la prévalence du tabagisme de 1998–1999³ et sur les risques relatifs (RR), tirées de la *Cancer Prevention Study II (CPS-II)* de l'American Cancer Society. Le nombre total de décès attribuables au

tabagisme a été estimé à 47 581 (21 % de tous les décès chez les personnes de 35 ans et plus). Certains ont toutefois reproché à l'étude (CPS-II) de ne pouvoir s'appliquer à l'ensemble de la population américaine. Les membres de la classe moyenne et les personnes plus instruites sont généralement surreprésentés parmi les participants à la CPS-II, comparativement à la population générale. De plus, un nombre disproportionné d'entre eux sont de race blanche^{4,5}. Ainsi, il n'est peut-être pas indiqué d'appliquer directement à la population canadienne les résultats d'une vaste enquête menée aux États-Unis.

En outre, des éléments d'information plus récents pourraient avoir une incidence sur les estimations actuelles de la MAT. Le taux de prévalence du tabagisme actuel au Canada est en baisse constante depuis le milieu des années 80⁶. En 2004, il s'élevait à 20 % dans le groupe d'âge des 15 ans et plus⁷. La consommation autodéclarée de tabac a aussi diminué, le fumeur quotidien moyen fumant un peu moins de 16 cigarettes par jour⁷. En 2004, le Directeur du Service de santé publique des États-Unis a ajouté plusieurs maladies à la liste de celles à l'égard desquelles on possède suffisamment de données probantes pour conclure à l'existence d'un lien de causalité entre le tabagisme et la maladie : cancer de l'estomac, cancer du rein, cancer du col de l'utérus, cancer du

Coordonnées des auteurs

Dolly Baliunas, Centre for Addiction and Mental Health, Toronto; Department of Public Health Sciences, Université de Toronto, Canada

Jayadeep Patra, Centre for Addiction and Mental Health, Toronto; Department of Human Development and Applied Psychology, Université de Toronto, Canada

Jürgen Rehm, Centre for Addiction and Mental Health, Toronto; Addictions Research Institute, Zurich, Suisse; Department of Public Health Sciences, Université de Toronto, Canada

Svetlana Popova, Centre for Addiction and Mental Health, Toronto; Faculty of Social Work, Université de Toronto, Canada

Murray Kaiserman, Santé Canada, Ottawa, Canada

Benjamin Taylor, Centre for Addiction and Mental Health, Toronto, Canada

Correspondance : Dolly Baliunas, Centre for Addiction and Mental Health, 33, rue Russell, Locale T401, Toronto (Ontario) Canada M5S 2S1; télécopieur : (416) 260-4156; courriel : dolly_baliunas@camh.net

pancréas et pneumonie. Certaines de ces affections avaient été incluses dans de récentes estimations de la MAT, comme celles effectuées par Illing et Kaiserman³.

Étant donné l'évolution des habitudes tabagiques des Canadiens observée depuis 1998, l'accès à de nouvelles données, sans doute plus pertinentes, sur les risques relatifs, et l'intérêt continu soulevé par la question, une actualisation des estimations de la MAT s'est avérée nécessaire. Cette étude, qui estime le nombre de décès et d'années de vie perdues au Canada en 2002, en fonction du sexe, de l'âge et de maladies précises, vise à combler ce besoin.

Méthodologie

L'étude avait pour objet d'évaluer la proportion de décès imputables au tabagisme et le nombre de décès prématurés enregistrés au Canada en 2002. Plusieurs éléments nécessaires à cette estimation sont décrits ci-dessous : la méthode de détermination des maladies, l'évaluation de la prévalence du tabagisme, la détermination des associations de risque et des fractions attribuables au tabagisme et la source des données sur la mortalité.

Détermination des maladies et méta-analyses

Afin de déterminer quelles sont les affections malignes et non malignes qui devaient être incluses dans l'estimation de la MAT, les auteurs de la présente analyse se sont inspirés du rapport du directeur du Service de santé publique des États-Unis intitulé *Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*¹, qui établit la causalité à la lumière des critères suivants : constance, force de l'association, spécificité, plausibilité temporelle, cohérence, dose-effet et preuve expérimentale. Le rapport de 2004 du directeur du Service de santé publique des États-Unis a appliqué une série uniforme et hiérarchisée de critères pour résumer les conclusions relatives à la causalité, le critère le plus solide étant « preuves suffisantes pour l'établissement d'un lien

de causalité » (*"evidence is sufficient to infer causality"*). Nos analyses ne tiennent compte que des effets sur la santé à l'égard desquels cette conclusion a été tirée.

Une fois déterminées, les affections ont été exprimées sous forme de codes correspondants, tirés de la dixième révision de la *Classification internationale des maladies (CIM-10)*. Enfin, les méta-analyses actuelles, portant sur chaque catégorie d'affections et son association de risque vis-à-vis le tabagisme, ont fait l'objet d'une recherche exhaustive.

Les méta-analyses ont été trouvées à l'aide des bases de données PubMed et OVID (1966 – 3^e semaine de janvier 2005), les critères de la recherche étant : tabagisme ou tabac, méta-analyse et chaque catégorie d'affection maligne et non maligne décrite dans cette étude.

Les méta-analyses qui comprenaient des mesures de la dose de tabac consommée ont été préférées à celles qui ne faisaient appel qu'aux catégories « fumeur », « ex-fumeur » ou « personne n'ayant jamais fumé » (*"current", "former", "never"*). Toutefois, dans les cas où les risques relatifs (RR) associés à la relation dose-effet n'étaient pas indiqués dans les études, nous avons eu recours à la catégorie « fumeur/ex-fumeur/personne n'ayant jamais fumé » (*"current/former/never"*) ou « a déjà fumé/n'a jamais fumé » (*"ever/never"*), lorsqu'elle figurait dans les études. De même, nous avons privilégié les analyses qui offraient des estimations du risque relatif stratifiées selon l'âge et le sexe par rapport aux analyses qui comprenaient des estimations plus brutes.

Lorsque nous n'avons pu trouver de méta-analyse plus actuelle, nous avons fait appel à l'analyse d'English et coll.⁸. Dans le cas des méta-analyses publiées après 1995, généralement une seule présentait des données sur la dose de tabac consommée, et c'est celle qui a été retenue comme source de données sur le risque relatif. Lorsque nous avons repéré plus d'une étude, nous

les avons toutes examinées et avons choisi la plus exhaustive en nous fondant sur la dose de tabac consommée et l'âge.

Prévalence du tabagisme au Canada

Nous avons tiré de l'*Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC, cycle 2.1)* des données sur la prévalence du tabagisme selon différents niveaux de consommation de tabac⁹. Les catégories comprenaient les fumeurs, les ex-fumeurs et les personnes n'ayant jamais fumé, selon le sexe et le groupe d'âge. Les fumeurs sont les personnes ayant déclaré fumer à l'occasion ou tous les jours (dose-effet en fonction du nombre de cigarettes par jour : p. ex. 1-14, 15-24, 25 cigarettes et plus/jour; < 20 ou ≥ 20 cigarettes/jour, etc.). Nous avons calculé la prévalence de chaque maladie à l'égard de laquelle la méta-analyse repérée indiquait le RR selon la dose-effet en faisant appel aux mêmes catégories de consommation de tabac. L'ensemble de données de l'ESCC nous a aussi renseignés sur la prévalence des non-fumeurs qui vivent sous le même toit qu'une personne qui fume, données qui ont servi au calcul du nombre de décès imputables au tabagisme passif en 2002.

Pour faire en sorte que l'échantillon de l'ESCC et la population canadienne soient comparables, nous avons pondéré l'échantillon en fonction du sexe et des groupes d'âge avant de procéder au calcul de la prévalence. Les groupes d'âge utilisés étaient les suivants : 15 à 29 ans, 30 à 44 ans, 45 à 59 ans, 60 à 69 ans, 70 à 79 ans et 80 ans ou plus.

Données sur la mortalité

Les données sur la mortalité au Canada en 2002 proviennent de Statistique Canada qui utilise les codes de la 10^e édition de la *Classification internationale des maladies (CIM 10)*¹⁰. Le tableau 1 montre les états pathologiques qui ont été retenus, selon le diagnostic et selon la source d'évaluation de l'association ou de la fraction attribuable au tabagisme (FAT).

TABLEAU 1
Catégories d'affections liées au tabagisme et sources d'évaluation de l'association

Affection	CIM-10	Source de la méta-analyse ou de la FAT
Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation du tabac	F17	100 % de la FAT par définition
Tumeurs malignes		
Cancer oropharyngé	C00-C14, D00.0	English et coll., 1995
Cancer de l'œsophage	C15, D001	English et coll., 1995
Cancer de l'estomac	C16, D002	Tredaniel et coll., 1997
Cancer du pancréas	C25, D01.90	English et coll., 1995
Cancer du larynx	C32, D02.0	English et coll., 1995
Cancer de la trachée, des bronches et du poumon	C32, D02.0	Simonato et coll., 2001
Cancer du col de l'utérus	C53, D06	Plummer et coll., 2003
Cancer des voies urinaires	C64-C68	Zeegers et coll., 2000
Cancer du rein	C64	Hunt, 2005
Cancer de la vessie	C67, D09.0	Brennan et coll., 2000; 2001
Leucémie myéloïde	C92.0	Brownson et coll., 1993
Maladies cardiovasculaires		
Cardiopathies ischémiques	I20-I25	Law, 1997 et Law, 2003
Maladies de la circulation pulmonaire	I26-I28	English et coll., 1995
Arythmies cardiaques	I47-I49	Follow, IHD
Insuffisance cardiaque, complications de cardiopathies et maladies cardiaques mal définies	I50-I51	Follow, IHD
Maladies cérébrovasculaires	I60-I69	English et coll., 1995
Athérosclérose	I70-I79	English et coll., 1995
Maladies respiratoires et maladies de l'appareil digestif		
Grippe et pneumopathie	J10-J18	English et coll., 1995
Maladie pulmonaire obstructive chronique	J40-J44	Single et coll., 1996 (étude de coûts)
Ulcères	K25-K28	English et coll., 1995
Affections dont l'origine se situe pendant la période périnatale (tabagisme de la mère)		
Poids insuffisant à la naissance et brèveté de la gestation	P05-P07	English et coll., 1995
Syndrome de la mort subite du nourrisson	R95	English et coll., 1995
Blessures non intentionnelles		
Incendies	X00-X09	Conseil canadien des directeurs provinciaux et des commissaires des incendies. Rapport annuel 2000, 2003

CIM = Classification internationale des maladies, version 10

FAT = fraction attribuable au tabagisme

Calcul des fractions de la mortalité attribuables au tabagisme

La « fraction attribuable au tabagisme » (FAT) désigne la proportion de tous les cas de maladie dans la population qui ne seraient pas survenus si les effets associés au tabagisme avaient été absents^(24,25).

Nous avons fait appel à deux méthodes pour évaluer les FAT associées à des causes précises de décès naturels et non naturels :

- Nous avons calculé les fractions des maladies chroniques attribuables au tabagisme en combinant la prévalence du tabagisme mise en évidence par l'ESCC et les estimations de risque relatif fournies par les méta-analyses.
- Nous avons calculé les blessures provoquées par les incendies à l'aide d'estimations directes des cas où le tabagisme était en cause, provenant du Conseil canadien des directeurs provinciaux et des commissaires des incendies²³.

