



DÉPARTEMENT DE L'INTÉRIEUR ET DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Institut universitaire
de médecine sociale et préventive
Lausanne

Directeur : Professeur Felix GUTZWILLER

PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE
PAR L'HORMONOTHERAPIE SUBSTITUTIVE :
ELEMENTS D'ANALYSE COUT-BENEFICE

Marysa Christine VAN DER LOOS

THESE

préparée sous la direction du
Docteur F. PACCAUD, privat-docent et agrégé de faculté,
médecin adjoint et chef de la Division de recherche
sur les services de santé
de l'Institut universitaire de médecine
sociale et préventive

Lausanne

1987

CAHIERS DE RECHERCHES
ET DE DOCUMENTATION

*Adresse pour commande : Institut universitaire de médecine sociale et préventive
Bibliothèque
17, rue du Bugnon - CH 1005 Lausanne*

Citation suggérée : Van der Loos M.C. - Prévention de l'ostéoporose post-ménopausique par l'hormonothérapie substitutive : éléments d'analyse coût-bénéfice. (Th. Méd. Lausanne, 1986). - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1987, 127 p. (Cah Rech Doc IUMSP n° 13).

Prix : CHF 28.--

Résumé: Une simulation des effets de l'hormonoprophyllaxie substitutive (HPS) dans une population féminine postménopausique a été effectuée avec l'aide de données d'études cliniques et épidémiologiques récentes. Le modèle de population comprend 100'000 femmes de 50 ans. Celles-ci sont soumises annuellement aux probabilités de cancer de l'endomètre ou du sein (contre-indications à l'HPS), de fracture du fémur proximal, de prise en charge, et de décès. Deux scénarios présentant des durées d'HPS différentes sont comparés au scénario sans HPS. L'administration d'une HPS durant 15 ans permet d'éviter 15.5% des fractures du fémur proximal, 10% des personnes-années de prise en charge par des soins à domicile, et 2.2% des institutionnalisations. Si l'HPS est administrée durant toute la vie postménopausique, ces résultats sont de 55.5%, 22.6% et 4.4%, respectivement. Un léger gain en espérance de vie est observé pour chaque durée de prophylaxie. Le déficit économique net dans la population simulée est de 153 mio sFr pour une HPS de 15 ans (rapport coût/bénéfice 1.42), et de 222 mio sFr pour une HPS à vie (rapport coût/bénéfice 1.25).

Abstract: Using recent clinical and epidemiological data, the effects of hormone replacement therapy (HRT) in a female postmenopausal population were simulated. The simulation is based on a model life table of 100,000 50-year-old women. Each simulated year, the women are confronted with probabilities of the following events: endometrial or breast cancer (contraindications to HRT), hip fracture, disability requiring nursing home or home care, and death. Two scenarios with different durations of HRT are compared to a non-treatment scenario. Administration of HRT for 15 years prevents 15.5% of hip fractures, 10% of person-years with home care and 2.2% of person-years in nursing homes. If HRT is administered during the entire postmenopausal period, these results are 55.5%, 22.6% and 4.4%, respectively. A slight gain in life expectancy is observed for both durations of HRT. The net economic loss in the simulated population is 153 million Swiss Francs (cost/benefit ratio 1.42) if HRT is administered during 15 years, and 222 million (cost/benefit ratio 1.25) if HRT is administered during the entire postmenopausal period.

Je remercie vivement le Docteur Fred Paccaud, chef de la Division de recherche sur les services de santé de l'Institut universitaire de médecine sociale et préventive, de m'avoir orientée dans le développement de chaque étape de cette thèse, avec enthousiasme et perspicacité.

Je remercie sincèrement le Professeur Felix Gutzwiller, directeur de l'Institut universitaire de médecine sociale et préventive, d'avoir accepté la direction de cette thèse. Ses critiques constructives furent grandement appréciées tout au long de ce travail.

Je tiens également à remercier, pour leurs conseils précieux et leur disponibilité:

le Professeur Pierre De Grandi, chef du Service de gynécologie du Département d'obstétrique et de gynécologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois;

le Professeur Peter Burckhardt, chef du Département de médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois;

Monsieur Mahesh Patel, Docteur en économie, Division de recherche sur les services de santé, Institut universitaire de médecine sociale et préventive;

le Docteur Richard Chrzanowski, médecin associé, Division de recherche sur les services de santé, Institut universitaire de médecine sociale et préventive.

Je remercie chaleureusement tous les membres de l'Institut universitaire de médecine sociale et préventive qui ont collaboré à ce travail, et en particulier Madame Monique Boehler, bibliothécaire, pour son aide dans la recherche des documents et dans l'établissement de la bibliographie.

PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE PAR
L'HORMONOTHERAPIE SUBSTITUTIVE: ELEMENTS D'ANALYSE
COUT-BENEFICE

TABLE DES MATIERES

	PAGES
<u>CHAPITRE 1: INTRODUCTION ET PLAN DU TRAVAIL</u>	<u>7-9</u>
<u>CHAPITRE 2: POSITION DU PROBLEME</u>	<u>10-25</u>
A) DEFINITION ET CLASSIFICATION DE L'OSTEOPOROSE	10
B) CONSEQUENCES DE L'OSTEOPOROSE	13
C) FACTEURS DE RISQUE DE L'OSTEOPOROSE ET DE SES CONSEQUENCES	15
D) STRATEGIES DE PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE	19
D.1) Prévention non-hormonale	19
D.2) Hormonothérapie substitutive	21
<u>CHAPITRE 3: ANALYSE COUT-BENEFICE</u>	<u>26-30</u>
A) INTRODUCTION AUX METHODES D'EVALUATION	26
B) MODELE D'ANALYSE COUT-BENEFICE	28
B.1) Estimation des coûts et bénéfices	28
B.2) Variabilité des données et fiabilité des résultats	29
B.3) Expression des résultats	30

<u>CHAPITRE 4: MODELISATION DE LA PREVENTION DE</u>	
<u>L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE</u>	<u>31-40</u>
A) MODELE SANITAIRE DE BASE	32
A.1) Population initiale	32
A.2) Evénements annuels	32
A.3) Population à la fin de chaque année et au début de l'année suivante	33
A.4) Incidences annuelles	33
B) MODELE D'INTERVENTION	37
B.1) Nature du traitement	37
B.2) Application du traitement	37
B.3) Effets du traitement	37
B.4) Population candidate au traitement	38
C) MODELE DE CONSOMMATION	39
C.1) Coût des soins	39
C.2) Coût de l'intervention préventive	40
<u>CHAPITRE 5: SOURCES DES DONNEES</u>	<u>41-65</u>
A) DONNEES DU MODELE SANITAIRE DE BASE	41
A.1) Population	41
A.2) Incidences annuelles des événements	41
A.2.1) Cancer de l'endomètre ou du sein	41
A.2.2) Fracture du fémur proximal	43
A.2.3) Décès	43
A.2.4) Prise en charge	47

B) DONNEES DU MODELE D'INTERVENTION	55
B.1) Application du traitement	55
B.2) Effets du traitement	55
B.3) Population candidate au traitement	58
B.4) Incidences annuelles des événements	58
C) DONNEES DU MODELE DE CONSOMMATION	60
C.1) Coût des soins	60
C.2) Coût de l'intervention	65
<u>CHAPITRE 6: RESULTATS</u>	<u>66-98</u>
A) RESULTATS DU MODELE D'INTERVENTION	66
A.1) Introduction	66
A.2) Fractures du fémur proximal	70
A.3) Survie	75
A.4) Prise en charge	77
B) RESULTATS DU MODELE DE CONSOMMATION	82
B.1) Coût des soins	82
B.2) Coût de l'intervention	90
B.3) Déficit net et rapport coût-bénéfice	90
B.4) Scénarios variant l'efficacité du traitement, et "discounting"	92
B.5) Tableaux synoptiques des résultats du modèle de consommation	97

<u>CHAPITRE 7: DISCUSSION</u>	<u>99-107</u>
A) INTRODUCTION	99
B) BENEFICE DE L'INTERVENTION	101
B.1) Nature du bénéfice	101
B.2) Efficacité idéale	102
B.3) Efficacité de terrain (compliance)	102
B.4) Coût hospitalier	103
B.5) Coût des prises en charge	104
C) COUT DE L'INTERVENTION	106
C.1) Coûts directs	106
C.2) Coûts indirects	106
<u>CHAPITRE 8: CONCLUSION</u>	<u>108-110</u>
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	<u>111-121</u>
<u>LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES</u>	<u>122-127</u>

CHAPITRE 1: INTRODUCTION ET PLAN DU TRAVAIL

Les fractures ostéoporotiques et leurs conséquences chez les personnes âgées représentent un problème de santé publique important dans les pays développés. Les fractures les plus lourdes en conséquences sont celles du fémur proximal, qui nécessitent dans presque tous les cas une hospitalisation de plusieurs semaines, et sont associées à des taux de mortalité et d'invalidité élevés. Dans une population générale, les femmes postménopausiques sont le plus à risque de développer une fracture du fémur proximal; en effet, des études épidémiologiques montrent que plus de 75% de ces fractures touchent la population féminine postménopausique.

