

Article

« Facteurs d'évolution des cancers et démographie des cancers gastriques au Québec de 1951-1966 »

Normand Carriere

Cahiers québécois de démographie, vol. 6, n° 2, 1977, p. 47-72.

Pour citer cet article, utiliser l'information suivante :

URI: <http://id.erudit.org/iderudit/600742ar>

DOI: 10.7202/600742ar

Note : les règles d'écriture des références bibliographiques peuvent varier selon les différents domaines du savoir.

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter à l'URI <https://apropos.erudit.org/fr/usagers/politique-dutilisation/>

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche. Érudit offre des services d'édition numérique de documents scientifiques depuis 1998.

Pour communiquer avec les responsables d'Érudit : info@erudit.org

CARRIERE, Normand : Facteurs d'évolution des cancers et démographie des
cancers gastriques au Québec de 1951-1966.

SOMMAIRE

L'étude de l'évolution des cancers à partir des statistiques de décès doit considérer les changements dans les déterminants de la mortalité. Nous les avons regroupés en deux ensembles : les facteurs fondamentaux et les facteurs parasitaires. Par référence à diverses études spécialisées, nous montrons que l'importance des seconds facteurs est relativement secondaire. Les principaux responsables de cette évolution sont la fréquence des nouveaux cas de cancer (taux d'incidence) et la survie des sujets après détection de la maladie cancéreuse.

Considérons la statistique québécoise des décès par cancer entre 1951 et 1967. L'examen des taux de mortalité par cancer de l'estomac a montré que ces lésions malignes étaient en baisse générale durant cette période. Vraisemblablement, cet abaissement s'expliquerait par une disparition graduelle des facteurs de cancérisation connus ou soupçonnés. Cette hypothèse s'appuie sur une baisse des taux d'incidence du cancer stomacal décelée aux Etats-Unis durant la période 1947-1971.

FACTEURS D'ÉVOLUTION DES CANCERS
ET DÉMOGRAPHIE DES CANCERS GASTRIQUES
AU QUÉBEC DE 1951-1966

par

Normand CARRIÈRE *

INTRODUCTION

La mortalité par cancer est abordée dans la plupart des études de mortalité par cause. Généralement, l'on y traite l'ensemble des tumeurs sans en distinguer le siège. Pour combler cette lacune, nous présentions récemment un mémoire de maîtrise sur "La mortalité par cancer au Québec de 1951 à 1961 (1). L'on y situait les cancers dans la mortalité toutes causes et, à l'aide des taux et des risques globaux de décès, nous dégagions l'importance des phénomènes de distribution par type de tumeur dans l'évolution du cancer.

(1) Dissertation soumise à la Faculté des Études Supérieures,
Département de démographie, Université de Montréal,
décembre 1976, 146 p.

* Groupe démographique, Ministère d'Etat chargé des affaires urbaines ,
Ottawa.

Nous présentons ici un extrait de ce travail que nous avons décomposé en deux parties. La première montre les problèmes auxquels est généralement confronté l'étude des cancers suivant le siège. Dans la seconde partie, nous concentrons notre attention sur un siège caractéristique: le cancer de l'estomac.

QUELQUES PROBLEMES ANALYTIQUES

Avant de croire à la réalité d'un changement de la probabilité de disparaître par affectation maligne de tel organe, il faut considérer les facteurs sous-jacents à la détermination de la mortalité. Dans les pages suivantes, nous tenterons d'identifier ces déterminants puis de déceler leur impact respectif sur le niveau de la mortalité pour certaines catégories de tumeurs. Il nous sera ensuite possible d'émettre certaines hypothèses sur l'influence de leurs modifications au cours des années. Du poids de chacun d'eux et de leurs progrès dépendra l'ampleur et le caractère des variations observées tant au niveau des risques globaux que des taux par âge.

Les facteurs qui doivent retenir notre attention sont très variés. Nous les avons regroupés en deux ensembles.

C'est d'abord celui des facteurs fondamentaux qui sont l'incidence et la létalité; facteurs dont l'effet combiné est mesuré par la mortalité.

C'est ensuite celui des facteurs parasites qui sont liés aux conditions de l'observation et dont l'ordre de présentation logique suit:

1. Les conditions de diagnostic et de la détermination de la cause de décès
2. Le formulaire de déclaration de la cause de décès.
3. Les règles de sélection de la cause initiale de décès.

Les améliorations et changements subis par ces facteurs au cours du temps affectent nécessairement l'évolution de la mortalité par une forme spécifique de cancer. En fait, cette évolution doit être reconnue comme le résultat final de toutes les modifications apportées (1). Il faut donc discuter avec "beaucoup d'esprit critique" les mouvements des risques cancers suivant certaines localisations caractéristiques lorsque mesurés à partir de la statistique de mortalité.