Dans chaque cas, nous avons utilisé les méta-analyses les plus exhaustives, comme l'indique le tableau 1. Le risque relatif se rapportant à chaque état a été combiné à divers niveaux d'exposition, par sexe et groupe d'âge, et une fraction attribuable a été obtenue à l'aide de la formule suivante^{24,25} :

$$FAT = \frac{[\sum_{\epsilon=1}^{\epsilon} P_{\epsilon}(RR_{\epsilon} - 1)]}{[\sum_{\epsilon=0}^{\epsilon} P_{\epsilon}(RR_{\epsilon} - 1) + 1]}$$

ϵ : catégorie de tabagisme, où $\epsilon = 0$ désigne la catégorie de référence ou l'absence de tabagisme.

RR (ϵ) : risque relatif au niveau de tabagisme ϵ , comparativement à l'absence de tabagisme

P (ϵ) : prévalence de la ϵ^{e} catégorie de tabagisme

Les FAT ont ensuite été appliquées aux données sur la mortalité, afin d'estimer la mortalité attribuable au tabagisme (MAT) selon l'âge et le sexe.

Nous avons calculé la mortalité attribuable au tabagisme passif (MATP) en appliquant le risque relatif selon l'âge et le sexe et les taux de mortalité imputable au cancer du sein et à la cardiopathie ischémique à la population de Canadiens qui n'ont jamais fumé mais qui sont exposés à la fumée de tabac ambiante (FTA) produite par un conjoint et par d'autres sources. Les estimations de risque relatif sont tirées des méta-analyses les plus exhaustives applicables au Canada. Nos estimations de la mortalité liée à la FTA reposent sur un RR estimatif de 1,21 dans le cas du cancer du poumon²⁶ et de 1,24 dans le cas de la cardiopathie ischémique^{27,28}, ce qui rejoint d'autres résultats. Zhong et coll.²⁹ ont fait état d'un RR de cancer du poumon estimé à 1,2, mis en évidence par une méta-analyse de 35 études cas/témoins et de cinq études de cohortes. Taylor (2001) a estimé à 1,21 le RR applicable aux pays industrialisés de l'Occident. Le rapport de densités d'incidence (risque relatif) associé à l'exposition à la fumée de tabac ambiante, dans le cas de la cardiopathie ischémique, a été estimé à partir de deux récentes méta-analyses. Thun et coll.³⁰ ont signalé des risques relatifs de 1,24 chez les hommes et de 1,23 chez les femmes exposés au tabagisme passif, alors que He et coll.³¹ ont estimé à 1,25 le risque relatif applicable aux deux sexes.

Pour des raisons de comparabilité et par mesure de prudence, nous avons retenu un RR estimatif de 1,21 dans le cas du cancer du poumon et de 1,24 dans le cas de la cardiopathie ischémique. Cette

méthode avait déjà été utilisée à l'égard de l'année 1998³.

Nous avons calculé les taux globaux de MAT en 2002 en additionnant la MAT associée à toutes les maladies chroniques, la MAT associée aux maladies infantiles et les taux globaux de MATP pour chaque sexe et groupe d'âge.

Deux analyses de sensibilité ont été réalisées. La limite inférieure de l'intervalle de confiance entourant le risque relatif et la limite inférieure de l'intervalle de confiance entourant les estimations de la prévalence du tabagisme ont été utilisées simultanément pour le calcul de la FAT. Comme dans le cas précédent, on a calculé la MAT en multipliant la FAT par le nombre de décès. La même démarche a été appliquée aux limites supérieures des intervalles de confiance.

Années potentielles de vie perdues (APVP) attribuables au tabagisme

Les années de vie potentielles perdues (APVP) sont une mesure des effets de la mortalité prématurée sur une population. Les personnes dont le décès est lié au tabagisme auraient vécu plus longtemps si elles n'avaient pas fumé. Les années de vie additionnelles que ces personnes auraient vécues en moyenne constituent ce qu'on appelle l'espérance de vie résiduelle. Ainsi, dans le cas d'un homme qui décède d'une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) à l'âge de 50 ans au Canada, l'espérance de vie résiduelle est de 28,4 années³². La somme de ces

années additionnelles pour l'ensemble des personnes décédées des suites de la consommation de tabac permet d'obtenir les APVP en raison du tabagisme. Pour chaque groupe d'âge, les APVP peuvent être estimées en fonction de l'âge moyen au décès observé dans l'intervalle d'âge et des tableaux d'espérance de vie moyenne pour l'âge précis définissant l'intervalle d'âge par interpolation. Vous pouvez consulter les tableaux indiquant l'espérance de vie moyenne en regard des taux de mortalité au Canada, en 2000, en visitant le site Web de l'OMS (<http://www.who.int/evidence>). Pour calculer les âges moyens à l'intérieur des intervalles, on a suivi les règles indiquées dans l'étude *Global burden of diseases*³³. Les APVP en raison du tabagisme au Canada ont été obtenues pour chaque groupe d'âge (0 à 14 ans, 15 à 29 ans, 30 à 44 ans, 45 à 59 ans, 60 à 69 ans, 70 à 79 ans et 80 ans ou plus) en multipliant le nombre de décès attribuables au tabagisme par l'espérance de vie interpolée pour l'âge moyen observé au décès faisant partie de l'intervalle. L'âge moyen pour le groupe des 80 ans ou plus a été calculé pour les hommes (84 ans) et pour les femmes (85 ans) à partir du tableau de l'espérance de vie. Le calcul des APVP est fondé sur 100 000 personnes.

Résultats

Le tableau 2 donne un aperçu de la prévalence estimative du tabagisme au Canada selon le sexe et le groupe d'âge. Comme on pouvait s'y attendre, les hommes sont plus nombreux que les

TABLEAU 2
Proportions estimatives de la prévalence du tabagisme au Canada par sexe et groupe d'âge

Catégories de fumeurs		15 à 29 ans	30 à 44 ans	45 à 59 ans	60 à 69 ans	70 à 79 ans	80 ans et plus	Prop. globale (tous les âges)
Fumeur	Femmes	0,263	0,247	0,230	0,151	0,103	0,059	0,218
	Hommes	0,310	0,307	0,260	0,172	0,098	0,075	0,263
Ex-fumeur	Femmes	0,262	0,383	0,435	0,452	0,427	0,389	0,378
	Hommes	0,258	0,389	0,530	0,642	0,704	0,735	0,446
Personne n'ayant jamais fumé	Femmes	0,475	0,369	0,334	0,398	0,471	0,552	0,404
	Hommes	0,431	0,304	0,211	0,187	0,197	0,190	0,291
Total par sexe		1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000

Source : Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, cycle 2.1 (2003)

TABLEAU 3
Fractions attribuables au tabagisme (FAT), âge moyen au moment du décès et nombre de décès dus au tabagisme par sexe, âge et catégorie d'affection au Canada, 2002 (Suite à la prochaine page)

Affection*	FAT en % (tous les âges)		Âge moyen au moment du décès		Total		Nombre global
	H	F	H	F	H	F	
FUMEURS ACTIFS							
Tumeurs malignes							
Cancer oropharyngé	57,0	47,2	64,7	68,4	430	156	586
Cancer de l'œsophage	48,4	38,0	67,6	72,9	523	149	672
Cancer de l'estomac	16,1	11,7	70,0	70,6	184	90	273
Cancer du pancréas	17,1	12,7	68,6	70,2	266	209	475
Cancer du larynx	67,0	59,1	69,9	68,6	271	52	323
Cancer du poumon	88,6	62,5	70,2	68,1	9 028	4 373	13 401
Cancer du col de l'utérus	--	34,7	--	58,3	--	126	126
Cancer des voies urinaires	55,1	36,9	71,1	73,2	1 089	364	1 452
Cancer du rein	26,5	6,8	67,9	69,0	221	35	256
Cancer de la vessie	67,9	51,3	75,9	77,0	740	223	964
Leucémie myéloïde	15,7	13,1	69,9	66,9	70	48	118
Tumeurs malignes : total	60,9	43,2	69,9	68,5	11 861	5 566	17 427
Tabacomanie							
Tabacomanie : total	100,0	100,0	64,2	73,4	37	20	57
Maladies cardiovasculaires							
Cardiopathie ischémique							
Âge < 45 ans	51,9	45,1	36,5	36,4	208	47	254
45 à 59 ans	42,2	37,3	52,0	52,0	1 128	232	1 360
60 à 69 ans	29,1	23,4	64,5	64,5	1 055	290	1 345
70 à 79 ans	10,0	7,3	74,5	74,5	664	300	965
80 ans et plus	8,9	5,1	87,0	87,0	782	637	1 419
Maladie de la circulation pulmonaire	83,3	76,5	70,2	72,9	305	446	751
Arythmies cardiaques							
Âge < 45 ans	50,9	43,8	33,9	32,7	20	6	26
45 à 59 ans	42,2	37,3	52,0	52,0	38	12	50
60 à 69 ans	29,1	10,5	64,5	64,5	29	10	39
70 à 79 ans	10,0	7,3	74,5	74,5	26	13	39
80 ans et plus	8,9	5,1	87,0	87,0	40	47	88
Insuffisance cardiaque							
Age < 45 ans	50,8	44,2	33,7	33,8	19	8	26
45 à 59 ans	42,2	37,3	52,0	52,0	38	19	57
60 à 69 ans	29,1	23,4	64,5	64,5	60	26	86
70 à 79 ans	10,0	7,3	74,5	74,5	54	36	89
80 ans et plus	8,9	5,1	87,0	87,0	115	126	241
Maladies cérébrovasculaires							
Âge < 65 ans	39,2	35,2	53,1	52,0	292	207	499
≥ 65 ans	14,3	9,6	80,7	82,6	803	814	1 617

* Pour obtenir une définition de l'affection tirée de la *Classification internationale des maladies, version 10*, voir le tableau 1.

Nota : On a obtenu ces résultats en multipliant les FAT par le nombre de décès dans chaque catégorie, d'où les nombres décimaux. C'est pourquoi il existe peut-être des erreurs d'arrondi qui viennent du regroupement des chiffres qui s'appliquent aux différentes catégories.