La prévention de l'ostéoporose chez les femmes postménopausiques est une approche naturelle pour résoudre ce problème. Parmi les moyens de prévention étudiés dans cette population, il semble aujourd'hui que l'hormonothérapie substitutive soit efficace dans la prévention des fractures du fémur proximal. Les résultats des études cliniques récentes permettent d'envisager l'application à large échelle de cette intervention préventive dans la population féminine postménopausique.

Les conséquences positives et négatives de l'application d'une telle intervention doivent être étudiées systématiquement pour permettre une décision fondée quant à son application à large échelle. L'un des aspects de cette décision concerne les conséquences économiques; celles-ci peuvent être évaluées avec l'aide d'un modèle d'analyse coût-bénéfice qui simule les effets de l'hormonothérapie préventive dans la population postménopausique.

Un tel modèle est développé ici; utilisant les données actuellement disponibles, il répond aux questions suivantes:

- quelles sont les conséquences sanitaires* de l'application d'un traitement hormonal préventif dans une population féminine postménopausique? Deux scénarios de durée de traitement sont envisagés: 15 ans ou toute la vie postménopausique.

- quels sont les avantages, en termes non-monétaires et monétaires, de ce traitement préventif s'il est donné pour 15 ans ou pour toute la vie postménopausique à cette population? Cette question n'envisage que les avantages en rapport avec les fractures du fémur proximal évitées.

- quels sont les coûts de l'application de ce traitement préventif pour les durées mentionnées?

- quel est le bénéfice ou déficit net de l'application de ce traitement préventif pour les durées mentionnées, et quel est le rapport coût-bénéfice de cette intervention?

PLAN DU TRAVAIL:

POSITION DU PROBLEME (chapitre 2, p.10-25): L'ostéoporose et ses conséquences sont d'abord définies et situées dans leur contexte épidémiologique. Une brève discussion des facteurs de risque de l'ostéoporose et de ses conséquences aide à situer les objectifs des stratégies de prévention actuelles. Celles-ci sont ensuite présentées en développant particulièrement les données actuelles sur l'hormonothérapie substitutive.

* au cours de ce travail, l'adjectif "sanitaire" est utilisé pour décrire les actions et événements médicaux et sociaux, en rapport avec la santé publique.

L'épidémiologie des fractures du fémur proximal et de leurs conséquences est discutée de manière plus approfondie dans le chapitre SOURCES DES DONNEES.

ANALYSE COUT-BENEFICE (chapitre 3, p.26-30): L'utilité des méthodes d'évaluation dans le domaine de la santé est discutée. Quelques éléments importants de la terminologie utilisée dans l'évaluation des interventions sanitaires sont définis. La structure d'un modèle d'analyse coût-bénéfice est ensuite décrite.

MODELISATION DE LA PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE (chapitre 4, p.31-40): La simulation de l'administration d'une hormonothérapie substitutive à une population féminine postménopausique se fait en trois étapes: modèle de population, modèle d'intervention, et modèle de consommation. La structure et le contenu de ces trois modèles sont systématiquement décrits. Cette modélisation permet d'estimer les conséquences sanitaires non-monétaires et monétaires de l'intervention.

SOURCES DES DONNEES (chapitre 5, p.41-65): Les sources des données épidémiologiques qui alimentent le modèle sont systématiquement décrites.

RESULTATS (chapitre 6, p.66-98): Les résultats du modèle d'intervention et de consommation sont présentés.

DISCUSSION (chapitre 7, p.99-107): Les limites du modèle développé ici sont précisées, et les résultats discutés.

CONCLUSION (chapitre 8, p.108-110).

CHAPITRE 2: POSITION DU PROBLEME

A) DEFINITION ET CLASSIFICATION DE L'OSTEOPOROSE

L'ostéoporose est caractérisée par une diminution de la masse osseuse totale entraînant une augmentation de la susceptibilité aux fractures (44, 80, 92). Une telle diminution de la masse osseuse peut être associée à certains états pathologiques et à l'administration de certains médicaments; on parle alors traditionnellement d'ostéoporose secondaire (78, 79, 80). Une liste non exhaustive des causes d'ostéoporose secondaire est présentée dans le TABLEAU 1. Le diagnostic d'ostéoporose primaire est posé lorsque les conditions d'ostéoporose secondaire ont été systématiquement exclues.

Cette classification traditionnelle n'est cependant pas admise de manière générale. La tendance actuelle préfère éviter la distinction entre "primaire" et "secondaire", et considère les causes d'ostéoporose secondaire comme des facteurs de risque pour l'ostéoporose involutive (92). En effet, les conditions et états pathologiques cités dans le TABLEAU 1 ont un effet cumulatif sur la perte osseuse, de même que d'autres facteurs de risque qui seront discutés plus loin; la présence d'une telle condition ne signifie donc pas qu'elle est la cause principale de l'ostéoporose investiguée. Dans ce travail, la préférence est donnée à cette deuxième approche étiopathogénique.

TABLEAU 1

CLASSIFICATION TRADITIONNELLE DE L'OSTEOPOROSE

OSTEOPOROSE SECONDAIRE

1) Associée à un état pathologique:

Endocrine: hypercorticisme, hyperthyroïdie,
hyperparathyroïdie, hypogonadisme, acromégalie.

Néoplasique: myélome multiple, leucémie, lymphome.

Hépatopathies chroniques

Ostéopathies congénitales: ostéogénèse imparfaite,
homocystinurie, syndrome d'Ehlers Danlos,
syndrome de Marfan.

2) Associée à d'autres conditions:

Médicaments: héparinothérapie prolongée,
corticothérapie, cytotoxiques.

Etats déficients: malabsorption, déficit calcique,
déficit en vitamine C.

Immobilisation

OSTEOPOROSE PRIMAIRE

1) Ostéoporose juvénile

- 2) Ostéoporose involutive: -Type I (postménopausique)
-Type II (sénile)

(Ober KP, 1986)

Les caractéristiques principales des deux syndromes d'ostéoporose involutive (type I ou postménopausique, et type II ou sénile) sont résumées dans le TABLEAU 2 (92).

TABLEAU 2

CARACTERISTIQUES DES DEUX TYPES D'OSTEOPOROSE INVOLUTIVE

CARACTERISTIQUES	TYPE I (postménopausique)	TYPE II (sénile)
âge (années)	51-75	>70
rapport entre les sexes (F/H)	6/1	2/1
type de perte osseuse	trabéculaire	trabéculaire et corticale
accélération de la perte osseuse	oui	non
site des fractures	corps vertébraux et avant-bras distal	corps vertébraux et fémur proximal
fonction parathyroïde	diminuée	augmentée
absorption du Ca++ alimentaire	diminuée	diminuée
métabolisme de la vit D active	diminution secondaire	augmentation primaire
causes principales	facteurs en relation avec la ménopause	facteurs en relation avec l'âge

(Riggs BL 1986)

B) CONSEQUENCES DE L'OSTEOPOROSE

Les fractures sont les seules manifestations cliniques de l'ostéoporose (50). Les fractures ostéoporotiques typiques concernent les corps vertébraux du segment dorso-lombaire, l'avant-bras distal, et le fémur proximal (21, 50, 80, 92).

a) Les fractures des corps vertébraux ont une expression clinique variable; elles peuvent rester asymptomatiques ou causer une symptomatologie douloureuse importante nécessitant plusieurs semaines d'hospitalisation (1, 31, 50, 80). La symptomatologie douloureuse aiguë régresse généralement en moins de trois mois, mais une déformation de la colonne vertébrale peut être à l'origine de douleurs dorsales chroniques, d'insuffisance respiratoire, ou de symptômes abdominaux (1, 31, 50). Une invalidité résultante nécessitant une prise en charge est rare (19, 31).