Effet de l'évolution des facteurs parasites

Commençons par discuter des effets produits par les changements de nomenclature et de codage sur l'évolution des risques. C'est au tableau 1.1 que sont reproduites les mesures des modifications nettes induites aux Etats-Unis par le passage de la 6ième à la 7ième classification pour les groupes apparentés de cancers. Nous avons, faute d'informations additionnelles, admis des changements identiques pour le Québec. S'il y a des perturbations dans la tendance de la

(1) Abraham, M. Lilienfeld and al., Cancer Epidemiology: Method of Study, 50.

Tableau 1.1 - Comparaison des décès par tumeurs selon les sixième et septième révisions de la nomenclature (U.S.A., 1958; échantillon de 10%)

Catégorie de tumeurs	Décès obtenus 7e révision	selon la 6e révision	indice de comparaison*
Malignes et des tissus lymphatiques et hématopoïétiques	25 240	25 503	0,99
Malignes, bénignes et des tissus lymphatiques et hématopoïétiques	25 766	26 035	0,99
Cavité buccale et pharynx	552	564	0,98
Appareil digestif et péritoine	8 644	8 720	0,99
Appareil respiratoire	3 523	3 531	1,00
Sein et organes génito-urinaires	7 154	7 269	0,98
Siège, autres ou non précisés	2 975	3 016	0,99
Tissus lymphatiques et hématopoïétiques	2 393	2 403	1,00
Bénignes et nature non précisée	526	532	0,99

Source: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Comparability of Mortality Statistics for the Six and Seventh Revisions: United States, 1958, 259.

* $\frac{\text{Décès (7e)}}{\text{Décès (6e)}}$

mortalité cancéreuse suivant l'organe, elles atteindront donc, à la limite, des degrés d'intensité et de sens identiques aux résultats de l'étude américaine.

Puisque ces indices indiquaient, pour les USA, des transferts nets négligeables pour l'ensemble des tumeurs, nous n'avons pas modifié nos statistiques de mortalité. Toutefois, à l'examen des indices comparatifs suivant les localisations tumorales, on constate, pour certaines d'entre elles, que l'ampleur des transferts nets dépasse la limite acceptable de 1%. Tel est le cas des cancers: 1) de la prostate, 2) du rein, de la vessie et des autres organes urinaires, 3) du sein et des organes génito-urinaires. Ainsi, le changement de nomenclature entre 1956 et 1961 a entraîné une perte de 4% des décès par cancer de la prostate, la diminution observée chez l'un et l'autre des deux autres groupes de sièges s'élevant à 2% (1).

Nous avons évalué en terme de risque de décès l'impact de l'abandon de la classification de 1948 sur l'évolution de la mortalité cancéreuse suivant ces sièges. Les changements de tendances les plus significatifs se sont produits au niveau du cancer de la prostate et du groupe apparenté des tumeurs du sein et autres organes-urinaires chez les femmes. Tandis que les premiers passèrent en 1961 de 5 111 à 4 919 p. 100 000, les seconds augmentaient de 9 164 à 9 334 p. 100 000. Pour

(1) U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Comparability of Mortality, Statistics for the Six and Seventh Revision: United States, 1958, 278-280.

ces deux groupes de localisations, le changement de tendance de 1956 à 1961 est donc artificiel. Pour les autres sièges, l'introduction de la classification de 1955 influence légèrement à la baisse de 1956 à 1961, mais sans altérer la tendance générale.

Quant aux règles et procédures guidant le choix de la cause initiale de décès, nous en avons longuement discuté les implications (1). A partir d'une étude américaine réalisée pour l'année 1955, nous avons tiré certaines conclusions pour le Québec. A cette époque, les autorités québécoises utilisaient le certificat médical de décès de 1935. Cependant, en 1960, elles ont introduit un nouveau certificat plus explicite dans sa formulation. Alors qu'avant 1960 des directives données au médecin déclarant indiquaient que l'on cherchait la cause initiale de décès, le nouveau bulletin d'enregistrement mentionnait explicitement ce concept. Il est possible que cette amélioration ait éliminé certains risques d'ambiguïté dans la sélection de l'état morbide initial. Telle situation contribuerait alors à augmenter artificiellement le risque de décès (et les taux) par tumeurs suivant la localisation. Quoique vraisemblable, cette considération relève cependant de la spéculation car nous possédons aucune étude statistique nous permettant d'en déduire des conclusions fermes.

(1) Normand Carrière, La mortalité par cancer au Québec de 1951 à 1966, op. cit., 11-15.

Considérant l'amélioration des conditions du diagnostic et de l'enregistrement, elle affecte généralement à la hausse le risque de disparition par cancer:

"Il est certain que la précision des méthodes de diagnostic permet de découvrir un grand nombre de cancers qui demeureraient ignorés il y a quelque vingt ans.....

 D'autre part, les statistiques autrefois assez imprécises, sont allées en s'améliorant et il est possible que l'augmentation... des décès par tumeurs malignes, constatée au cours des années passées, ait, en partie, coïncidé avec l'amélioration progressive des statistiques"(1).