TABLEAU 3 (suite)
Fractions attribuables au tabagisme (FAT), âge moyen au moment du décès et nombre de décès dus au tabagisme par sexe, âge et catégorie d'affection au Canada, 2002

Affection*	FAT en % (tous les âges)		Âge moyen au moment du décès		Total		Nombre global
	H	F	H	F	H	F	
Athérosclérose	31,6	31,3	75,4	79,7	697	628	1 325
Maladies cardiovasculaires : total	18,7	11,3	68,5	75,3	6 373	3 902	10 275
Maladies respiratoires							
Grippe et pneumopathie	19,9	12,9	79,8	82,1	410	340	750
Maladie pulmonaire obstructive chronique	83,1	75,4	79,1	79,0	4 378	3 155	7 533
Maladies respiratoires : total	65,4	51,2	79,1	79,3	4 788	3 494	8 282
Maladies de l'appareil digestif							
Ulcères : total	48,8	36,7	74,6	79,9	107	83	190
Affections dont l'origine se situe pendant la période périnatale (tabagisme de la mère)							
Poids insuffisant à la naissance et brièveté de la gestation	24,7	20,6	0,0	0,0	37	22	59
Syndrome de la mort subite du nourrisson	31,2	26,5	0,0	0,0	21	12	33
Maladies chez les enfants de < 1 an : total	26,7	22,4	0,0	0,0	58	33	92
Blessures							
Blessures dues aux incendies : total	28,0	28,0	46,7	58,0	35	20	55
FUMEURS ACTIFS : TOTAL	37,8	24,0	71,2	73,3	23 259	13 119	36 378
FUMEURS PASSIFS							
Cancer du poumon	1,5	1,4	68,0	67,1	157	95	252
Cardiopathie ischémique	1,6	1,2	71,2	79,3	350	228	579
FUMEURS PASSIFS : TOTAL	1,6	1,3	70,2	75,7	507	324	831
Tous les décès attribuables au tabagisme			71,2		23 766	13 443	37 209

* Pour obtenir une définition de l'affection tirée de la *Classification internationale des maladies, version 10*, voir le tableau 1.

Nota : On a obtenu ces résultats en multipliant les FAT par le nombre de décès dans chaque catégorie, d'où les nombres décimaux. C'est pourquoi il existe peut-être des erreurs d'arrondi qui viennent du regroupement des chiffres qui s'appliquent aux différentes catégories.

femmes parmi les fumeurs et la prévalence de la consommation actuelle diminue avec l'âge.

Le tableau 3 présente des données estimatives sur la MAT selon l'affection et la MATP associée au cancer du poumon et aux cardiopathies ischémiques. De manière générale, le nombre de décès attribuables au tabagisme au Canada a été estimé à 37 209, ce qui représente, en 2002, 23 766 décès chez les hommes et 13 443 chez les femmes, dont 58 garçons et 34 filles de moins d'un an, dont le décès est imputable à des causes liées au tabagisme. Les 37 209 décès attribuables au tabagisme représentaient 16,6 % de tous les décès enregistrés au Canada, soit 223 603 en 2002.

La plupart des décès attribuables au tabagisme peuvent être classés dans trois grandes catégories. Les trois principales causes contributives étaient le cancer (tumeurs malignes), les maladies cardiovasculaires et les maladies respiratoires (voir le tableau 3). Le cancer comptait pour 46,8 % de la MAT (17 427 décès : H : 11 891; F : 5 566), les maladies cardiovasculaires, pour 27,6 % (10 275 décès : H : 6 373; F : 3 902), et les maladies respiratoires, pour 22,3 % (8 282 décès : H : 4 788; F : 3 494). Le nombre total de décès attribuables à la FTA (cancer du poumon et cardiopathie ischémique) représentait 2,2 % des décès (831 décès : H : 507; F : 324). En ce qui concerne les catégories individuelles d'affections à l'intérieur de ces grandes catégories, le cancer du poumon

(13 401 décès : H : 9 028; F : 4 373), les cardiopathies ischémiques (5 343 décès : H : 3 837; F : 1 506) et les MPOC (7 533 décès : H : 4 378; F : 3 155) constituaient les principales catégories de décès attribuables au tabagisme. Ensemble, ces trois catégories d'affections représentaient plus des deux tiers (70,6 %) de tous les décès attribuables au tabagisme au Canada en 2002. Près des deux tiers (63,9 %) des personnes dont le décès était imputable à des causes associées au tabagisme au Canada étaient des hommes.

De plus, 2,2 % de tous les décès attribuables au tabagisme (831 décès : H : 507; F : 324) survenus chez des personnes de 15 ans et plus ont été causés par une exposition à la FTA en 2002. Plus précisément,

TABLEAU 4
Années potentielles de vie perdues (APVP) attribuables au tabagisme au Canada en 2002,
par âge, sexe et catégorie d'affection

Sexe	Âge	Cancer	Décès			APVP			
			MCV*	MR**	Total	Cancer	MCV	MR	Total
Hommes	0-14	s/o	s/o	s/o	58	s/o	s/o	s/o	3 978
	15-29	5	25	2	40	272	1 383	109	2 151
	30-44	173	304	19	522	6 920	12 157	760	20 888
	45-59	1 975	1 462	149	3 708	51 646	38 226	3 896	96 954
	60-69	3 215	1 475	526	5 371	51 279	23 528	8 390	85 672
	70-79	4 144	1 344	1 567	7 260	39 575	12 832	14 965	69 335
	80 ans et plus	2 349	1 763	2 525	6 807	12 920	9 698	13 888	37 438
					162 612	97 824	42 007	316 417	
Taux pour 100 000 personnes = 2 151 années (hommes, tous âges confondus, APVP associées à toutes les causes)									
Femmes	0-14	s/o	s/o	s/o	33	s/o	s/o	s/o	2 459
	15-29	9	16	2	29	536	951	119	1 750
	30-44	156	121	9	293	7 001	5 411	404	13 163
	45-59	1 171	450	115	1 782	35 903	13 798	3 526	54 633
	60-69	1 404	545	400	2 412	27 729	10 758	7 900	47 643
	70-79	1 772	850	1 064	3 807	21 636	10 376	12 991	46 486
	80 ans et plus	1 054	1 921	1 905	5 085	6 851	12 487	12 383	33 056
					99 656	53 780	37 323	199 191	
Taux pour 100 000 personnes = 1 302 années (femmes, tous âges confondus, APVP associées à toutes les causes)									

* Maladie cardiovasculaire

**Maladies respiratoires

252 Canadiens (H : 157; F :95) sont décédés d'un cancer du poumon associé à la fumée du tabagisme passif (FTP), alors que 579 (H : 350; F : 228) sont décédés d'une cardiopathie ischémique liée à la FTP.

Le tabagisme était responsable de plus de 75 % des décès associés à certaines causes : cancer du poumon (78,0 %), maladies de la circulation pulmonaire (79,1 %) et MPOC (79,7 %). En chiffres absolus, les hommes étaient plus nombreux que les femmes à décéder d'une cause associée au tabagisme, ce qui tient sans doute au fait que les taux de consommation actuelle de tabac sont plus élevés dans la population masculine.

Le tabagisme était la cause de 28 % des 198 décès provoqués par des incendies, ce qui représentait 55 décès.

Au Canada, le nombre estimatif d'APVP en raison du décès prématuré découlant du tabagisme s'élevait à 515 608 (316 417 chez les hommes et 199 191 chez les femmes). Le taux d'APVP associées aux décès imputables au tabagisme était de 2 151 pour 100 000 chez les hommes et de 1 302 pour 100 000 chez les femmes âgés de 0 à 80 ans et plus (tableau 4). Autrement dit, pour 100 000 personnes, le décès prématuré dû au tabagisme a représenté une perte potentielle de 2 151 années de vie chez les hommes et de 1 302 chez les femmes. On a observé un taux élevé d'APVP chez les hommes, ce qui indique que les taux de mortalité prématurée étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes. Le cancer était la principale cause d'APVP attribuables au tabagisme au Canada en 2002, soit de 262 268 années potentielles de vie perdues (162 612 chez

les hommes et 99 656 chez les femmes). Les maladies cardiovasculaires ont entraîné une perte de 151 604 années (97 824 chez les hommes et 53 780 chez les femmes). Les maladies respiratoires ont été responsables de 79 330 années de vie perdues (42 007 chez les hommes et 37 323 chez les femmes).

Globalement, le tabagisme a eu des répercussions sur un plus grand nombre d'hommes que de femmes : la proportion des décès attribuables au tabagisme était de 21 % dans la population masculine, contre 12,2 % dans la population féminine.

Dans l'ensemble, l'âge moyen des personnes dont le décès était lié au tabagisme était de 71,2 ans chez les hommes et de 73,4 chez les femmes. On n'a observé aucune différence aussi marquée entre les

sexes en ce qui concerne les catégories d'affections, sauf les blessures provoquées par les incendies. Dans cette catégorie, l'âge moyen des personnes dont le décès était attribuable au tabagisme était de 46,7 ans chez les hommes et de 58,0 ans chez les femmes.

D'après les analyses de sensibilité, le nombre estimatif le plus faible de décès attribuables au tabagisme était de 31 210 (20 594 chez les hommes et 10 617 chez les femmes), le nombre estimatif le plus élevé étant de 44 775 (27 747 chez les hommes et 17 028 chez les femmes).

Analyse

Le tabagisme est un enjeu de taille sur le plan de la santé publique. Il est responsable d'un nombre important de décès et d'années de vie perdues au Canada. En 2002, près de 40 000 (16,6 %) des 223 603 décès survenus au Canada pouvaient être imputés au tabagisme. Parmi tous les décès attribuables au tabagisme, 46,8 % étaient causés par le cancer, suivi des cardiopathies ischémiques (27,6 %) et des maladies respiratoires (22,3 %).

La mortalité attribuable au tabagisme, mise en évidence par cette étude, a peu évolué par rapport à celle qui ressort d'une analyse antérieure réalisée à la lumière des données de 1992²¹. Selon l'analyse de 1992, le tabagisme était responsable de 17 % de tous les décès, contre 16,6 % d'après la présente analyse. Étant donné l'importance de l'écart entre les deux périodes, on pourrait envisager d'entreprendre une comparaison plus appropriée. Comparativement à une récente étude réalisée à partir des données de 1998, la présente étude met en relief un taux plus faible de mortalité attribuable au tabagisme³. Bien que les trois premières causes de mortalité due au tabagisme étaient les mêmes dans les deux études (soit le cancer du poumon, la cardiopathie ischémique et la maladie pulmonaire obstructive chronique), leur ordre était différent. Cette étude a désigné le cancer du poumon comme premier facteur responsable de la mortalité attribuable au tabagisme (36 %), suivi de la MPOC (20 %)

et de la cardiopathie ischémique (14 %). Dans l'article d'Illing, le cancer du poumon arrivait en tête de liste, mais l'ordre des deux autres affections, soit la cardiopathie ischémique (20 %) et la MPOC (14 %), était inversé. On ne sait au juste comment expliquer cette différence, mais peut-être tient-elle au nombre beaucoup plus élevé de décès dus à la cardiopathie ischémique, observés en 1998 par rapport à 2002, alors que le nombre de MPOC est demeuré passablement le même. Cette explication est conforme à une tendance générale à la hausse du nombre de décès causés par les MPOC et à la baisse du nombre de décès dus à la cardiopathie ischémique (seulement chez les personnes de moins de 65 ans, dans le cas de la cardiopathie ischémique), signalés pour la période de 1989 à 1998. La diminution du nombre de décès dus à la cardiopathie ischémique pourrait s'expliquer soit par une baisse de l'incidence des cardiopathies ischémiques, soit par une amélioration de la survie, soit par les deux facteurs. Il importe aussi de signaler que cette étude fait ressortir une augmentation de la mortalité attribuable au tabagisme associée au cancer du poumon, alors que les taux de mortalité imputable au cancer du poumon au Canada ont progressivement diminué chez les hommes et sont constants ou augmentent légèrement chez les femmes³⁴.