Une étude de la prévalence de ce type de fracture dans une population de femmes postménopausiques de 70 ans a été effectuée au Danemark et a montré que 21% de cette population avait une déformation ou un tassement vertébral (46). La prévalence des fractures de corps vertébraux a également été étudiée dans une population féminine aux U.S.A.: 1.6% des femmes entre 50 et 54 ans, 4.4% entre 60 et 64 ans, et 16.9% entre 70 et 74 ans présentaient des signes radiologiques d'une ou plusieurs de ces fractures (97).

b) Les fractures de l'avant-bras distal sont pour la plupart traitées ambulatoirement; 18% environ nécessitent une hospitalisation (38). Une invalidité nécessitant une prise en charge est rare (19, 80).

c) Les fractures du fémur proximal (transcervicales, intertrochantériennes, ou pertrochantériennes) sont les fractures ostéoporotiques ayant les conséquences sanitaires les plus importantes (19).

Dans les pays développés, plus de 90% des cas de fracture de fémur proximal sont hospitalisés (38) et la majorité subissent une opération majeure (prothèse totale de hanche ou ostéosynthèse)(105). La durée moyenne de séjour est de deux à quatre semaines dans les divisions de soins aigus (27, 33, 48, 93, 102, 105).

La mortalité durant l'année suivant la fracture est de 12% à 20% plus élevée que celle de la population générale (19, 80); cet excès de mortalité survient principalement les premiers mois suivant le traumatisme (3, 32, 68). Une année après la fracture, la probabilité de décès est à nouveau identique à celle de la population générale (68).

Les fractures du fémur proximal ont souvent des conséquences à long terme sur l'invalidité des survivants. Parmi les survivants de plus de 60 ans, environ 11% vivent à domicile avec une aide supplémentaire une année après la fracture, et 22% vivent en institution (27). Dans une population générale ces estimations sont de 1.5% et 7%, respectivement (40).

En raison de ces conséquences importantes en termes de maladie, d'invalidité et de décès, les fractures du fémur proximal sont souvent choisies pour représenter les conséquences sanitaires de l'ostéoporose dans une population.

C) FACTEURS DE RISQUE DE L'OSTÉOPOROSE ET DE SES CONSEQUENCES

Le développement d'une ostéoporose chez un individu dépend d'une part de sa masse osseuse maximale et d'autre part de la masse osseuse qu'il perd par la suite.

Masse osseuse maximale. La masse osseuse maximale (peak bone mass) est atteinte par chaque individu aux environs de 35 ans (80); à partir de cet âge, une perte osseuse physiologique est observée chez les deux sexes pour toutes les races étudiées jusqu'à l'heure actuelle (19, 78). La masse osseuse maximale est déterminée par le sexe, la race, l'état de nutrition, l'exercice physique, et l'état de santé en général. Un individu avec une masse osseuse maximale relativement basse est plus susceptible de développer une ostéoporose (6, 11, 50, 86, 100).

Age et sexe. Une étude récente effectuée aux U.S.A. a examiné la densité osseuse de plus de 6000 adultes de 24 à 74 ans par une technique d'absorption des rayons X (65). L'augmentation de la prévalence de l'ostéoporose avec l'âge est évidente dans les deux sexes. Par ailleurs, l'ostéoporose est plus prévalente chez les femmes que chez les hommes. Ces observations confirment les résultats d'autres études (77, 92).

Les fractures du fémur proximal surviennent dans 75-80% des cas dans la population féminine (19, 29, 69). Dans cette population, l'incidence des fractures du fémur proximal augmente de manière exponentielle avec l'âge à partir de 70 ans (3, 4, 9, 10, 29, 30, 32, 49, 54, 102).

Ceci est illustré dans la FIGURE 1, avec l'aide de données tirées de plusieurs études de populations féminines dans des pays développés (U.S.A. 1974-1979 et 1980 selon Farmer ME 1984 (29); Suède 1951-1960 selon Alffram PA 1964 (3); Finlande 1968 selon Alhalva EM 1973 (4)).

L'incidence des fractures de l'avant-bras distal augmente surtout à partir de 50 ans dans la population féminine, avec un pic entre 60 et 69 ans (2, 10, 28, 54).

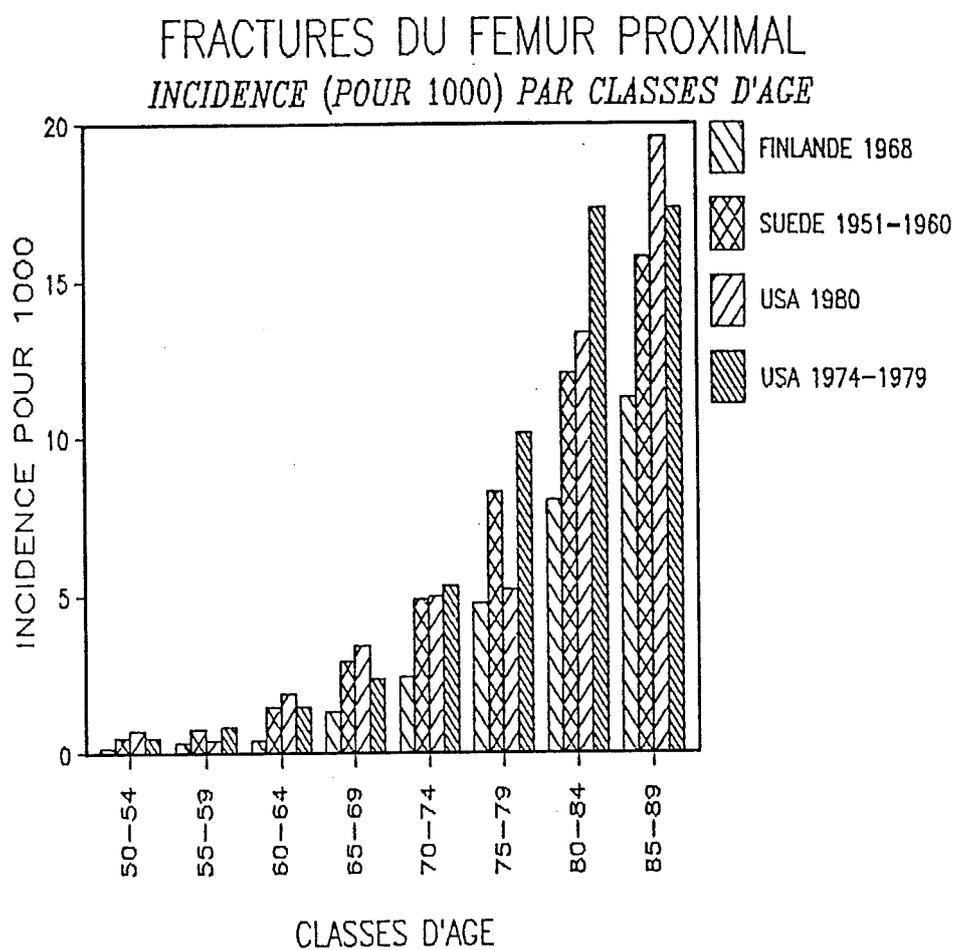
Ménopause. Le risque de développer une ostéoporose augmente après la ménopause (19, 77). Lorsqu'une femme présente une ménopause précoce, le risque est plus élevé car la déficience hormonale et la perte osseuse débutent plus tôt (19, 39, 80, 86, 90, 100).