La part factice de l'augmentation de la mortalité, induite par cette composante, varie en importance suivant la nature plus ou moins profonde des organes tumoraux. De plus, il est possible que ce phénomène ait entraîné une diminution du risque chez certaines localisations dont les symptômes étaient masqués ou confondus avec ceux d'autres tumeurs voisines maintenant mieux décelées (2). Cette objection, valable dans le cas de localisations bien précises, perd de sa valeur lorsque l'on traite de familles de localisations apparentées. Notons enfin que les progrès dans la reconnaissance des maladies ont été surtout réalisés aux âges élevés (3). Par conséquent, même si l'effet de cette composante ne peut être mesuré, on peut estimer qu'elle explique seulement une partie des variations de la mortalité.

(1) Simone Laborde, Le cancer, 45.

(2) Pierre Denoix et al., La maladie cancéreuse, 42.

(3) Abraham M. Lilienfeld and al., op. cit., 52.

Mentionnons toutefois que la part de la mortalité par cancer tenant à l'une ou/et l'autre des précédentes composantes, bien que d'importance différente suivant le siège, demeure dans l'ensemble relativement secondaire. Les facteurs déterminants du niveau de la mortalité sur une période donnée sont d'abord la fréquence des nouveaux cas de cancer (taux d'incidence) et ensuite le taux de survie des sujets après détection de la maladie cancéreuse (1).

Les facteurs fondamentaux

Nous avons défini ces concepts et tenté de les mettre en relation au niveau de l'ensemble des tumeurs. Pour analyser l'écart entre le profil d'incidence et de disparition, référons-nous aux biais existant dans les statistiques de morbidité et de mortalité. Parmi eux, c'est la fréquence de "guérison relative" des sujets atteints qui explique l'inégalité des profils suivant l'âge. Cette fréquence est fonction de l'efficacité des thérapeutiques et de la relative précocité du diagnostic. On peut donc penser que les chances de rémission des cancers sont d'autant plus faibles que le sujet est âgé, d'où l'évolution convergente des tracés avec la sénescence des tissus. Toutefois, les différentes formes de tumeurs ne réagissent pas également aux thérapeutiques mises en oeuvre. Au dépistage d'une localisation tumorale donnée, l'espérance d'une guérison dépendra "de la rapidité de son

(1) S.J. Cutler and S.S. Devesa, "Trends in Cancer Incidence and Mortality in the USA", Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man, (1973): 20.

évolution, de l'ampleur de sa division, des réactions individuelles (imprévisibles)"(1) et de son degré de sensibilité au traitement anticancéreux. Ainsi, le report plus ou moins lointain du danger de récurrence d'une tumeur donnée dépendra tant de la rapidité de l'intervention que la gravité propre à ce type de cancer.

Conséquemment, pour les cancers à évolution foudroyante et forte efficacité homicide, les courbes de morbidité et de mortalité croissent au même rythme et se confondent parfois. Etant donné la concordance évolutive des deux phénomènes pour les cancers graves, les statistiques de mortalité donnent pour ceux-ci une image fidèle de leur effet meurtrier, de leur rôle dans la mortalité. Par contre, les cancers à évolution lente et détectable aux premiers "signes évocateurs", "soneillent" dans l'organisme suffisamment longtemps pour que les sujets atteints puissent mourir d'une autre maladie (2). Dans ce cas extrême de divergence entre les deux phénomènes, seules les statistiques d'incidence permettent de mesurer la fréquence réelle de ces cancers.

On constate que la fréquence de guérison d'une tumeur spécifique complique, à un moment donné, l'étude du niveau de la mortalité par ce type de cancer. De plus, les progrès thérapeutiques

-
- (1) Roger Caratini, "Les cancers (la pathologie médicale et les diverses formes de cancer)", in Bordas Encyclopédia, Vol. 17B, 1974: 48.
- (2) C.S. Muir and Y. Péron, "Special Demographic Situation [of Cancer]", in The Etiology of Cancer, Seminars in Oncology, Vol. 3, No. 1 (March 1976): 36.

et autres, en allongeant la survie, perturbent les comparaisons temporelles (1). Par référence à deux études américaines (2), (3) qui donnent l'allongement des taux de survie entre 1950-59 et 1960-69 pour huit types de localisations tumorales, nous émettrons certaines hypothèses sur l'évolution temporelle de la mortalité. Ainsi, dans le cas d'une localisation dont la survie est stationnaire parce que résultant d'un traitement à effet stable, un changement de mortalité résulterait probablement, toutes autres choses étant égales par ailleurs, de variations dans son incidence. Pour juger de la vraisemblance de la situation, nous référerons à une étude américaine sur l'évolution de l'incidence du cancer suivant le siège depuis 1950 (4).

(1) L. Raymond et G. Riotton, "Aspects de la démographie du cancer à Genève", Année mondiale de la population, (1974), 206.

(2) "Cancer Survival Among Men", in Statistical Bulletin, Metropolitan Life, Vol. 55 (May 1974): 8-11.