Entre 1989 et 1998, la mortalité attribuable au tabagisme a progressé chez les femmes, mais est demeurée passablement constante chez les hommes, de sorte que le ratio hommes-femmes de la mortalité attribuable au tabagisme est passé de 2,6 à 1,8 au cours de la même période³. Si on procède à une comparaison analogue entre le ratio de 1998 et celui qui ressort de la présente analyse, on constate que le ratio hommes-femmes de la mortalité attribuable au tabagisme (1,77) est comparable à celui qui s'appliquait à 1998.

Il existe une différence méthodologique importante entre la présente étude et celle d'Illing et Kaiserman³ : Notre étude repose sur un regroupement d'estimations de risques relatifs provenant de méta-analyses existantes, et non sur des risques relatifs tirés d'une seule étude. C'est pourquoi nos

estimations s'appliquent peut-être plus facilement à la population canadienne et sont plus fiables, étant donné qu'elles font appel à de multiples études. Les risques relatifs utilisés dans la présente étude étaient généralement plus faibles, ce qui a eu pour effet de réduire les estimations de la mortalité attribuable au tabagisme. Il faut reconnaître que les estimations de la MAT varient selon les hypothèses inhérentes aux méthodes de calcul de la fraction attribuable dans la population, une question qui a suscité un débat à l'égard des estimations canadiennes³⁵. Notre propre analyse de sensibilité a donné une estimation inférieure de 31 210 et une estimation supérieure de 44 775 décès attribuables au tabagisme.

Même si les estimations du risque diffèrent, le tabagisme est responsable d'un nombre considérable de décès au Canada. Si l'on se fie aux résultats de cette étude, la tendance de la MAT est stable, sinon à la baisse. Cette évolution pourrait être le fruit de presque quarante années d'activités de lutte contre le tabagisme. Depuis 1965, année où les premiers taux de tabagisme ont été mesurés, le nombre de fumeurs et le nombre de cigarettes consommées diminuent. En effet, entre 1985 et 2002, les fumeurs quotidiens ont déclaré fumer quatre cigarettes de moins par jour. De plus, en comparaison de 1985, les fumeurs étaient plus nombreux en 2002 à être répartis dans les catégories de consommation « légère » et « modérée »³⁶.

Les politiques et les interventions axées sur les stratégies de renoncement au tabac contribueront à réduire le fardeau de la mortalité à court terme au Canada. Il se dégage d'un certain nombre d'études de cohorte et d'essais cliniques que l'abandon de la cigarette entraînait une réduction de la mortalité associée à toutes les causes^{37,38} et avait pour effet de prévenir l'apparition ou la progression des affections, surtout des maladies cardiovasculaires^{39,40} et des maladies respiratoires^{41,42}. Les politiques visant les adolescents, comme celles qui concernent les prix, l'accès aux cigarettes, les interdictions de fumer et la commercialisation des cigarettes, ont un rôle important à jouer dans la réduction

de la mortalité attribuable au tabagisme à long terme. Dans l'immédiat, le *Règlement sur le potentiel incendiaire des cigarettes*, qui est entré en vigueur le 1^{er} octobre 2005, devrait permettre de réduire le nombre de décès dus à des incendies provoqués par le tabagisme. Le Règlement exige que toutes les cigarettes fabriquées ou importées au Canada se consomment entièrement dans au plus 25 % des cas lors d'essais effectués à l'aide d'un protocole normalisé.

Bien que les taux de tabagisme et la consommation de tabac soient en baisse au Canada, les taux de mortalité attribuable au tabagisme n'ont pas encore suivi la tendance, en raison de la période de latence qui sépare la consommation de tabac de la survenue de maladies chroniques. C'est pourquoi, ils demeurent exagérément élevés. Les perspectives d'avenir s'annoncent toutefois meilleures. En effet, en 2004, au Canada, on dénombrait plus d'ex-fumeurs que de fumeurs, et le nombre d'ex-fumeurs ne cesse de croître. En fait, entre 1999 et 2004, on en enregistré une baisse de près d'un million de fumeurs au Canada, et les personnes qui continuent de fumer fument beaucoup moins qu'avant. Les effets bénéfiques de cette diminution de la prévalence du tabagisme ne se feront pas sentir avant un certain temps dans les estimations de la prévalence de la mortalité attribuable au tabagisme. Toutefois, le maintien d'une telle tendance (entre autres, des politiques gouvernementales et des programmes de renoncement au tabac et de prévention du tabagisme) entraînera dans un proche avenir une diminution du nombre de décès attribuables au tabagisme.

Remerciements

Le présent projet a pu être réalisé entre autres grâce aux fonds consentis par diverses sources à la Deuxième étude sur les coûts de l'abus de substances au Canada, réalisée sous l'égide du Centre canadien de lutte contre l'alcool et les toxicomanies.

Références

1. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. 2004. Atlanta: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office of Smoking and Health.
2. Organisation mondiale de la Santé. Rapport sur la santé dans le monde 2002 : Réduire les risques et promouvoir une vie saine. 2002. Genève: Organisation mondiale de la Santé.
3. Makomaski Illing EM, Kaiserman MJ. Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1998. *Canadian Journal of Public Health* 2004; 95:38-44.
4. Sterling TD, Rosenbaum WL, Weindam JJ. Risk attribution and tobacco-related deaths. *American Journal of Epidemiology* 1993; 138:128-139.
5. Malarcher AM, Schulman J, Epstein LA, Thun MJ, Mowery P, Pierce B et al. Methodological issues in estimating smoking-attributable mortality in the United States. *American Journal of Epidemiology* 2000; 152:573-584.
6. Gilmore J. Rapport sur la prévalence de l'usage de la cigarette au Canada. N° du catalogue 82F0077XIF. 2002. Ottawa: Statistique Canada.
7. Santé Canada. Enquête de surveillance sur l'usage du tabac au Canada. Accessible au : http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/tobac-tabac/res/news-nouvelles/fs-if/ctums-esutc_f.html. 2005.
8. English DR, Holman CDJ, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G et al. The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia 1995. 1995. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.
9. Statistique Canada. Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, cycle 2.1. Ottawa, 2003. N° du catalogue 82C0025.
10. Statistique Canada. Causes de décès. Ottawa, 2004. N° du catalogue 84-208-XIF.
11. Tredaniel J, Boffetta P, Buiatti E, Saracci R, Hirsch A. Tobacco smoking and gastric cancer: review and meta-analysis. *International Journal of Cancer* 1997; 72(565):573.
12. Simonato L, Agudo A, Ahrens W, Benhamou E, Benhamou S, Boffetta P et al. Lung cancer and cigarette smoking in Europe: an update of risk estimates and an assessment of inter-country heterogeneity. *International Journal of Cancer* 2001; 91:876-887.
13. Plummer M, Herrero R, Franceschi S, Meijer CJ, Snijders P, Bosch FX et al. Smoking and cervical cancer: pooled analysis of the IARC multi-centric case-control study. *Cancer Causes & Control* 2003; 14:805-814.
14. Zeegers MP, Tan FE, Dorant E, van Den Brandt PA. The impact of characteristics of cigarette smoking on urinary tract cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. [Review] [87 refs]. *Cancer* 2000; 89(3):630-639.
15. Hunt JD, van der Hel OL, McMillan GP, Boffetta P, Brennan P. Renal cell carcinoma in relation to cigarette smoking: meta-analysis of 24 studies. *International Journal of Cancer* 2005; 114:101-108.
16. Brennan P, Bogillot O, Greiser E, Chang-Claude J, Wahrendorf J, Cordier S et al. The contribution of cigarette smoking to bladder cancer in women (pooled

- European data). *Cancer Causes & Control* 2001; 12:411-417.
17. Brennan P, Bogillot O, Cordier S, Greiser E, Schill W, Vineis P et al. Cigarette smoking and bladder cancer in men: a pooled analysis of 11 case-control studies. *International Journal of Cancer* 2000; 86:289-294.
 18. Brownson RC, Novotny TE, Perry MC. Cigarette smoking and adult leukemia: a meta-analysis. *Archives of Internal Medicine* 1993; 153:469-475.
 19. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *British Medical Journal* 1997; 315(7114):973-980.
 20. Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2003; 46:31-38.
 21. Single E, Robson L, Xie X, Rehm J. Les coûts de l'abus de substances au Canada. 1996. Ottawa: Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies.
 22. Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *American Journal of Preventive Medicine* 1999; 16(3):208-215.
 23. Conseil canadien des directeurs provinciaux et des commissaires des incendies. Rapport annuel des pertes d'incendie, 2000. 2003. Conseil canadien des directeurs provinciaux et des commissaires des incendies.
 24. Walter SD. The estimation of interpretation of attributable risk in health research. *Biometrics* 1976; 32:829-849.
 25. Walter SD. Prevention of multifactorial disease. *American Journal of Epidemiology* 1980; 112:409-416.
 26. Taylor R, Cumming R, Woodward A, Black M. Passive smoking and lung cancer: a cumulative meta-analysis. *Australian & New Zealand Journal of Public Health* 2001; 25:203-211.
 27. de Groh M, Morrison HL. La fumée de tabac ambiante et les décès attribuables au cardiopathies ischémiques au Canada. *Maladies chroniques au Canada*. 2002; 23:15-19.
 28. Heloma A, Jaakkola MS. Four-year follow-up of smoke exposure, attitudes and smoking behaviour following enactment of Finland's national smoke-free work-place law. *Addiction* 2003; 98:1111-1117.
 29. Zhong L, Goldberg MS, Parent ME, Hanley JA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer* 2000; 27(1):3-18.
 30. Thun MJ, Henley J, Apicella L. Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environmental Health Perspectives* 1999; 107:841-846.
 31. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *New England Journal of Medicine* 1999; 340(12):920-926.
 32. Système OMS d'information statistique. Discussion paper No. 40: Life tables for 191 countries for 2000: data, methods, results. 2000. Genève: Organisation mondiale de la Santé.
 33. Mathers CD, Vos A, Lopez AD, Salomon J, Ezzati M. National burden of disease studies: A practical guide. 2^e édition. 2001. Genève: Global Program on Evidence for Health Policy, Organisation mondiale de la Santé.
 34. Agence de santé publique du Canada. Surveillance du cancer en direct. Accessible au : http://dsol-smed.phac-aspc.gc.ca/dsol-smed/cancer/d_time_f.html. 2005.
 35. Tanuseputro P, Schult S, Manuel D. Estimating smoking attributable mortality. *Canadian Journal of Public Health* 2004; 95(2):132.
 36. Santé Canada. Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada (ESUTC) : Sommaire des résultats pour l'année 2003. Accessible au : http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/tobac-tabac/research-recherche/stat/ctums-esutc/2003/index_f.html. 2005.
 37. Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, Osler M. Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: a 16-year follow-up of 19,732 men and women from The Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *American Journal of Epidemiology* 2002; 156:994-1001.
 38. Russell LB, Carson JL, Taylor WC, Milan E, Dey A, Jagannathan R. Modelling all-cause mortality: projections of the impact of smoking cessation based on the NHEFS NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *American Journal of Public Health* 1998; 88:630-636.
 39. Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *The Cochrane Library* 2005; Vol 1.
 40. Iso H, Date C, Yamamoto A, Toyoshima H, Watanabe Y, Kikuchi S et al. Smoking cessation and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the JACC Study. *American Journal of Epidemiology* 2005; 161(2):170-179.
 41. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine* 2000; 161:381-390.
 42. Kanner RE, Connett JE, Williams DE, Buist AS. Effects of randomized assignment to a smoking cessation intervention and changes in smoking habits on respiratory symptoms in smokers with early chronic obstructive pulmonary disease: the Lung Health Study. *American Journal of Medicine* 1999; 106:410-416.