Race. Dans la population de race blanche, l'ostéoporose est plus fréquente que dans la race noire (65, 69). Par ailleurs, la prédominance nette de la race blanche dans la population ayant subi des fractures ostéoporotiques a été établie par plusieurs études (9, 29, 48, 69).

Etats pathologiques et médicaments. Les conditions présentées dans le TABLEAU 1 comme causes d'ostéoporose secondaire sont également considérées comme facteurs de risque (19, 92).

Facteurs diététiques. Un déficit chronique de l'apport en calcium dès le jeune âge est un facteur de risque pour l'ostéoporose (92). L'importance d'une déficience de l'apport calcique alimentaire dans le développement d'une ostéoporose postménopausique reste cependant discutée (19, 75, 92).

FIGURE 1



Un apport insuffisant de vitamine D est également considéré comme facteur de risque. Cependant, un tel déficit est peu fréquent dans les pays développés (6, 80).

Autres. Par ailleurs, le tabagisme, l'alcoolisme, l'abus de caféine, le manque d'exercice physique, une constitution svelte, le diabète sucré et une anamnèse familiale positive pour l'ostéoporose sont considérés comme facteurs de risque pour l'ostéoporose (6, 39, 44, 47, 82, 86, 92, 94).

Pour les fractures ostéoporotiques traumatiques (avant-bras distal et fémur proximal), une prédisposition aux chutes est un facteur de risque important. L'origine de la majorité de ces fractures est une chute depuis la station debout. Environ la moitié de ces chutes sont associées à un déficit organique (par exemple: ictus, troubles du rythme cardiaque, parkinsonisme, hémiplégie); cette proportion augmente avec l'âge. Des déficits physiologiques accompagnant le vieillissement (diminution du contrôle postural, diminution des réflexes, faiblesse musculaire, problèmes vestibulaires, confusion, démence) sont présents dans la majorité des cas. L'utilisation de médicaments sédatifs et hypotenseurs peut également jouer un rôle. Par ailleurs, l'état de l'environnement (surfaces glissantes, escaliers) peut favoriser les chutes (19, 50, 67).

D) STRATEGIES DE PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE

Les moyens de prévention de l'ostéoporose post-ménopausique tendent à diminuer les facteurs de risque de l'ostéoporose discutés plus haut. Cependant, des données de l'efficacité idéale et de terrain (voir p.27 pour les définitions de ces termes) concernant la majorité des moyens de prévention décrits ci-dessous n'existent pas encore; à l'heure actuelle, la plupart des données de ce type concernent l'hormonothérapie substitutive.

Le traitement de l'ostéoporose après la survenue d'une fracture comporte d'autres thérapies hormonales et non hormonales qui ne sont pas abordées dans ce travail.

D.1) Prévention non hormonale

AVANT LA MENOPAUSE:

L'atteinte d'une masse osseuse maximale optimale est un but important dans la prévention de l'ostéoporose (50, 86, 96). Chez les personnes avec une bonne santé habituelle, ceci implique une alimentation adéquate et de l'exercice physique régulier pendant l'adolescence et comme jeune adulte. Le diagnostic et le traitement précoce des états pathologiques associés à l'ostéoporose (TABLEAU 1) permettraient de ralentir ou de stopper une perte osseuse prévisible. Une prudence particulière lors de l'administration des médicaments cités dans ce même tableau irait dans le même sens.

APRES LA MENOPAUSE:

a) Style de vie. La suppression de certains facteurs de risque de l'ostéoporose est possible par une modification du style de vie. On conseille aux femmes postménopausiques de diminuer leur consommation éventuelle de tabac, d'alcool, et de café et d'effectuer régulièrement de l'exercice physique. Une alimentation équilibrée avec une attention particulière à l'apport de calcium et de vitamine D est également conseillée (5, 86, 96).

b) Calcium. Des études sur le métabolisme calcique indiquent une augmentation du besoin alimentaire en calcium chez les femmes postménopausiques (80). L'apport calcique doit être de 1500 mg. par jour; lors d'une alimentation pauvre en calcium, certains auteurs préconisent l'administration de calcium supplémentaire (5, 42, 80, 88). L'importance de ce moyen de prévention est actuellement remis en doute par des études qui ne démontrent aucun effet significatif de l'apport calcique alimentaire sur la densité osseuse (19, 55, 75, 92).

c) Vitamine D. Dans les pays développés, un supplément de vitamine D est conseillé uniquement chez les personnes âgées présentant une malabsorption ou recevant une exposition insuffisante au soleil (5, 80).

D.2) Hormonothérapie substitutive.

L'efficacité du traitement hormonal substitutif est actuellement démontrée pour la prévention de l'ostéoporose postménopausique (14, 15, 16, 25, 42, 45, 57, 60, 62, 63, 74, 88, 107), et des fractures ostéoporotiques chez les femmes postménopausiques (25, 43, 46, 56, 62, 82, 109).

a) Le traitement hormonal substitutif actuellement préconisé comporte l'administration cyclique d'oestrogènes et de progestatifs, avec une pause d'une semaine chaque mois. Ce traitement se présente idéalement comme suit (21, 26, 63, 80, 85, 96):

- du 1er au 25ième jour du mois: .625 mg/jour d'oestrogènes conjugués (ou 2 mg/jour d'estradiol) par voie orale. Un traitement percutané de .05 mg/jour d'estradiol peut remplacer ce traitement per os.

- du 13ième au 25ième jour du mois: 10 mg/jour d'acétate de médroxyprogestérone (ou 5 mg/jour de noréthindrone). Ce traitement est administré par voie orale seulement.

- du 25ième jour à la fin du mois: pas de traitement.

b) Début et durée: Idéalement, ce traitement doit débiter le plus tôt possible après la ménopause (60) et probablement être continué à vie (26, 35, 80, 85, 107), ou en tous cas pendant 10 ans (61, 89).

c) La population candidate à ce traitement varie selon les auteurs. Certains préconisent actuellement d'administrer une hormonothérapie substitutive à toute la population féminine postménopausique ne présentant pas de contre-indications (35, 52, 80, 96).

Cette attitude n'est cependant pas admise de manière générale; d'autres auteurs maintiennent que ce traitement doit être réservé aux femmes à haut risque de développer une ostéoporose (57, 86). Malheureusement, le dépistage de ces femmes à haut risque reste à ce jour un problème non-résolu (41, 52, 92, 96). Les facteurs de risque cités plus hauts ont été pour la plupart établis par des études retrospectives; celles-ci ne donnent pas de renseignements sur l'importance relative de ces facteurs et ne permettent pas de tirer des conclusions quant à la valeur prédictive de la découverte d'un facteur de risque au moment de la ménopause. Pour un traitement hormonal, c'est cette valeur prédictive qui est essentielle, puisque ce traitement doit commencer tôt après la ménopause pour obtenir un effet optimal sur l'os (52).

Les techniques non-invasives de mesure de la densité osseuse (particulièrement la "dual photon absorptiometry" et le CT scan quantitatif au niveau des corps vertébraux) sont prometteuses pour la détection des personnes à risque d'ostéoporose (23). Ces techniques ont permis de définir un seuil fracturaire pour chaque classe d'âge; celui-ci représente la densité osseuse en dessous de laquelle surviennent la plupart des fractures dans la population étudiée (23, 91). Cependant, les mesures de densité osseuse chez les personnes ayant subi une fracture chevauchent considérablement celles des individus sans fracture. L'utilisation de ces techniques de mesure pour le dépistage des personnes à risque n'est pas encore recommandée à large échelle car leur valeur prédictive reste discutée (23, 50); le coût et l'irradiation associés à ces techniques sont d'autres obstacles à une telle application (23).

d) Les contre-indications absolues au traitement hormonal préventif cité plus haut sont les suivantes (18, 41, 85, 96):

- présence ou antécédant d'un cancer du sein,
- présence ou antécédant d'un cancer de l'endomètre,

-hémorragie vaginale anormale,

-maladie hépatique active.