(3) "Cancer Survival Among Women", in Statistical Bulletin, Metropolitan Life, Vol. 55 (June 1974): 2-5.

(4) "Trend in Cancer Incidence", in Statistical Bulletin, Metropolitan Life, Vol. 56 (October 1975): 2-5.

LES CANCERS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DU PERITOINE

Dans cette section, nous examinerons la mortalité à partir des taux (1) par groupe d'âges et sexe. Pour les quatre années de la période à l'étude, ils donnent une image transversale des fréquences de disparition par ce type d'affectation. Nous discuterons du degré de vraisemblance des changements de la mortalité à la lumière des facteurs d'évolution exposés à la section précédente.

Toutefois, l'ampleur du phénomène cancer dépend des conditions prédisposantes à une époque donnée. Ce sont, par exemple, l'environnement, le mode de vie, l'activité économique, la situation technologique, l'hérédité, etc. Leur changement dans le temps entraîne, à divers degrés, des réactions différentes chez les générations impliquées. Conséquemment les synthèses du moment peuvent fausser les conclusions qu'on en déduit quant à l'âge. L'incidence différentielle de la maladie suivant les générations nous amènera à considérer brièvement la génération d'appartenance des disparus (2). Cette approche analytique permet de séparer "la part de ce qui revient à l'âge ou à la période dans les variations observées" (3).

(1) Le procédé de calcul des taux et des risques globaux de décès est présenté dans La mortalité par cancer au Québec de 1951 à 1966, op. cit., 55 et suivantes.

(2) Claude Rouquette et Daniel Schwartz, Méthodes en épidémiologie, 190-191.

(3) Pierre Denoix et al., op. cit., 13.

Selon certains auteurs, on peut représenter l'évolution de la mortalité endogène avec l'âge par une fonction exponentielle simple (1). Toutefois, l'expérimentation animale et l'observation chez l'homme ont montré qu'en présence continue de facteurs cancérogènes, le risque cancer évoluait avec l'âge suivant une puissance de la durée d'exposition à ces facteurs (2). Pour cette raison, nous illustrerons le profil des taux suivant l'âge par un graphique doublement logarithmique. Telle figuration permettra de linéariser le tracé des taux.

Rôle d'ensemble

L'examen des statistiques de décès par cancer selon le siège a montré que les lésions de ce système organique emporteraient, chez les deux sexes, le plus de victimes. Son addition aux autres systèmes tumoraux a élevé considérablement le risque de disparition tous cancers. On a calculé qu'elle avait provoqué, en début de la période, une hausse du risque global de 51% chez les hommes et 48% chez les femmes. En éliminant ces lésions, le risque toutes localisations ne s'élevait qu'à 14 155 p. 100 000 chez l'homme, l'indice féminin atteignant 12 722. Toutefois, suite au déclin des risques par cancer gastrique (30% chez les hommes et 36% chez les femmes) sur l'intervalle étudié, ces données

(1) Léon Tabah et Jean Sutter, "Etude biométrique de la mortalité par vieillissement Relations de type allométrique entre les causes de décès", Congrès mondial de la population, Rome 1954, Vol. 1, (1956): 311 et suivantes.

(2) Sir Richard Doll, "Age", in Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man, (1973): 44.