Les blessures associées au rugby à Kingston, au Canada : une étude de dix ans

Justin Underhill, Suzanne M Dostaler, Robert J Brison et William Pickett

Résumé

Le rugby est un sport de contact qui comporte un risque élevé de blessure. Plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'épidémiologie des blessures associées au rugby, mais il n'y a aucune étude de surveillance des blessures au rugby réalisée en Amérique du Nord. La présente étude a pour but de profiler l'étendue et la nature des blessures subies par les joueurs de rugby. Nous avons analysé les données de surveillance des blessures compilées sur une période de dix ans (1993 – 2003) par les services d'urgence des établissements de Kingston qui sont inscrits au Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes. Les blessures associées au rugby ont été examinées selon le mécanisme, la nature et le siège anatomique, avec stratification selon le sexe et l'âge. Au total, 1 527 blessures ont été observées (soit une moyenne de 153 par année). Les résultats indiquent que la phase du placage était à l'origine du plus grand nombre de blessures (506/1 527; 33,1 %). En ce qui concerne la nature des blessures, les plus courantes étaient les entorses et les foulures (426/1 527; 27,9 %), alors que le premier siège anatomique de blessure était le visage (294/1 527; 19,3 %). Des types de blessure ont été ciblés pour la prévention en fonction de la fréquence et de la gravité des blessures.

Mots clés : service d'urgence, blessure, rugby, sport, surveillance

Introduction

Le rugby est un sport de contact très populaire dans le monde, devancé uniquement par le soccer au chapitre du nombre de pays qui le pratiquent¹. Il met aux prises deux équipes de 15 répartis en « joueurs avants » (normalement les plus gros et forts) et en « joueurs arrières » (normalement les plus rapides et agiles). Le but du jeu est d'envoyer le ballon dans le but de l'équipe adverse au moyen d'une série de jeux et de manœuvres qui font souvent appel à des contacts physiques. À cause de la fréquence des contacts, ce sport présente une incidence élevée de blessures²⁻⁴.

Certaines études menées dans le monde ont porté sur l'incidence des blessures au rugby et sur les répercussions de celles-ci

sur le plan des soins qu'elles entraînent. L'élément du jeu débouchant le plus souvent sur une blessure est la phase du placage^{3,5-7}, y compris les placages reçus et les tentatives de placage. La majorité des blessures signalées sont des foulures et des entorses²⁻⁵. Les joueurs les plus susceptibles d'être blessés sont les avants masculins seniors^{3,5,9} et l'incidence des blessures augmente avec l'âge^{3,4,6,10}. La majorité des blessures au rugby surviennent pendant la deuxième mi-temps, alors que les joueurs sont plus fatigués⁵. L'équipement de protection (casques, manchons protecteurs —manchons de renfort en néoprène qui s'enfilent par-dessus les membres) permet de prévenir les blessures mineures, mais rien n'indique qu'il est efficace contre les autres formes de blessure, telles que les commotions^{11,12}.

Les plupart des études réalisées sur les blessures au rugby ont surtout été axées sur les niveaux de jeu d'élite. Les blessures associées au rugby féminin ont rarement fait l'objet d'analyses, malgré l'augmentation du nombre de femmes jouant au rugby³. Peu d'études ont porté sur des joueurs de la population en général, y compris celles effectuées en Amérique du Nord. Par conséquent, il existe d'importantes lacunes dans la documentation à propos de ce genre de blessures de sport.

Notre cadre de recherche à Kingston, en Ontario, est un site du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes (SCHIRPT), un programme de surveillance des blessures basé sur les services d'urgence¹³. Nous avons profité de l'occasion pour mener l'une des premières études nord-américaines sur les blessures associées au rugby au sein d'une population géographiquement définie. La présente étude épidémiologique consistait à décrire les types de blessure chez les joueurs et joueuses de rugby n'appartenant pas à l'élite. Elle s'est concentrée sur les mécanismes aboutissant à une blessure, la nature des blessures subies et les sièges anatomiques communément associés aux blessures. Les types observés ont été examinés selon l'âge et le sexe. Nous espérons que cette étude nous permettrait de mieux comprendre les blessures au rugby et leurs déterminants, et nous donnerait ainsi des outils pour déployer des efforts de prévention.

Coordonnées des auteurs

Justin Underhill, Department of Emergency Medicine, Queen's University, Kingston, Canada

Suzanne M Dostaler, Robert J Brison, William Pickett, Department of Emergency Medicine, Queen's University, Kingston, Canada; Department of Community Health and Epidemiology, Queen's University, Kingston, Canada

Correspondance : William Pickett, Department of Community Health and Epidemiology, Queen's University, Angada 3, Kingston General Hospital, 76, rue Stuart, Kingston (Ontario) Canada K7L 3N6; télécopieur : (613) 548-1381; courriel : pickettw@post.queensu.ca

Méthodes

Surveillance des blessures

Le SCHIRPT est un programme national permanent de surveillance des blessures mis en place dans les services d'urgence de certains hôpitaux canadiens¹³. Dix hôpitaux pédiatriques ont d'abord adhéré au système en 1990, puis quatre hôpitaux généraux ont emboîté le pas. Lorsqu'une personne blessée arrive au service d'urgence d'un hôpital participant, le personnel demande à la personne ou à l'adulte qui l'accompagne de remplir un questionnaire d'une page portant sur les mécanismes, les circonstances et les facteurs entourant la blessure. Un membre du personnel médical attaché à l'étude relève les données cliniques de la fiche médicale du patient, lesquelles sont ensuite codées pour refléter les renseignements figurant dans le résumé de départ du patient.

Surveillance régionale des blessures à Kingston

Kingston est une ville canadienne située dans l'est de la province de l'Ontario et compte une population d'environ 146 000 habitants (recensement démographique de 2001)¹⁴. Le Kingston General Hospital et l'hôpital Hôtel-Dieu abritent les deux seuls services d'urgence de la ville. Depuis 1993, les données sur les blessures de ces hôpitaux ont été recueillies et entrées dans la base de données nationale du SCHIRPT. Le site de Kingston est unique parmi les participants au SCHIRPT parce qu'il couvre une collectivité entière.

Le rugby à Kingston et dans les environs

La région de Kingston compte un club de rugby, les Panthers, qui se compose de trois équipes masculines, plus une équipe d'« anciens » (âgés de plus de 34 ans), une équipe junior et une équipe féminine. Le club est membre de l'Eastern Ontario Rugby Union, qui est une division de l'Ontario Rugby Union. En juin 2006, 120 joueurs et joueuses étaient inscrits au club. Le rugby de compétition est aussi disputé dans les établissements d'enseignement secondaires et universitaires. Dans le district de

Kingston, neuf écoles secondaires et deux universités offrent un programme de rugby. Chaque école secondaire a normalement une équipe « junior », une équipe « senior » et une équipe féminine. Pour leur part, les universités comptent en tout sept équipes (cinq masculines et deux féminines). Le nombre total de joueurs inscrits dans des clubs et des établissements scolaires de la région est évalué à environ 1 000. La population à risque comprend aussi les participants locaux et les joueurs de l'extérieur qui peuvent se présenter dans les hôpitaux de Kingston pour des soins d'urgence.

Identification des cas et abstraction des données

Les dossiers de blessure de joueurs et joueuses de rugby ont été extraits des données compilées par le SCHIRPT à Kingston du 1^{er} septembre 1993 au 31 août 2003. Les cas ont été intégrés à notre étude 1) si le code de sport était « rugby » et/ou 2) si la description de l'accident ayant entraîné la blessure comprenait le mot « rugby ». Tous les cas potentiels ont été évalués et ceux qui n'étaient clairement pas liés à la pratique du rugby ont été éliminés. Ces derniers entraient dans trois catégories : 1) les entrées informatiques erronées, 2) les spectateurs blessés en regardant du rugby et 3) les variations du sport qui s'éloignaient du rugby véritable (p. ex. le « rugby basket-ball »). Les cas visant des joueurs de moins de 14 ans (N=2) ont aussi été exclus.

Les descripteurs du SCHIRPT disponibles étaient la nature de la blessure, son siège anatomique et la décision de congé. Le descriptif des circonstances entourant chaque cas de blessure a été utilisé pour classer le mécanisme de blessure en fonction de l'élément de jeu : 1) *la phase du placage*; 2) *les collisions* (catégorie générale regroupant les contacts corps à corps sur le terrain et excluant les placages intentionnels et les contacts au sol); 3) *les contacts au sol* (catégorie générale regroupant les contacts corps à corps au sol); 4) *les chutes*; 5) *les courses et les manœuvres*; 6) *les coups avec une partie du corps* (contacts non intentionnels

ou non dirigés avec un autre joueur et entraînant une blessure); 7) *les coups de pied* (blessure infligées quand un joueur tente de botter le ballon, mais frappe plutôt un autre joueur malencontreusement); 8) *le jeu déloyal* (toute blessure infligée à un autre joueur intentionnellement); 9) *les coups de ballon*; 10) *d'autres mécanismes*. Pour assurer l'uniformité du codage par mécanisme, un échantillon aléatoire de 30 cas a été examiné et codé indépendamment par trois évaluateurs qui ignoraient les codes attribués par ses deux collègues. La concordance a été parfaite dans 28 cas. Les deux autres (seulement deux des trois évaluateurs ont donné des codes identiques) ont été résolus par consensus. Ce degré de concordance a été jugé suffisant pour indiquer un degré élevé de fiabilité.