Les maladies thrombo-emboliques sont une contre-indication relative au traitement hormonal proposé. En effet, la possibilité d'administration parentérale des oestrogènes (percutanée), évitant l'effet du premier passage hépatique et ainsi l'altération des protéines hépatiques, est une solution acceptable pour les femmes présentant une telle pathologie (13, 96).

Les femmes présentant une hémorragie vaginale anormale doivent subir immédiatement des examens en vue d'un diagnostic. Selon ce diagnostic (cancer de l'endomètre éventuel), elles sont ou non traitées par la suite.

Des données épidémiologiques précises concernant les hépatopathies actives dans une population féminine post-ménopausique n'ont pas été trouvées. Les statistiques des hôpitaux suisses (106) indiquent que 31 cas de maladies hépatiques aiguës (hépatite aiguë de toutes causes, hépatite chronique active, nécrose aiguë et subaiguë du foie), contre 1134 cas de cancer de l'endomètre ou du sein ont été pris en charge dans les classes d'âge de plus de 65 ans au cours de l'année 1984. L'importance relative de la population atteinte d'une hépatopathie active est donc faible; elle est estimée à moins de 3% de la population totale présentant une contre-indication absolue à une hormonothérapie substitutive.

Ainsi, la population féminine présentant ou ayant un antécédant de cancer du sein ou de l'endomètre représente la quasi totalité de la population chez laquelle un traitement hormonal substitutif est absolument contre-indiqué.

e) Les effets bénéfiques du traitement hormonal substitutif ne se limitent pas à la prévention de l'ostéoporose. En effet, ce traitement peut soulager les symptômes vasomoteurs (bouffées de chaleur, sudations

nocturnes) et prévenir l'atrophie vulvo-vaginale qui résultent de la déficience hormonale postménopausique (18, 35, 39, 41, 81, 83, 96).

L'effet protecteur contre le cancer de l'endomètre et le cancer du sein a été mis en évidence par plusieurs études (18, 34, 37, 101). Cet effet protecteur semble dû à l'administration cyclique de progestatifs aux oestrogènes; en effet, cette cyclicité permet d'alterner une phase de stimulation glandulaire avec une phase de repos comme lors d'un cycle physiologique. Cependant, en présence ou en cas d'antécédant d'un cancer oestrogéno-dépendant (cancer de l'endomètre ou du sein), on s'abstient de toute stimulation oestrogénique artificielle de ces glandes. On peut ainsi expliquer le paradoxe apparent entre le fait que ces types de cancer sont des contre-indications absolues à un traitement hormonal combiné, alors que ce dernier semble précisément exercer un effet protecteur contre les cancers oestrogéno-dépendants (96).

L'évidence d'une protection contre la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires par les oestrogènes reste discutée; d'autres études sont attendues avant de se prononcer sur un tel effet (12, 41, 64, 84, 95, 98, 111). Des études sur une altération éventuelle de cet effet par l'adjonction cyclique d'un progestatif aux oestrogènes sont également attendues.

f) Les effets indésirables du traitement hormonal substitutif indiqué ci-dessus sont peu importants comparés à ceux imputés au traitement oestrogénique seul. L'effet indésirable principal, qui est indépendant de la dose administrée, est le retour de menstruations chez 80% à 97% des femmes traitées (24, 26, 36, 85, 101); ces

menstruations cessent généralement entre 60 et 65 ans en raison d'une atrophie de l'endomètre (36). D'autre part, 5% à 10% des femmes traitées peuvent présenter une mastodynie, une rétention hydrique, une irritabilité prémenstruelle, ou une dysménorrhée; ces symptômes sont dépendants des doses et sont généralement réversibles (36).

g) La surveillance médicale conseillée lors d'un tel traitement hormonal substitutif est le suivant (18, 96):

-un contrôle de la tension artérielle et du poids avant de commencer le traitement puis à chaque consultation,

-une mammographie avant le début du traitement, puis tous les deux ans par la suite,

-un frottis de dépistage avant le début du traitement, puis chaque année par la suite,

-un examen du sang comprenant une glycémie et un bilan lipidique avant le début du traitement,

-deux consultations gynécologiques par année pour la durée du traitement.

Par rapport à une surveillance médicale optimale des femmes postménopausiques sans traitement hormonal, ceci représente une consultation médicale supplémentaire par femme et par année (20, 59).

CHAPITRE 3: ANALYSE COUT-BENEFICE

A) INTRODUCTION AUX METHODES D'EVALUATION

L'expansion de la connaissance médicale au cours des dernières décennies a entraîné une augmentation massive des interventions préventives, diagnostiques et thérapeutiques (70, 71). Les implications sociales et économiques de ces interventions sont souvent importantes et les responsables des services de santé sont fréquemment placés devant des décisions concernant le type d'intervention à proposer, à qui le proposer, et de quelle manière l'appliquer (22, 70, 71).

Dans le but d'assister la prise de telles décisions, des méthodes d'évaluation ont été développées. L'évaluation d'une intervention consiste à estimer, puis à juger de ses conséquences positives et négatives. La sécurité, l'efficacité, l'applicabilité, et la rentabilité économique d'une intervention sont les points principaux à évaluer avant son application. En effet, la limitation actuelle des ressources ne permet plus d'ignorer l'aspect économique, qui reste cependant complémentaire à l'évaluation médicale (22, 70, 71).

Une des méthodes d'évaluation couramment utilisée consiste à développer un modèle qui simule les conséquences de l'intervention étudiée dans une population; les résultats d'une telle méthode contribuent à fonder de nombreuses décisions médicales et sanitaires à l'heure actuelle.

Un modèle est la simulation d'une situation actuelle par un ensemble d'éléments en interaction; il peut être physique ou mathématique*.

Un modèle physique reproduit l'intervention étudiée dans un échantillon de population et en mesure directement certaines conséquences. L'essai clinique contrôlé est l'exemple classique de ce modèle physique en médecine. L'ampleur des conséquences de l'intervention dans la population générale peut ensuite être estimée à partir des résultats du modèle.

Dans un modèle mathématique, les caractéristiques de l'intervention et de la population candidate ont une représentation mathématique. La simulation des effets de plusieurs interventions est possible avec l'aide d'équations.

L'effet d'une intervention dans une population humaine est décrit grâce à la terminologie suivante:

L'efficacité idéale ("efficacy") est la probabilité d'obtenir l'avantage escompté d'une intervention lorsque celle-ci est appliquée à un collectif dans des conditions idéales.

L'efficacité de terrain ("effectiveness") est la probabilité d'obtenir l'avantage escompté d'une intervention lorsque celle-ci est appliquée à une population dans des conditions moyennes.

L'efficience ("efficiency") reflète la rentabilité d'une intervention. Elle exprime le bénéfice obtenu en termes de dépenses économiques associées à l'application d'une intervention dont l'efficacité idéale et l'efficacité de terrain sont connues.

*Cours de médecine sociale et préventive du Professeur F. Gutzwiller, 6ième année, Faculté de médecine de Lausanne.

L'évaluation de la rentabilité monétaire d'une intervention se fait couramment par le développement d'un modèle (mathématique) d'analyse coût-bénéfice; celui-ci contribue donc à l'estimation de l'efficacité de cette intervention.

B) MODELE D'ANALYSE COUT-BENEFICE

Un résumé des principes et de l'utilité de cette méthode d'évaluation est présenté ici (22, 51, 70, 72, 108).

Le développement d'un modèle d'analyse coût-bénéfice peut se faire en trois étapes: modèle de population, d'intervention, et de consommation. Les modèles de population et d'intervention permettent d'estimer les conséquences sanitaires d'une pathologie avant et après celle-ci. Par la suite, le modèle de consommation attribue des valeurs monétaires à ces conséquences et estime le coût de l'intervention. La comparaison des coûts investis dans l'intervention avec les coûts évités par ses effets permet d'estimer, en termes monétaires, la rentabilité de l'intervention.