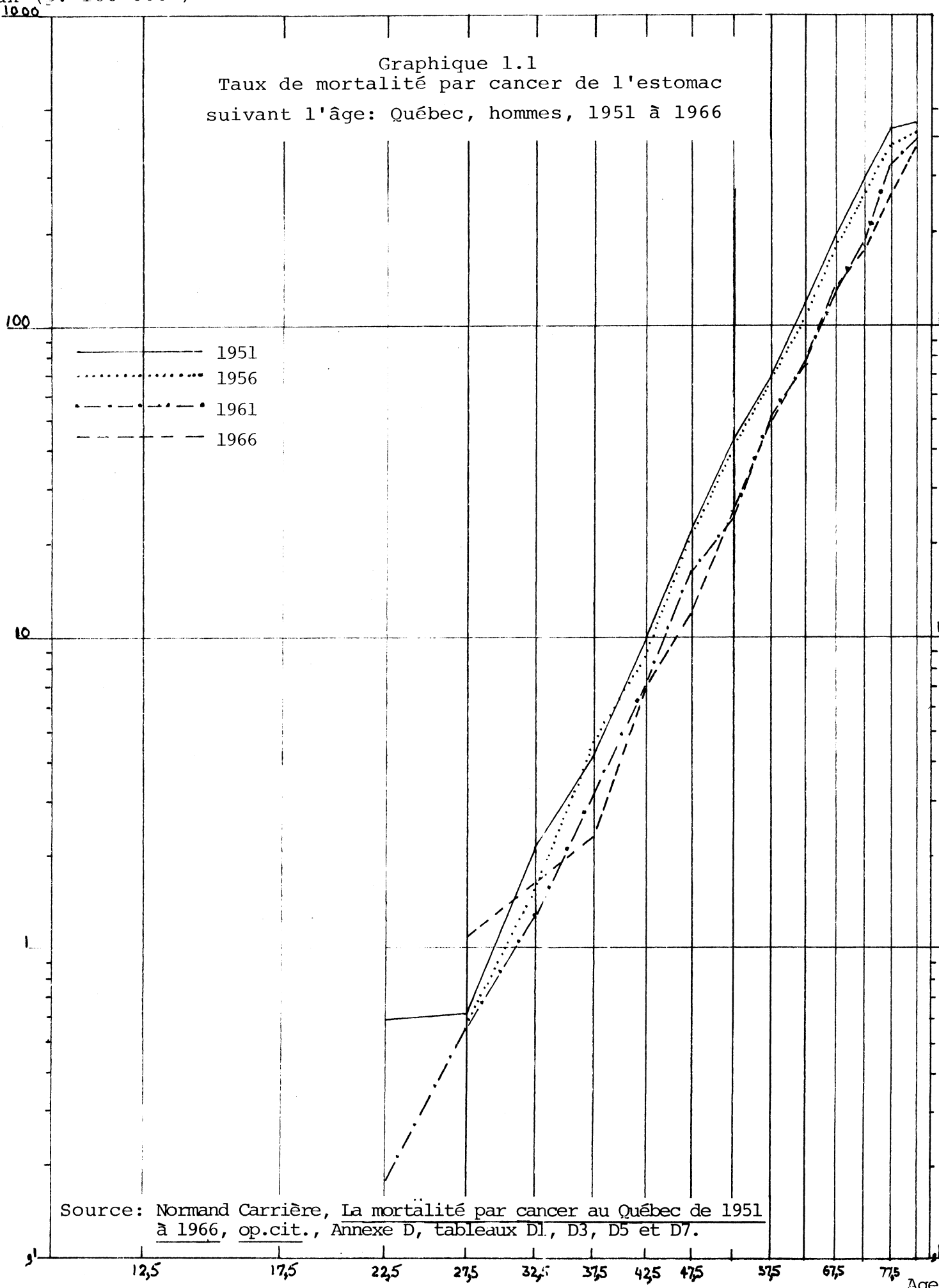
ont quelque peu changé. De nouveaux calculs pour 1966 montrent que l'action des cancers du tube digestif s'atténue, les chiffres de 1951 s'abaissant respectivement à 38 et 41%. En leur absence, la probabilité de disparition par cancer s'élevait à 20 262 p. 100 000 chez les hommes et 13 927 chez leurs compagnes.

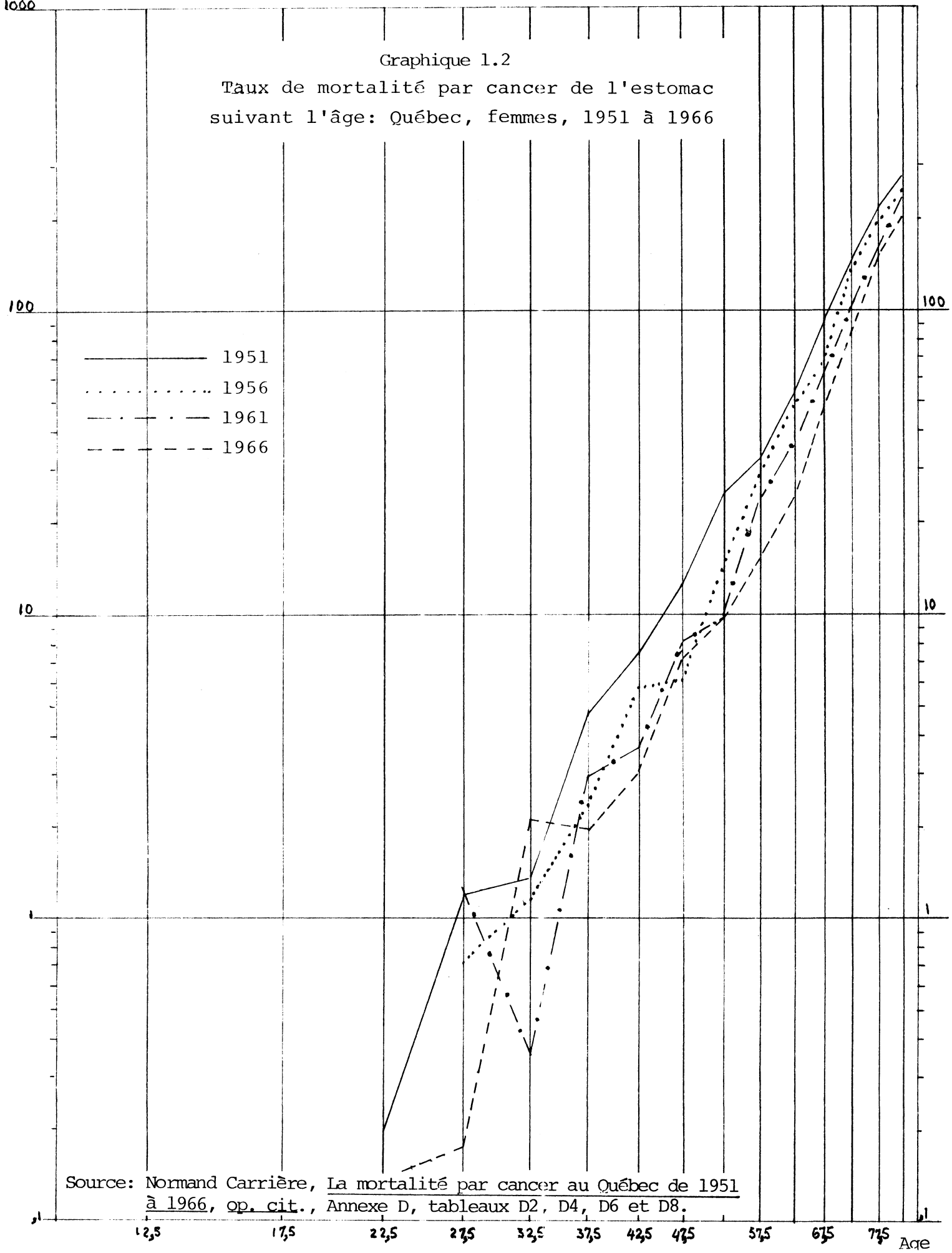
Des précédentes mesures ressort le rôle d'ensemble des cancers du tube digestif comme cause de disparition. Soulignons cependant que, pour des facteurs cancérigènes donnés (chimiques, viraux et socio-culturels), ces lésions jouent inégalement suivant l'âge. D'autant que les prédispositions individuelles à cette maladie augmentent vraisemblablement avec le vieillissement. Mentionnons aussi la présence des déterminants artificiels de la mortalité qui affectent inégalement en sens et en intensité avec l'avancement en âge.