Analyse

Les fréquences des diverses classifications de blessures subies par les joueurs ont été établies. Des tableaux croisés ont été utilisés pour décrire le mécanisme, la nature et le siège anatomique des blessures par groupe d'âge et par sexe. L'ensemble de données permet aussi d'indiquer jusqu'à trois natures et sièges anatomiques de blessure par rencontre avec le patient. Seuls la première nature indiquée et le siège anatomique correspondant ont été utilisés dans les analyses subséquentes, car ils représentent le premier diagnostic responsable de la consultation. Les dossiers ont été répartis en quatre groupes d'âge (14-16, 17-19, 20-24, ≥ 25) définis en fonction des différents niveaux de jeu présents à Kingston. Des analyses du type chi carré ont été employées pour déterminer la signification statistique de toute différence observée entre les groupes. Les « événements cibles donnant lieu à une blessure » susceptibles de fournir des repères pour la prévention ont été recensés sur la base de deux critères : 1) le type de blessure en question survenait souvent, selon la proportion des cas qu'il englobait (> 5 %), et 2) les conséquences du type de blessure en question étaient en général graves, comme l'indiquait la proportion des blessures associées au type nécessitant

TABLEAU 1
Description des blessures associées au rugby à Kingston, au Canada, par âge, sexe et mécanisme de blessure (1993–2003)

	Hommes		Femmes		Total	
	N	%	N	%	N	%
Groupes d'âges						
14-16 ans	228	21,0	101	22,8	329	21,5
17-19 ans	348	32,1	210	47,4	558	36,5
20-24 ans	335	30,9	114	25,7	449	29,4
≥ 25 ans	173	16,0	18	4,1	191	12,5
Mécanisme de blessure						
Placage (toutes les phases)	351	32,4	155	35,0	506	33,1
Placage reçu	254	23,4	116	26,2	370	24,2
Tentative de placage	97	8,9	39	8,8	136	8,9
Collision	296	27,3	93	21,0*	389	25,5
Contact au sol	92	8,5	66	14,9**	158	10,3
Chute	77	7,1	28	6,3	105	6,9
Course/manœuvre	62	5,7	28	6,3	90	5,9
Coup donné avec une partie du corps	65	6,0	19	4,3	84	5,5
Coup de pied	49	4,5	15	3,4	64	4,2
Jeu déloyal	31	2,9	4	0,9	35	2,3
Coup de ballon	15	1,4	18	4,1**	33	2,2
Mécanisme non précisé	46	4,2	17	3,8	63	4,1
Total	1 084	100,0	443	100,0	1 527	100,0

* valeur p de l'analyse du chi carré < 0,05;

** valeur p de l'analyse du chi carré < 0,01

une admission à l'hôpital ou un traitement avec suivi (> 10 %).

Les approbations déontologiques rattachées au SCHIRPT et à la présente étude ont été accordées par le conseil de la déontologie de recherche en sciences de la santé de la Queen's University.

Résultats

Distribution générale des blessures associées au rugby

En tout, 1 527 blessures au rugby ont été observées entre le 1^{er} septembre 1993 et le 31 août 2003. Pendant cette période, les services d'urgence de Kingston ont reçu entre 132 et 170 blessés du rugby par année (moyenne de 153). Nous n'avons cependant constaté aucune tendance temporelle ou importante au cours de la période étudiée. L'âge moyen des blessés

s'élevait à 20,0 ans (écart type : 5,3). Le rapport hommes-femmes était de 2,4:1.

Mécanismes de blessure

Dans l'ensemble, la phase du placage était à l'origine du tiers de toutes les blessures au rugby (506/1 527; 33,1 %). Cette phase englobe les placages reçus (370/1 527; 24,2 %) et les tentatives de placage (136/1 527; 8,9 %). Venaient ensuite les collisions (389/1 527; 25,5 %) et les contacts au sol (158/1 527; 10,3 %) (tableau 1). Les principaux mécanismes de blessure au rugby ne différaient pas entre les hommes et les femmes, mais la proportion de collisions subies par les hommes était sensiblement plus élevée (27,3 % c. 21,0 %; $p < 0,05$), alors que la proportion de blessures découlant d'un contact au sol (14,9 % c. 8,5 %) et de coups de ballon (4,1 % c. 1,4 %) était sensiblement plus élevée chez les femmes

($p < 0,01$). Les mécanismes de blessure ne variaient pas beaucoup entre les groupes d'âge (données non présentées).

Natures des blessures

Les tableaux 2 et 3 présentent la répartition des natures des blessures les plus fréquentes selon l'âge et le sexe. Les entorses et les foulures ont été diagnostiquées dans 27,9 % des cas; les blessures superficielles (22,6 %), les fractures (15,4 %) et les plaies ouvertes (14,6 %) étaient également courantes. Les proportions d'entorses et de foulures (154/443; 34,8 %) et de blessures superficielles (123/443; 27,8 %) étaient sensiblement supérieures chez les femmes ($p < 0,01$). Quant aux hommes, on retrouvait plus de plaies ouvertes (202/1084; 18,6 %, $p < 0,001$) que chez les femmes (21/443; 4,7 %). Sous l'angle des tranches d'âge, un test de la

TABLEAU 2
Fréquence et nature des blessures associées au rugby à Kingston, au Canada, par sexe (1993–2003)

	Hommes		Femmes		Total	
	N	%	N	%	N	%
Foulure/entorse	272	25,1	154	34,8**	426	27,9
Superficielle	222	20,5	123	27,8**	345	22,6
Fracture	172	15,9	63	14,2	235	15,4
Plaie ouverte	202	18,6	21	4,7***	223	14,6
Traumatisme neurologique	112	10,3	37	8,4	149	9,8
Commotion/lésion de la moelle épinière*	58	5,4	15	3,4	73	4,8
Blessure mineure à la tête*	54	5,0	22	5,0	76	5,0
Dislocation/séparation	79	7,3	23	5,2	102	6,7
Autre	25	2,3	22	5,0	47	3,1
Total	1 084	100,0	443	100,0	1 527	100,0

*sous-groupe diagnostique des traumatismes neurologiques

**valeur *p* de l'analyse du chi carré < 0.01

***valeur *p* de l'analyse du chi carré < 0.001

tendance linéaire dans les proportions a révélé que les blessures superficielles étaient sensiblement plus élevées chez les participants plus jeunes que chez leurs aînés, la tendance opposée étant observée à l'égard des plaies ouvertes ($p \leq 0,01$). Les traumatismes neurologiques, qui comprenaient les diagnostics de commotion ($N=71$), de lésion de la moelle épinière ($N=2$) et de traumatisme crânien fermé mineur ($N=76$), composaient 9,8 % de l'ensemble des blessures. Les traumatismes neurologiques, en particulier les commotions et les lésions médullaires,

étaient proportionnellement plus fréquents chez les jeunes joueurs.

Le codage SCHIRPT pour la nature de la blessure comporte la catégorie « traumatismes multiples », mais notre ensemble de données ne comptait aucun cas du genre. Par contre, 89 cas affichaient un second siège de blessure déclaré et 6 cas, un troisième. De ces cas à deux ou trois natures, 40 % ont été codés comme des blessures « superficielles » et il n'y avait pas de différence significative entre les groupes d'âge (données non présentées).

Sièges anatomiques des blessures

Les principaux sièges anatomiques de blessure chez les hommes étaient le visage (247/1 084; 22,8 %), la tête (148/443; 13,7 %) et les bras (111/1 084; 10,2 %). Chez les femmes, les sièges anatomiques étaient répartis plus également : les plus fréquents étaient les chevilles (54/443; 12,2 %), les bras (50/443; 11,3%) et le visage et la tête (47/443; 10,6 % pour les deux). Les hommes étaient l'objet plus souvent des blessures faciales (22,8 % c. 10,6 %; $p < 0,001$) et moins souvent des blessures aux chevilles (8,8 % c.

TABLEAU 3
Fréquence et nature des blessures associées au rugby à Kingston, au Canada, par âge (1993–2003)

	Groupes d'âge (ans)										Tendance*
	14-16		17-19		20-24		≥ 25		Total		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Foulure/entorse	98	29,8	165	29,6	109	24,6	54	28,3	426	27,9	0,21
Superficielle	83	25,2	137	24,6	94	20,9	31	16,2	345	22,6	0,01
Fracture	69	21,0	68	12,2	62	13,8	36	18,8	235	15,4	0,36
Plaie ouverte	22	6,7	61	10,9	103	22,9	37	19,4	223	14,6	< 0,01
Traumatisme neurologique	41	12,4	62	11,1	32	7,1	14	7,4	149	9,8	0,01
Commotion/lésion de la moelle épinière**	29	8,8	25	4,5	12	2,7	7	3,7	73	4,8	< 0,01
Blessure mineure à la tête**	12	3,6	37	6,6	20	4,5	7	3,7	76	5,0	0,61
Dislocation/séparation	13	4,0	43	7,7	30	6,7	16	8,4	102	6,7	0,10
Autre/non précisé	3	0,9	22	3,9	19	4,2	3	1,6	47	3,1	
Total	329	100,0	558	100,0	449	100,0	191	100,0	1 527	100,0	

*valeur *p* de la tendance linéaire par proportions

**sous-groupe diagnostique des traumatismes neurologiques

TABLEAU 4
Site anatomique des blessures associées au rugby à Kingston, au Canada, par âge (1993–2003)

	Groupes d'âge (ans)										Tendance*
	14-16		17-19		20-24		≥ 25		Total		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Tête/cou	96	29,2	203	36,4	193	43,0	67	35,1	559	36,6	0,01
Visage	39	11,9	99	17,7	115	25,6	41	21,5	294	19,3	0,00
Tête	45	13,7	74	13,3	56	12,5	20	10,5	195	12,8	0,29
Cou	12	3,6	30	5,4	22	4,9	6	3,1	70	4,6	0,83
Membres supérieurs	114	34,7	153	27,4	116	25,8	70	36,6	453	29,7	0,68
Bras	50	15,2	55	9,9	31	6,9	25	13,1	161	10,5	0,05
Épaule	27	8,2	54	9,7	37	8,2	21	11,0	139	9,1	0,56
Doigt/pouce	20	6,1	34	6,1	41	9,1	21	11,0	116	7,6	0,01
Clavicule	17	5,2	10	1,8	7	1,6	3	1,6	37	2,4	0,01
Membres inférieurs	96	29,2	149	26,7	97	21,6	37	19,4	379	24,8	0,002
Cheville	46	14,0	53	9,5	38	8,5	12	6,3	149	9,8	0,003
Genou	23	7,0	58	10,4	29	6,5	15	7,9	125	8,2	0,62
Jambe	27	8,2	38	6,8	30	6,7	10	5,2	105	6,9	0,22
Abdomen/thorax	21	6,4	38	6,8	35	7,8	14	7,3	108	7,1	0,45
Tronc	20	6,1	37	6,6	35	7,8	14	7,3	105	6,9	0,39
Colonne vertébrale	1	0,3	1	0,2	0		0		2	0,1	
Autre	2	0,6	15	2,7	8	1,4	3	1,6	28	1,8	
Total	329	100,0	558	100,0	449	100,0	191	100,0	1 527	100,0	

* valeur *p* de la tendance linéaire par proportions

12,2 %; *p* < 0,05) et au cou (3,3 % c. 7,4 %; *p* < 0,05). Certaines variations des sièges anatomiques des blessures ont été observées entre les groupes d'âge, les 14-16 ans étant moins souvent l'objet des blessures faciales et plus souvent des blessures aux membres inférieurs que leurs aînés (tableau 4).

Analyse

La présente étude épidémiologique a porté sur les blessures aiguës survenues chez les joueurs et joueuses de rugby de Kingston et des environs dans l'espoir d'en dégager des données objectives en vue des efforts de prévention. Il s'agit d'une analyse contemporaine d'envergure réalisée auprès d'une population générale géographiquement distincte. Une recherche aussi fondamentale peut aider à concevoir des méthodes de prévention visant à réduire le nombre de blessures associées à la pratique du rugby.