B.1) Estimation des coûts et bénéfices

Les coûts et les bénéfices d'une intervention sont exprimés en valeurs monétaires dans une analyse coût-bénéfice. Celles-ci peuvent être divisées en coûts marchands (directs et indirects) et non-marchands.

Les coûts directs sont les coûts hospitaliers, médicamenteux, de personnel médical, de laboratoire, et d'autres services auxiliaires.

Les coûts indirects représentent la perte de productivité d'un individu due à une maladie ou invalidité.

Les coûts non-marchands (ou intangibles) considèrent l'altération de la survie ou de la qualité de vie. L'estimation de la valeur monétaire d'une année de vie ou d'une qualité de vie se fait généralement en questionnant les individus quant à l'argent qu'ils seraient prêts à offrir pour diminuer leur risque d'une certaine maladie ou cause de décès.

Ainsi, le coût d'une intervention comprend:

- les coûts directs de son application,
- les coûts directs, indirects et non-marchands associés à ses effets secondaires éventuels.

Le bénéfice d'une intervention comprend:

- les coûts directs et indirects évités par l'effet de l'intervention sur la pathologie visée,
- les coûts non-marchands gagnés par l'intervention.

B.2) Variabilité des données et fiabilité des résultats

Les données utilisées dans le domaine de la santé sont souvent basées sur des estimations ou des informations possédant une variabilité considérable. Pour tenir compte de ces variations dans une analyse coût-bénéfice, on peut répéter la démarche analytique en faisant varier certaines données (estimations haute, moyenne et basse). Les résultats ainsi obtenus donnent une appréciation plus adéquate du problème, en fournissant des fourchettes de résultats plutôt qu'un résultat global.

B.3) Expression des résultats

Le résultat d'une analyse coût-bénéfice est généralement exprimé en bénéfice ou déficit net, ainsi qu'en rapport coût-bénéfice. Ceci permet d'évaluer la rentabilité d'une intervention en termes monétaires.

La critique majeure de cette méthode d'analyse concerne évidemment la difficulté de l'évaluation monétaire de la vie ou d'une qualité de vie. En effet, la plupart des analyses coût-bénéfice évitent cette étape inconfortable dans le calcul des bénéfices et sont ainsi incomplets dans leur mesure de ceux-ci.

En résumé, un modèle mathématique, tel l'analyse coût-bénéfice, appauvrit la réalité en la modélisant, mais il enrichit l'analyse en permettant d'appréhender globalement l'impact d'une intervention sur la réalité.

CHAPITRE 4: MODELISATION DE LA PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE POSTMENOPAUSIQUE

Les modèles décrits ci-dessous simulent l'évolution dans le temps d'une cohorte de 100'000 femmes postménopausiques.

Le modèle sanitaire de base simule l'histoire sanitaire d'une cohorte de femmes postménopausiques ne recevant aucun traitement préventif de l'ostéoporose, depuis leur 50ème année jusqu'à leur décès.

Le modèle d'intervention simule les mécanismes et les conséquences sanitaires de l'application à large échelle d'un traitement hormonal préventif de l'ostéoporose à la population féminine postménopausique décrite par le modèle sanitaire de base.

Le modèle de consommation simule le coût des événements sanitaires observés dans la population féminine postménopausique, avec et sans intervention. Le coût évité lors de l'administration du traitement hormonal préventif, ainsi que le coût de l'application de ce traitement sont également évalués.

A) MODELE SANITAIRE DE BASE

Ce modèle de base simule l'histoire sanitaire d'une cohorte de femmes depuis leur 50ème année jusqu'à leur décès. Sa structure permet d'y appliquer l'intervention préventive discutée par la suite (modèle d'intervention).

A.1) Population initiale

La cohorte est composée initialement de 100'000 femmes postménopausiques de 50 ans, sans antécédant de cancer de l'endomètre ou du sein, et vivant à domicile.

A.2) Evénements annuels

La cohorte est soumise annuellement à une série ordonnée d'événements. Chaque année, les femmes peuvent rester dans leur état de santé initial décrit plus haut ou subir, dans l'ordre, un ou plusieurs des quatre événements suivants:

- a) survenue et diagnostic d'un cancer de l'endomètre ou du sein,
- b) survenue, diagnostic et traitement d'une fracture du fémur proximal,
- c) décès,
- d) recours à une aide à domicile ou admission dans une institution.

A.3) Population à la fin de chaque année et au début de l'année suivante

Les 16 états sanitaires possibles à la fin de chaque année sont présentés dans les FIGURES 2 et 3. A la fin de la première année, les 100'000 femmes initiales s'y retrouvent, réparties selon leur état de santé et leur éventuelle prise en charge. Au début de l'année suivante, les femmes vivantes sont redistribuées dans les 6 catégories possibles illustrées dans la FIGURE 3, qui sont les points de départ pour chaque année envisagée. Cette redistribution se fait selon l'hypothèse que le risque de fracture du fémur proximal est indépendant du fait d'avoir subi une telle fracture au cours de l'année précédente.

D'année en année, la série des incidences annuelles est appliquée à la cohorte, jusqu'au décès de toutes les femmes y incluses.

A.4) Incidences annuelles

Les incidences annuelles de ces événements dépendent de l'âge et, dans certains cas, des événements qui les précèdent. Chaque flèche de la FIGURE 2 correspond à une incidence d'événement.

a) Le premier événement possible est la survenue et le diagnostic d'un cancer de l'endomètre ou du sein; l'incidence dépend seulement de l'âge.

b) La survenue, le diagnostic et le traitement d'une fracture du fémur proximal est le deuxième événement possible. Son incidence dépend seulement de l'âge; elle est indépendante de la survenue éventuelle d'un cancer de l'endomètre ou du sein, d'une fracture du fémur proximal antérieure, ou d'une prise en charge.

c) Le décès est le troisième événement possible. La probabilité de décéder durant l'année envisagée dépend de l'âge et de la survenue éventuelle d'une fracture du fémur proximal au cours de cette année.

FIGURE 2

MODELE SANITAIRE DE BASE: EVENEMENTS ET ETATS SANITAIRES CONSIDERES DANS LA PREMIERE ANNEE.