Les cancers de l'estomac

Nous illustrerons les principales caractéristiques des tumeurs de ce système organique à l'aide des cancers gastriques. En baisse de 23 et 24% depuis 1951, ils représentaient environ le tiers et le quart des décès digestifs masculins et féminins de 1966. Ces lésions se rencontrent surtout chez les personnes d'âge mûr comme le montrent les profils de la mortalité aux années 1951, 1956, 1961 et 1966. Ils apparaissent aux graphiques 1.1 (hommes) et 1.2 (femmes) ci-après.

Graphique 1.1
Taux de mortalité par cancer de l'estomac
suivant l'âge: Québec, hommes, 1951 à 1966





Source: Normand Carrière, La mortalité par cancer au Québec de 1951 à 1966, op. cit., Annexe D, tableaux D2, D4, D6 et D8.

Leur examen montre une mortalité par cancer de l'estomac qui suit selon l'âge deux figures évolutives bien distinctes. La première, anarchique, discontinue, se termine aux environs de 30 ans et présente peu d'intérêt analytique. Mentionnons simplement les fluctuations aléatoires des taux à ces âges. Elles tiendraient à la faiblesse numérique des décès et/ou à une certaine difficulté de diagnostic telle la confusion entre différents types histologiques (1). Notre attention portera sur la seconde période d'évolution. Elle présente des fréquences de décès suivant l'âge qui augmentent régulièrement et rapidement de 30 ans jusqu'aux environs de 79 ans. Cette particularité évolutive des cancers gastriques entre ces âges conduit à les classer dans un groupe type où de telles courbes "résultent probablement de facteurs carcinogènes qui sont constamment présents et agissants dans la population" (2). En plus de l'action constante de corps exogènes, s'ajouteraient des considérations d'ordre immunologique. Elles se résumeraient à associer ce type d'évolution "avec la perte progressive liée à l'âge de la capacité de mettre en route de nouvelles réactions immunologiques" (3) contre les effets cancérogènes des agents en cause.

La baisse générale des risques globaux de décès par cancer gastrique entre 1951 et 1966 s'observe aussi à chacun des âges de cette seconde phase évolutive. Hormis quelques entre-croisements, la

(1) Sir Richard Doll, op. cit., 43.

(2) C.S. Muir et Y. Péron, op. cit., 39.

(3) P. Denoix, Cancer, 16.

diminution des taux suivant l'âge s'est faite de manière beaucoup plus régulière chez l'homme que chez la femme. Chez cette dernière, la baisse a surtout prédominé entre 30 et 60 ans. Dans l'ensemble les courbes masculines diffèrent cependant assez peu de celles du sexe féminin, les premières évoluant au-dessus des secondes de façon approximativement parallèle.