Pour mettre nos résultats en contexte, nous les avons comparés à la documentation

biomédicale existante. Les principaux types de blessure signalés dans notre série de cas étaient les foulures et les entorses, les blessures à la tête et au cou, et les blessures subies lors des placages. Ces constatations sont conformes aux travaux publiés ailleurs ^{p. ex. 1,3,7,8}, à l'exception des travaux de Clarke *et al.*, et de Sparks, qui signalaient que les blessures aux membres inférieurs constituaient le principal type de blessure observé. Cette divergence est probablement due aux différences dans la collecte des données. Nos données provenaient des services d'urgence, alors que les études comparatives publiées étaient fondées sur des dossiers médicaux compilés par des équipes sportives pendant les séances d'entraînement et les matchs de ligue. Les écarts constatés entre les hommes et les femmes quant aux types de blessure pourraient être attribuables à des variations relativement aux types et à l'intensité des contacts physiques entre ces deux groupes. Les hommes couraient sensiblement plus de risques de subir des blessures provoquées par des collisions

et une plus grande proportion de leurs blessures étaient des plaies ouvertes, souvent au visage. Les femmes avaient sensiblement plus de risques de subir des blessures de contact au sol ou alors qu'elles se faisaient frapper par une joueuse qui tombait. Elles signalaient aussi sensiblement plus de foulures et d'entorses (à la cheville, au cou, etc.) et de blessures superficielles.

Notre analyse a fait ressortir cinq types de blessure « cibles » qui demandent une attention à titre de priorités de prévention (tableau 5). L'identification de ces types prioritaires s'est faite sur la base de critères objectifs. Nous avons fait appel à une évaluation croisée des natures et des sièges anatomiques des blessures, ainsi qu'aux décisions de congé des services d'urgence. Le processus d'identification a fait intervenir une part de jugement, bien que nous ayons utilisé des découpages standards relativement à la fréquence (> 5 % de la série de cas) et à la gravité (> 10 % avec conséquences « sérieuses »).

TABLEAU 5
Événements cibles relevés donnant lieu aux blessures associées au rugby à Kingston, au Canada (1993–2003)

Type de blessure cible	Fréquence		Blessure grave*		Exemple
	N	%	N	%**	
1. Plaie faciale	232	15,2	195	84,1	Un avant masculin senior s'engage dans une mêlée ouverte***, espérant conserver la possession du ballon. Il se retrouve alors du côté adverse de la mêlée, tombe et se fait piler sur le visage. Il se rend à l'urgence pour y recevoir des points de suture.
2. Fracture d'un membre supérieur	142	9,3	115	81,0	Un arrière de petit gabarit engagé dans une mêlée ouverte tente de passer le ballon lorsqu'un immense avant de l'équipe adverse le plaque au sol et lui retient les bras le long du corps, ce qui le fait chuter vers l'avant. Il se fracture une clavicule lorsqu'il s'écrase au sol. On l'amène à l'hôpital pour le soigner.
3. Dislocation/séparation de l'épaule	76	5,0	29	38,2	Alors qu'il court avec le ballon, un joueur arrière d'une école secondaire est plaqué sur le côté par un joueur plus gros, ce qui le fait atterrir sur la pointe de l'épaule. Il ne peut plus bouger l'épaule et on peut voir sa clavicule « relevée ». On l'amène à l'hôpital avec une séparation de l'épaule du troisième degré.
4. Foulure/entorse des membres inférieurs	187	12,2	49	26,2	Une joueur arrière d'une école secondaire court avec le ballon à champ ouvert, n'ayant qu'une arrière adverse devant elle à affronter. Elle tente une esquivé rapide vers l'extérieur, mais son crampon reste planté dans le sol. Elle se foule le genou et se rend à l'hôpital pour observation.
5. Traumatisme neurologique	149	9,8	23	15,1	Un joueur arrière de niveau secondaire 1 reçoit une mauvaise passe de l'arrière 2. Le ballon rebondit au sol. L'arrière 2 est penché et court vers l'avant pour ramasser le ballon quand un ailier adverse le frappe à la tête avec son épaule. Il est immobilisé et transporté à l'hôpital. À son arrivée, on lui administre le score de Glasgow. Les résultats suggèrent une investigation plus poussée pour une possible commotion.
Commotion/lésion de la moelle épinière	73	4,8	11	15,1	
Blessure mineure à la tête	76	5,0	12	15,8	

* Blessures nécessitant une hospitalisation ou un traitement avec suivi

** Proportion de type de blessure cible

*** Jeu au cours duquel les deux groupes d'avants se massent ensemble autour du ballon pour tenter d'en prendre possession

En bout de ligne, nous espérons dresser une courte liste de types de blessure cibles qui serait utile pour la prévention primaire et l'intervention clinique.

Notre liste comprend certains types de blessure courants qui, bien qu'ils nécessitent un acte médical immédiat et un suivi (points de suture, plâtres, etc.), présentent normalement un pronostic à long terme favorable. On retrouve parmi ce groupe les blessures au visage (type cible n° 1) et les fractures des membres supérieurs (type cible n° 2). La liste inclut aussi des blessures moins courantes (p. ex. des dislocations ou séparations de l'épaule – type cible n° 3, des traumatismes neurologiques – type cible

n° 5) qui risquent d'entraîner des séquelles médicales à long terme. Ces deux grandes catégories d'événements cibles donnant lieu à une blessure sont importantes et la présente initiative de surveillance fournit des données objectives à l'appui de ces événements en tant que priorités de prévention.

Type cible n° 1

Les *blessures au visage* étaient courantes. Elles ne limitent pas nécessairement la pratique continue du rugby mais exigent souvent des points de suture. On les retrouve plus fréquemment chez les groupes plus âgés et chez les hommes. Cela peut s'expliquer par le style de jeu

plus rapide et plus robuste. À mesure que les joueurs apprennent à maîtriser le sport, le jeu devient plus rapide et plus dur, ce qui favorise les collisions à haute vitesse.

Type cible n° 2

Les *fractures des membres supérieurs* ont été observées plus souvent chez les jeunes joueurs, une constatation corroborant celles des études antérieures⁶. Ces blessures vont de la fracture de la clavicule aux fractures des doigts. Elles peuvent être débilantes à long terme, suivant leur gravité. Le principal mécanisme connexe est la phase du placage (62/142; 43,7 %) et ce type a été observé chez les deux sexes.

Type cible n° 3

Les *dislocations et séparations de l'épaule* sont des blessures potentiellement débilantes qui peuvent entraîner une interruption temporaire de l'activité du rugby. La phase du placage était à l'origine de près de la moitié des dislocations et séparations de l'épaule (35/76; 46,1 %). En règle générale, cette blessure survient quand un joueur plaqué atterrit sur la pointe de l'épaule. Les dislocations et séparations de l'épaule étaient également plus fréquentes dans les groupes plus âgés, probablement encore une fois à cause de l'intensité des placages.

Type cible n° 4

Les *foules et entorses aux membres inférieurs* représentent le seul type de blessure cible qui est plus fréquent chez les femmes (67/443; 15,1 %, contre 120/1 084; 11,1 % chez les hommes), et chez le groupe d'âge le plus jeune (46/329; 14,0 %). Les foules et entorses surviennent souvent quand les tendons et ligaments subissent un étirement dépassant leur limite d'élasticité. Les forces en cause peuvent être majeures ou mineures, selon le niveau d'impact inhérent¹⁵. Le rugby pratiqué par les groupes démographiques étudiés est habituellement « à faible impact » et ce type de blessure est conforme à ce que l'on peut s'attendre avec ce style de jeu^{3,9}. La phase du placage était en cause dans 36 % de ces blessures (68/187) alors que les courses et les manœuvres sur le terrain étaient responsables d'un autre tiers des blessures (57/187; 30,5 %). Les foules et entorses de la cheville et du genou représentaient 12 % des blessures au rugby (187/1 527).

Type cible n° 5

Les *traumatismes neurologiques* (catégorie englobant les lésions de la moelle épinière, les commotions et les traumatismes crâniens) constituent le dernier type de blessure cible. Les blessures à la tête et à la colonne vertébrale ont fait l'objet d'une attention marquée des médias au cours des dernières années¹⁶. Ces blessures peuvent être très débilantes et même, à de rares occasions, peuvent provoquer la paralysie

ou la mort^{17,18}. Selon l'International Rugby Board, les joueurs ayant reçu un diagnostic de commotion sont automatiquement exclus de toute activité de rugby pendant trois semaines. Ce type de blessure se retrouvait plus souvent dans la catégorie des jeunes hommes. La plupart des traumatismes neurologiques sont attribuables à la phase du placage (59/149; 39,6 %) et aux collisions sur le terrain (58/149; 38,9 %). Cette catégorie comptait pour 9,8 % des blessures au rugby. Les lésions médullaires étaient rares (N = 2).

Autres types de blessure à signaler

Comme dans d'autres études, la phase du placage était la première cause de blessures chez les joueurs de rugby^{1,3,8-11}. Les foules et entorses étaient aussi très courantes dans la population étudiée^{1-3,7,12}. Nous avons par ailleurs constaté que le siège anatomique des blessures le plus fréquent était le visage ou la tête^{5,19}. Le jeu déloyal représentait seulement 2,3 % des blessures subies, un chiffre inférieur aux rapports existants^{3,5}. Cependant, notre estimation doit être vue comme conservatrice, car elle repose sur les descriptions écrites figurant dans les rapports médicaux.

Prévention

Contrairement à d'autres programmes communautaires de sport au Canada (p. ex. le hockey sur glace, le soccer et le basketball), la pratique du rugby commence normalement au niveau de l'école secondaire, alors que les participants sont âgés d'environ 14 ans. Nous spéculons que ce fait peut être un facteur d'augmentation du risque de blessure (pour tous les types cibles) en raison du sous-développement des habiletés. Les joueurs devraient pratiquer les techniques de base jusqu'à ce qu'ils acquièrent une certaine maîtrise du sport afin de réduire le risque pour eux-mêmes et pour les autres. Souvent les blessures étaient le résultat de collisions sur le terrain (p. ex. les types cibles n°s 2, 3 et 5). Les éléments du jeu doivent être surveillés de près. Il a déjà été démontré que la fréquence des commotions et des lésions médullaires (type cible n° 5) peut être réduite en appliquant les règlements et

en améliorant la technique individuelle et les habiletés d'équipe²⁰. L'application des règlements et l'éducation au niveau des joueurs, des entraîneurs et des officiels ont un rôle important à jouer dans la réduction des risques de blessure.

L'utilisation d'équipement de protection est une seconde voie de prévention à privilégier. Dans le contexte du rugby, la plupart des pièces d'équipement de protection ont démontré une efficacité limitée pour la prévention des formes les plus courantes de blessure, à quelques exceptions près (p. ex. les casques protecteurs rembourrés de mousse d'une épaisseur d'au plus 1 cm, les manchons protecteurs et les protège-dents)^{11,12}. Même s'il n'a pas été prouvé que le port du casque protège contre les commotions (type cible n° 5), il aide à réduire les lacérations à la tête (type cible n° 1)^{11,12}. Il est possible d'améliorer l'efficacité de ces casques pour ce qui est des traumatismes neurologiques, notamment en le rembourrant davantage près de la zone temporale, là où surviennent le plus souvent les coups qui provoquent une commotion²¹. Il a été démontré que les manchons protecteurs réduisent les blessures, notamment les foules et les entorses (type cible n° 4)¹¹. L'identification des foules et entorses en tant que cible d'intervention prioritaire milite en faveur de la mise en place de programmes d'essai de manchons protecteurs. Le protège-dents est une pièce d'équipement courante qui prévient les blessures orofaciales^{9,11,23,24}. On le porte souvent parce qu'il est réputé offrir une certaine protection contre les commotions (type cible n° 5). En réalité, son efficacité à cet égard reste controversée^{11,22,23}.