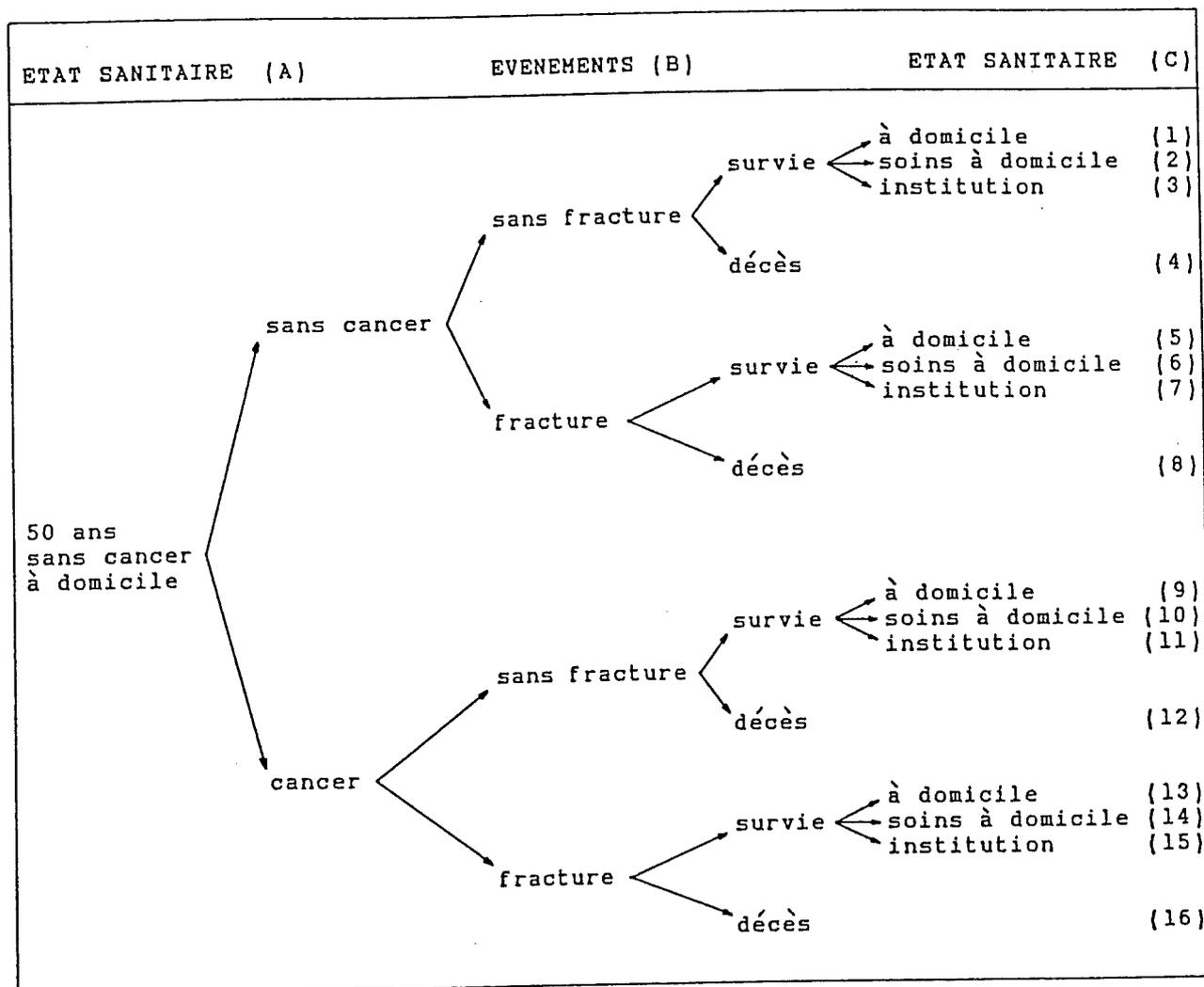


FIGURE 3

MODELE SANITAIRE DE BASE: Etats sanitaires possibles à la fin de chaque année et au début de l'année suivante.

FIN DE L'ANNEE	DEBUT DE L'ANNEE SUIVANTE
<p>SANS CANCER, SANS FRACTURE</p> <p>C.1- vivant, à domicile C.2- vivant, soins à domicile C.3- vivant, institution C.4- décès</p> <p>SANS CANCER, FRACTURE</p> <p>C.5- vivant, à domicile C.6- vivant, soins à domicile C.7- vivant, institution C.8- décès</p> <p>CANCER, SANS FRACTURE</p> <p>C.9 - vivant, à domicile C.10- vivant, soins à domicile C.11- vivant, institution C.12- décès</p> <p>CANCER, FRACTURE</p> <p>C.13- vivant, à domicile C.14- vivant, soins à domicile C.15- vivant, institution C.16- décès</p>	<p>SANS CANCER</p> <p>A.1- vivant, à domicile (C1+C5) A.2- vivant, soins à domicile (C2+C6) A.3- vivant, institution (C3+C7)</p> <p>CANCER</p> <p>A.4- vivant, à domicile (C9+C13) A.5- vivant, soins à domicile (C10+C14) A.6- vivant, institution (C11+C15)</p>

d) Un changement des conditions de vie est le dernier événement considéré. La probabilité annuelle de recours à des soins à domicile ou à une institution dépend de l'âge et de la survenue éventuelle d'une fracture du fémur proximal au cours de l'année envisagée: elle ne dépend pas de la présence ou d'un antécédant de cancer de l'endomètre ou du sein. Seules les femmes vivant à domicile sont susceptibles de subir un changement de leur condition de vie: en d'autres termes, les femmes institutionnalisées ou recevant des soins à domicile restent ainsi prises en charge pour le reste de leur vie.

REMARQUES: Les contraintes et caractéristiques suivantes sont à la base du développement de ce modèle:

- les années envisagées débutent le jour de l'anniversaire correspondant de chaque femme et finissent le jour précédant l'anniversaire suivant.

- tous les événements considérés arrivent le premier jour de l'année envisagée.

- les seules maladies et accidents considérés dans ce modèle sont la survenue (et le diagnostic) de cancers de l'endomètre, de cancers du sein, et de fractures du fémur proximal.

- une femme atteinte de cancer de l'endomètre ou du sein n'est plus soumise au risque annuel de cancer.

- la présence ou un antécédant de cancer de l'endomètre ou du sein ne modifie pas directement la probabilité de survie.

- chaque année, toutes les femmes vivantes sont soumises au risque de fracture du fémur proximal.

- la seule cause d'hospitalisation considérée est la survenue d'une fracture du fémur proximal.

- chaque prise en charge par une institution ou des soins à domicile est définitive.

B) MODELE D'INTERVENTION

Ce modèle simule l'application à large échelle du traitement hormonal préventif de l'ostéoporose dans une population féminine postménopausique. Les effets de l'intervention préventive sont simulés par la modification de certaines incidences annuelles.

B.1) Nature du traitement

L'hormonothérapie substitutive envisagée dans ce modèle est le traitement oestro-progestatif cyclique décrit dans le CHAPITRE 2 (p.21).

B.2) Application du traitement

L'hormonothérapie substitutive est administrée à toutes les femmes candidates dès le début de leur 50ème année.

Deux scénarios de durée du traitement hormonal sont considérés; 15 ans ou toute la vie postménopausique.

La compliance au traitement est de 100% dans la population candidate.

La surveillance médicale de ce traitement est décrite dans le CHAPITRE 2 (p.25); par rapport à la surveillance d'une femme non traitée, elle comporte une consultation gynécologique supplémentaire par année.

B.3) Effets du traitement

Le seul effet du traitement hormonal considéré dans ce modèle est la prévention des fractures du fémur proximal. L'incidence annuelle de ces fractures dépend de l'âge et de l'application ou non du traitement hormonal préventif. Chez les femmes traitées, elle dépend encore de la durée du

traitement; chez les femmes ayant arrêté leur traitement, elle dépend de la durée de l'arrêt.

Les incidences annuelles de cancer de l'endomètre ou du sein, de fracture du fémur proximal dans la population non-traitée, de décès, et de prise en charge sont identiques à celles du modèle sanitaire de base.

B.4) Population candidate au traitement

Toute la population féminine postménopausique, à l'exception des femmes présentant une contre-indication absolue au traitement hormonal proposé, est candidate à l'intervention. La présence ou un antécédant de cancer de l'endomètre ou du sein sont les contre-indications absolues considérées dans ce modèle; les femmes atteintes d'une de ces pathologies sont définitivement considérées comme non-candidates à l'intervention.

C) MODELE DE CONSOMMATION

Dans ce modèle, les coûts de certains événements sanitaires décrits dans le modèle sanitaire de base sont estimés, avant et après l'intervention.

C.1) Coût des soins

Le coût des hospitalisations pour fracture du fémur proximal, ainsi que le coût des soins à domicile et des institutionnalisations pour toutes causes, sont estimés pour toute la cohorte dans les trois situations envisagées: sans traitement préventif de l'ostéoporose, traitement durant 15 ans ou toute la vie postménopausique.

Hospitalisation. Chaque cas de fracture du fémur proximal est hospitalisé et subit une opération (prothèse totale de hanche ou ostéosynthèse). La durée moyenne du séjour hospitalier dépend de l'âge au moment de la fracture. Le coût de l'hospitalisation est calculé à partir de la durée moyenne de séjour, du coût journalier moyen, et du coût de l'opération (honoraires des chirurgiens et anesthésistes). Ce calcul est effectué pour l'année de survenue de la fracture. Le coût journalier moyen et le coût de l'opération sont indépendants de l'âge.

Soins à domicile et institutionnalisation. Chaque prise en charge est définitive. Le coût annuel des soins est indépendant de l'âge et des antécédants de cancer ou de fracture du fémur proximal. Le coût total dans chaque année envisagée est obtenu en multipliant le coût annuel moyen des soins à domicile ou de l'institutionnalisation, par le nombre de femmes ainsi prises en charge. Ce calcul est effectué dès le début de la première année de prise en charge.