Les facteurs carcinogènes probables qui interviennent, de manière directe ou indirecte, dans la genèse de ces tumeurs sont multiples. Soulignons d'abord le pouvoir cancérogène possible de la pollution atmosphérique. Selon une étude épidémiologique au niveau urbain effectuée par le Collège Royal des médecins d'Angleterre, il existerait "une corrélation significative entre la mortalité par cancer de l'estomac... et la pollution occasionnée par la fumée..." (1).

L'alimentation serait aussi un facteur possible de cancérisation. Quoique le rôle des graisses, colorants et produits chimiques soit mal élucidé, ces "substances nutritives [seraient] capables de jouer un rôle dans la genèse du cancer de l'estomac" (2). D'autres habitudes alimentaires comme les régimes déséquilibrés et les carences vitaminiques conduiraient aussi à sa formation (3). S'il est plausible de supposer

(1) Risques pour la santé du fait de l'environnement, OMS, Genève 1972, 32.

(2) Simone Laborde, op. cit., 64.

(3) Pierre Denoix et al., op. cit., p. 21.

que ces facteurs exogènes de nature alimentaire ou écologique interviennent dans l'apparition du cancer stomacal, "il est impossible d'affirmer scientifiquement que telle ou telle cause... [en] est génératrice" (1).

Les rôles que jouent ces facteurs sont probablement identiques chez les deux sexes. La surmortalité des hommes par cette affection cancéreuse résulterait de l'addition d'autres éléments, vraisemblablement liés au sexe ou/et à une prédisposition héréditaire. Bien qu'il n'y ait pas de preuve absolue, on incrimine "la consommation d'alcool et probablement une certaine action du tabac" dans la genèse du cancer de la partie supérieure de l'estomac (2). La prédominance de ces facteurs étiologiques chez l'homme expliquerait ainsi une part plus ou moins grande de l'écart de mortalité entre les deux sexes. Ce phénomène tiendrait aussi à la possibilité que "le cancer n'ait pas le temps de se développer chez certaines femmes mortes d'une maladie électivement féminine..." (3).

L'abaissement des fréquences de disparition par cette maladie peut s'expliquer par des changements dans les facteurs de cancérisation. Ainsi, l'introduction de nouvelles "normes alimentaires" de même que la

(1) Roger Caratini, op. cit., 88.

(2) P. Denoix, Cancer, 18.

(3) Roger Caratini, op. cit., 43.

naissance d'une alimentation diversifiée (1), i.e. consommation accrue de légumes et de végétaux, en serait peut-être à l'origine. Comme autre source possible, mentionnons l'amélioration des méthodes de préservation et de conservation de la nourriture (2). Toutefois, certains auteurs n'y voient que la conséquence d'un changement global de l'environnement qui affecterait une grande partie de la population (3).

Néanmoins, la disparition graduelle des facteurs cancérogènes connus ou soupçonnés devrait conduire à une baisse de la fréquence annuelle de nouveaux cas de cancers gastriques. Nous ne possédons malheureusement aucune donnée sur l'évolution de l'incidence des maladies au Québec. Par référence à une étude du Statistical Bulletin (4), on peut néanmoins déduire le sens des variations de ce premier déterminant fondamental de la mortalité. A partir d'enquêtes effectuées durant la période 1947-1971, les auteurs ont décelé une baisse des taux d'incidence du cancer stomacal s'élevant à 65% chez l'homme et 69% chez la femme. Puisque le Québec participe à des habitudes et normes alimentaires nord-américaines, on peut y extrapoler ces conclusions. Que dire

-
- (1) Marie-Ange d'Adler et Marie-José Durieux, "Dix ans de recherches médicales, VI) Cancer - De l'épidémiologie à la recherche expérimentale", Sciences et avenir, 336 (fév. 75): 148.
 - (2) C.S. Muir and Y. Péron, op. cit., 39.
 - (3) S.J. Cutler and S.S. Devesa, op. cit., 23.
 - (4) "Trend in Cancer Incidence", op. cit., 2.

maintenant de la survie, second déterminant fondamental de la mortalité. Suivant d'autres études américaines dans ce domaine (1), (2), on a constaté peu de progrès, voir même un léger déclin chez les hommes durant les années 1950-1969. L'amélioration des méthodes de détection et de traitement n'aurait donc pas contribué à l'augmentation des chances de survie. La responsabilité en incomberait au "diagnostic souvent tardif de ces cancers", les signes cliniques étant relativement banals (3).

Quant aux déterminants parasites de la mortalité, le seul qui en expliquerait partiellement la baisse tiendrait d'une reconnaissance améliorée "des localisations voisines (pancréas, bas oesophage...)" (4). Toutefois, la diminution régulière et continue des taux selon l'âge conduit certains auteurs à rejeter cette hypothèse (5). D'autres, tout en la conservant, minimisent son importance à environ un cinquième de la réduction totale (6). Il est donc probable que, toutes autres choses étant constantes, la baisse temporelle de la mortalité par cancer gastrique suivant l'âge et le sexe, résulte d'une diminution réelle dans son incidence.

(1) "Cancer Survival Among Men", op. cit., 10.