Sur le plan de la prévention tertiaire, il est important que les blessures associées au rugby soient évaluées cliniquement et bien guéries avant que le joueur reprenne le sport^{22,25}, sinon celui-ci court passablement plus de risques de se blesser de nouveau (p. ex. les types cibles n°s 2-5)^{22,25}. Les traumatismes neurologiques préoccupent beaucoup le milieu clinique à cause de leur grande fréquence. Un joueur qui subit une commotion doit faire une pause de trois semaines avant de reprendre toute

activité liée au rugby, y compris les séances d'entraînement, peu importe la gravité de la commotion^{3,6,26}. Toutefois, en réalité, cette règle peut être écartée et le joueur retourner au jeu plus tôt si l'entraîneur ou le joueur le juge opportun. Cette pratique doit être examinée plus à fond à titre de priorité de prévention évidente.

Restrictions

Il faut reconnaître que notre étude présente certaines restrictions. Premièrement, elle porte uniquement sur les blessures au rugby qui font l'objet d'une déclaration aux services d'urgence. Ces visites ne représentent toutefois qu'une fraction des blessures qui nécessitent ou reçoivent une attention médicale. Il n'a pas été possible de déterminer le nombre de blessures traitées dans les cabinets de médecin et les cliniques externes, ni le nombre de joueurs qui n'ont pas consulté. Deuxièmement, vu qu'il n'y avait aucune donnée sur l'exposition, il n'a pas été possible d'établir des taux de blessures valables. Troisièmement, la description des circonstances entourant les blessures est fondée sur les déclarations faites par les victimes et recueillies dans le cadre d'un programme de surveillance établi. Le SCHIRPT n'a pas été conçu expressément pour l'étude des blessures au rugby, ce qui restreint le degré de détail des déclarations. Par exemple, les descriptions des mécanismes de blessure reposent sur des éléments de codage du type fermé et la nature exacte des circonstances de jeu ainsi que les descriptions physiques des faits à l'origine des blessures sont rarement disponibles. Il s'ensuit certaines décisions arbitraires lors du codage des mécanismes de blessure et des risques d'erreurs aléatoires de codage dues à l'absence ou à l'insuffisance de données dans les registres du SCHIRPT. Pour une partie des blessures, il n'a pas été possible de déterminer le mécanisme de blessure à partir des registres du SCHIRPT (tableau 1). Par ailleurs, les descriptions du SCHIRPT ne fournissent aucune indication quant à la position du joueur ni au temps écoulé dans le match lorsqu'est survenu l'incident. Quatrièmement, jusqu'à 15 % des personnes qui se présentent à l'urgence

sont incapables de remplir le formulaire de surveillance du SCHIRPT ou refusent de le faire, ce qui fait que la description est rédigée par une autre personne ou extraite du dossier médical. Cette situation peut mener à des erreurs de classement et à des imprécisions. Enfin, bien que des modalités normalisées de triage et de traitement initial des blessures soient en place, chaque urgentologue possède une approche et une méthode qui lui sont propres, ce qui peut engendrer des écarts et des imprécisions dans les diagnostics inscrits sur les fiches médicales et, par conséquent, dans les registres de surveillance du SCHIRPT.

Conclusion

Cette nouvelle analyse visant à cerner l'étendue et la nature des blessures subies par les joueurs de rugby. Notre étude est unique parce qu'elle englobe des participants à tous les échelons du sport dans une population définie et en raison de sa taille relative comparativement aux études existantes. Nous espérons que les types de blessure cibles aideront à déterminer les priorités en matière de prévention des blessures à l'échelle communautaire.

Remerciements

Nous voulons remercier Kathy Bowes, Fenni Loye et Sarah Pickett, du Département d'urgentologie de la Queen's University, pour la collecte de données et leurs efforts de coordination.

Les sites de Kingston du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes sont financés par la Section des blessures chez les enfants de l'Agence de santé publique du Canada. La présente analyse a bénéficié d'une bourse mentor-étudiant de la Fondation ontarienne de neurotraumatologie, qui a été remise au Dr Pickett.

Références

1. Hughes DC, Fricker PA. A prospective survey of injuries to first grade rugby union players, *Clin J Sports Med* 1994;4:249-256.

2. Junge A, Cheung K, Edwards T. Injuries in youth amateur soccer and rugby players – comparison of incidence and characteristics, *Br J Sports Med* 2004;38:162-172.
3. Bird YN, Waller AE, Marshall SW et al. The New Zealand Rugby Injury and Performance Project: V. Epidemiology of a season of rugby injury, *Br J Sports Med* 1998;32:319-325.
4. Bottini E, Poggi EJT, Luzuriaga F et al. Incidence and nature of the most common rugby injuries sustained in Argentina (1991-1997), *Br J Sports Med* 2000;34:94-97.
5. Bathgate A, Best JP, Craig G et al. A prospective study of injuries to elite Australian rugby union players, *Br J Sports Med* 2002;36:265-269.
6. Lee AJ, Garraway WM. Epidemiological comparison of injuries in school and senior club rugby, *Br J Sports Med* 1996;30:213-217.
7. Clark DR, Roux C, Noakes TD. A prospective study of the incidence and nature of injuries to adult rugby players, *S Afr Med J* 1990;77:559-562.
8. Sparks JP. Rugby football injuries, 1980-1983, *Br J Sports Med* 1985;19:71-75.
9. Marshall SW, Waller AE, Loomis DP et al. Use of protective equipment in a cohort of rugby players, *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:2131-2138.
10. Edgar M. Tackling rugby injuries, *Lancet* 1995;345:1452-1453.
11. Marshall SW, Loomis DP, Waller AE et al. Evaluation of protective equipment for prevention of injuries in rugby union, *Int J Epidemiol* 2005;34:113-118.
12. Jones SJ, Lyons RA, Evans R et al. Effectiveness of rugby head gear in preventing soft tissue injuries to the head: a case-control and video cohort study, *Br J Sports Med* 2004;38:159-162.

-
13. Mackenzie SG, Pless IB. CHIRPP: Canada's principal injury surveillance program. Canadian Hospitals Injury Reporting and Prevention Program, *Inj Prev* 1999;5:208-213.
 14. Statistique Canada. Recensement démographique de 2001, [ason0103 tableau 1].
 15. Wells KF. Forces and motion. In *Kinesiology: Scientific basis of human motion*, 6^e édition. Philadelphie: W.B. Saunders, 1976:330.
 16. Silver JR. Injuries of the spine sustained during rugby, *Br J Sports Med* 1992;26:253-258.
 17. Quarrie KL, Canton RC, Chalmers DJ. Rugby union injuries to the cervical spine and spinal cord, *Sports Med* 2002;32:633-653.
 18. Walsh AJ, Shine S, McManus F. Paraplegia secondary to fracture-subluxation of the thoracic spine sustained playing rugby union football, *Br J Sports Med*. 2004;38:e32.
 19. Marshall SW, Waller AE, Dick RW et al. An ecologic study of protective equipment and injury in two contact sports, *Int J Epidemiol* 2002;31:587-592.
 20. National Health and Medical Research Council. Head and neck injuries in football, dans « Guidelines for prevention and management ». Canberra: Australian Government Publishing Service, 1995.
 21. McIntosh AS, McCrory P, Comerford J. The dynamics of concussive head impacts in rugby and Australian rules football, *Med Sci Sports Exerc* Déc. 2000;32(12):1980-1984.
 22. McCrory P. Do mouthguards prevent concussion?, *Br J Sports Med* 2001; 35:81-82.
 23. Jennings DC. Injuries sustained by users and non-users of gum shields in local rugby union, *Br J Sports Med* 1990;24:159-165.
 24. Chapman PJ. Orofacial injuries and international rugby players' attitudes to mouthguards, *Br J Sports Med* 1990;24:156-158.
 25. Lee AJ, Garraway WM, Arneil DW. Influence of preseason training, fitness, and existing injury on subsequent rugby injury, *Br J Sports Med* 2001;35:412-417.
 26. Marshall SW, Spencer RJ. Concussion in rugby: the hidden epidemic, *J Athl Train* 2001;36(3):334-338.

Calendrier des évènements

du 16 au 19 septembre 2007 Ottawa (Ontario) Canada	Association canadienne de la santé publique - Conférence annuelle La santé publique au Canada : des politiques au êtres humains	courriel : conference@cpha.ca < http://www.conference.cpha.ca/fr/index.html >
du 29 octobre au 1 novembre 2007 Calgary (Alberta) Canada	Calgary Health Region Conférence internationale sur la gestion des maladies chroniques	courriel : cdm.conference@calgaryhealthregion.ca < http://www.cdmcalgary.ca/fr-ca/index.html >
du 15 au 17 novembre 2007 Toronto (Ontario) Canada	Institut national du cancer du Canada Carrefour d'idées : Colloque canadien sur la recherche en cancer	courriel : mdixon@cancer.ca < http://www.ncic.cancer.ca >

MCC : Information à l'intention des auteurs

Maladies chroniques au Canada (MCC) est une revue scientifique trimestrielle dont les articles de fond 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 traumatismes 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, et l'économie ou les services de la santé. La revue s'efforce de stimuler la communication au sujet des maladies chroniques et des traumatismes 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 forcément celles du Comité de rédaction de MCC ni celles de l'Agence de santé publique du Canada.

Types d'articles

Article de fond (soumis à un examen par les pairs) : 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, ou de documents de méthodologie.

Rapport de la situation : Description des programmes, des études ou des systèmes d'information ayant trait à la santé publique canadienne (maximum de 3 000 mots). Sans résumé.

Rapport de conférence/d'atelier : Résumés d'événements d'envergure récents ayant des liens avec la santé publique nationale (ne doit pas dépasser 1 200 mots). Sans résumé.

Forum pancanadien : Les auteurs peuvent partager de l'information portant sur les résultats de surveillance, des programmes en cours d'élaboration ou des initiatives liées à la politique en matière de la santé publique, tant au niveau

national que régional (maximum de 3 000 mots). Sans résumé.

Lettre au rédacteur : L'on envisage la publication des observations au sujet d'articles récemment parus dans MCC (maximum 500 mots). Sans résumé.

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

Présentation des manuscrits

Les manuscrits doivent être adressés au rédacteur en chef, *Maladies chroniques au Canada*, Agence de santé publique du Canada, 130 chemin Colonnade, Indice de l'adresse : 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.icmje.org >).

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.

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 un numéro récent 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 : Seulement les graphiques vectorisés sont acceptables. 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 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 ou disque compact. 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.