(2) "Cancer Survival Among Women", op. cit., 4.

(3) Roger Caratini, op. cit., 88.

(4) Pierre Denoix et al., op. cit., 40.

(5) S.J. Cutler and S.S. Devesa, op. cit., 23.

(6) Abraham M. Lilienfeld and al., op. cit., 52.

L'optique longitudinale montre un profil des taux qui dépend à la fois du phénomène liés à l'âge et à la génération. Ainsi, tout en augmentant continuellement avec l'âge au sein d'un groupe de générations, la mortalité diminue avec le passage aux générations plus récentes. Dans l'hypothèse de traitements à effets constants dans le temps, le premier phénomène laisserait supposer une accumulation des facteurs exogènes de cette maladie et/ou une plus grande susceptibilité des sujets âgés. Ces conclusions concordent avec les résultats de nos précédentes analyses.

Quant au phénomène lié à la génération, il laisserait présumer une diminution des facteurs exogènes durant les périodes d'exposition antérieures. Le temps d'incubation des cancers gastriques s'élevant à une quinzaine d'années, c'est entre 1936 et 1951 qu'il faudrait rechercher des changements aux antécédents cancérigènes.

REFERENCES

- "Cancer Survival Among Men". Statistical Bulletin, Vol. 55, New York, Metropolitan Life, May 1974. Pages 8-11.
- "Cancer Survival Among Women". Statistical Bulletin, Vol. 55, New York Metropolitan Life, June 1974. Pages 2-5.
- Caratini, Roger. "Les cancers [la pathologie médicale et les diverses formes de cancer]" in Bordas Encyclopédie. Vol. 17b - Médecine (2), Paris, Bordas, 1974. Pages 43-49, 87-92.
- Carrière, Normand. La mortalité par cancer au Québec de 1951 à 1966. Mémoire présenté à la Faculté des Etudes Supérieures, Département de démographie, Université de Montréal, décembre 1976. 146 p.
- Comparability of Mortality Statistics for the Sixth and Seventh Revisions: United States, 1958. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service. Vital Statistics - Special Reports, Selected Studies Vol. 51, No 4. Washington, U.S. Government Printing Office, March 1965. Pages 248-297.
- Cutler, S.J. and S.S. Devesa. "Trends in Cancer Incidence and Mortality in the U.S.A.", in Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man. Edited by Doll, R., I. Vodopija and W. Davis, Publication No. 7, International Agency for Research on Cancer AND John E. Fogarty International Center for the National Institutes of Health USA, Lyon, World Health Organization, 1973. Pages 15-34.
- D'Adler, Marie-Anne et Marie-José Durieux. "Dix ans de recherches médicales, VI) Cancer-De l'épidémiologie à la recherche expérimentale-". Sciences et avenir, No 336 (février 1975): 148-149.
- Denoix, P. Cancer. La pathologie médicale de Pasteur Valléry-Radot, Jean Hamburger et François Lhermitte, Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1972. 47 p.
- Denoix, Pierre et al. La maladie cancéreuse. Paris, J.B. Baillière et Fils, 1968. 214 p.
- Doll, Sir Richard. "Age" in Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man. Edited by Doll, R., I. Vodopija and W. Davis, Publication No. 7, International Agency for Research on Cancer AND John E. Fogarty International Center of the National Institutes of Health USA, Lyon, World Health Organization, 1973. Pages 39-48.
- Laborde, Simone. Le cancer. "Que sais-je?" No 11, 2ième édition mise à jour, Paris, P.U.F., 1972. 128 p.
- Lilienfeld, Abraham M., Einar Pedersen, and John E. Dowd. Cancer Epidemiology: Methods of Study. Baltimore, Maryland, The John Hopkins Press, 1967. 167 p.

- Muir, C.S., and Y. Péron. "Special Demographic Situations [of Cancer]", in the Etiology of Cancer. Seminars in Oncology, Vol. 3 No 1, New York, Grune and Stratton, Inc., March 1976. Pages 35-47.
- Raymond, L. et G. Riotton. "Aspects de la démographie du cancer, à Genève" in Société Suisse de Statistique et d'Economie Politique. Groupe d'étude démographie, Année Mondiale de la Population, Berne 1974, Pages 205-220.
- Risques pour la santé du fait de l'environnement. (Par 100 spécialistes de 15 pays), Genève, O.M.S., 1972. 406 p.
- Rouquette, Claude et Daniel Schwartz. Méthodes en épidémiologie: Paris, Editions Médicales Flammarion, 1970. 272 p.
- Tabah, Léon et Jean Sutter. "Etude biométrique de la mortalité par vieillissement: Relations de type allométrique entre les causes de décès" in Congrès mondial de la population, [Rome] 1954. Vol 1, New York, Nations Unies, 1956. Pages 311-321.
- "Trends in Cancer Incidence". Statistical Bulletin, Vol. 56, New York, Metropolitan Life, October 1975. Pages 2-5.