C.2) Coût de l'intervention préventive

Pour une année, le coût de l'intervention préventive est la somme des éléments suivants:

- coût annuel des médicaments,
- coût annuel de la surveillance du traitement
(une consultation gynécologique).

Cette somme est multipliée chaque année par le nombre de femmes candidates au traitement; l'estimation du coût de l'intervention est ainsi obtenue pour les deux scénarios de durée de traitement.

CHAPITRE 5: SOURCES DES DONNEES

Les modèles précédemment décrits cherchent à estimer les conséquences sanitaires des fractures du fémur proximal dans une population féminine suisse. Les sources des données qui alimentent ces modèles sont suisses ou, le cas échéant, proviennent d'études effectuées dans des populations ayant des caractéristiques comparables à celles de la population féminine suisse.

A) DONNEES DU MODELE SANITAIRE DE BASE

A.1) Population

La cohorte est composée initialement de 100'000 femmes de 50 ans sans antécédant de cancer de l'endomètre ou du sein, et vivant à domicile.

L'âge moyen de la ménopause est de 49 à 51 ans dans les pays développés (39, 66). Dans ce modèle, il est admis que toutes les femmes de 50 ans ont eu leur ménopause.

A.2) Incidences annuelles des événements

A.2.1) Cancer de l'endomètre ou du sein

La présence ou un antécédant de cancer de l'endomètre ou du sein sont les contre-indications absolues considérées dans ce modèle. L'incidence de ces deux types de cancer dépend de l'âge; les données utilisées ici sont tirées du Registre vaudois des tumeurs (58). La probabilité annuelle de survenue et de diagnostic de l'un ou l'autre de ces cancers est la somme des deux probabilités annuelles correspondantes. L'éventualité qu'une femme développe ces deux types de cancer n'est pas envisagée spécifiquement dans le modèle. Les données utilisées sont présentées dans le TABLEAU 3.

TABLEAU 3

PROBABILITES ANNUELLES DE CANCER DE L'ENDOMETRE OU DU SEIN
(VAUD 1979-1983).

AGE (années)	P(ca.sein)	P(ca.end.)	P(ca.end. ou ca.sein)	P(sans ca.end. ou ca.sein)
50-54	.00177	.00028	.00205	.99795
55-59	.00176	.00053	.00229	.99771
60-64	.00244	.00061	.00305	.99695
65-69	.00212	.00089	.00301	.99699
70-74	.00273	.00056	.00329	.99671
75-79	.00306	.00102	.00408	.99592
80-84	.00355	.00071	.00426	.99574
>85	.00382	.00059	.00441	.99559

(Levi F. 1984)

A.2.2) Fracture du fémur proximal

Les incidences annuelles utilisées dans ce modèle sont tirées de l'étude rétrospective de ME Farmer, qui se base sur des informations recueillies aux Etats-Unis durant les années 1974 à 1979, concernant plus de 7000 cas de fracture du fémur proximal (29). Ces incidences sont présentées par classes d'âge dans le TABLEAU 4.

TABLEAU 4

INCIDENCES ANNUELLES (POUR 100'000 FEMMES) DES
FRACTURES DU FEMUR PROXIMAL (USA 1974-1979)

-50-54 ans:	50.1
-55-59 ans:	88.9
-60-64 ans:	152.8
-65-69 ans:	237.2
-70-74 ans:	530.5
-75-79 ans:	1018.4
- > 80 ans:	1731.5

(Farmer ME 1984)

A.2.3) Décès

La probabilité de décès de toutes causes dépend de l'âge. Les probabilités annuelles de décès utilisées dans ce modèle sont calculées à partir des données suisses de l'Office fédéral de la statistique (73). Cette source indique la probabilité de décès de 5 ans en 5 ans; la probabilité totale de décès en 10 ans est divisée par ce même nombre d'années pour obtenir les estimations des probabilités annuelles de décès utilisées (TABLEAU 5).

TABLEAU 5

PROBABILITES ANNUELLES DE DECES DANS LA POPULATION
FEMININE SUISSE (1983-1984)

-50-59 ans:	.004
-60-69 ans:	.010
-70-79 ans:	.030
-80-89 ans:	.085
-90-99 ans:	.170
- 100 ans:	1.0

(Mouvement de la population en Suisse 1984)

La probabilité de décès de toutes causes dans la population générale peut être définie comme suit:

$$P(D,a) = (P(f,a) \times P(D,a|f,a)) + (P(\bar{f},a) \times P(D,a|\bar{f},a))$$

où:

-P(D,a)= probabilité annuelle de décès de toutes causes dans la classe d'âge (a).

-P(f,a)= probabilité annuelle de fracture du fémur proximal dans la classe d'âge (a).

-P(\bar{f} ,a)= 1-P(f,a) = probabilité annuelle de ne pas subir de fracture du fémur proximal dans la classe d'âge (a).

-P(D,a | f,a)= probabilité annuelle de décès dans la classe d'âge (a), sous condition d'avoir eu une fracture du fémur proximal dans l'année écoulée.

-P(D,a | \bar{f} ,a)= probabilité annuelle de décès dans la classe d'âge (a), sous condition de ne pas avoir eu de fracture du fémur proximal dans l'année écoulée.

La probabilité de décéder sous condition d'avoir subi une fracture du fémur proximal ($P(D,a|f,a)$) a été estimée dans une population aux U.S.A par une étude de la létalité une année après une telle fracture (68). Cependant, la population de contrôle utilisée dans cette étude (U.S.A., 1970) avait une probabilité de décès nettement supérieure à celle de la population suisse dans les mêmes classes d'âge en 1983-1984. Ceci est probablement dû, en partie, au laps de temps séparant ces données (1970 à 1984). L'estimation de la $P(D,a|f,a)$ utilisée dans ce modèle est ajustée pour cette différence par la formule suivante:

$$P1(D,a|f,a) = \frac{P2(D,a|f,a) \times P1(D,a)}{P2(D,a)}$$

où:

- $P1(D,a|f,a)$ = probabilité annuelle de décès en Suisse dans la classe d'âge (a), sous condition d'avoir subi une fracture du fémur proximal dans l'année écoulée.

- $P2(D,a|f,a)$ = probabilité annuelle de décès aux U.S.A. dans la classe d'âge (a), sous condition d'avoir subi une fracture du fémur proximal dans l'année écoulée (68).

- $P1(D,a)$ = probabilité annuelle de décès de toutes causes en Suisse dans la classe d'âge (a) (TABLEAU 5).

- $P2(D,a)$ = probabilité annuelle de décès de toutes causes aux U.S.A. dans la classe d'âge (a) (68).

Cet ajustement linéaire considère donc que les rapports entre les mortalités des deux pays sont conservés lorsqu'on compare la mortalité de toutes causes et celle suivant une fracture du fémur proximal.

Les probabilités $P(D,a)$, $P(f,a)$, et $P(D,a|f,a)$ étant ainsi établies pour la population considérée dans ce modèle, la probabilité de décès sous condition de ne pas avoir subi de fracture du fémur proximal au cours de l'année ($P(D,a|\bar{f},a)$), se calcule de la manière suivante:

$$P(D,a|\bar{f},a) = P(D,a) - \frac{(P(f,a) \times P(D,a|f,a))}{(1 - P(f,a))}$$

Le TABLEAU 6 résume les probabilités annuelles de survie et de décès utilisées dans ce modèle, dans des intervalles d'âge décennaux.

TABLEAU 6

PROBABILITES ANNUELLES DE SURVIE ET DE DECES (CALCULEES), EN FONCTION DE L'AGE ET DE LA SURVENUE EVENTUELLE D'UNE FRACTURE DU FEMUR PROXIMAL.

AGE	$P(S \bar{f})$	$P(S f)$	$P(D \bar{f})$	$P(D f)$
50-59	.9970	.9550	.0036	.0450
60-69	.9915	.9350	.0085	.0650
70-79	.9714	.8380	.0286	.1620
80-89	.9194	.7460	.0806	.2540
90-99	.8375	.4050	.1625	.5950
100	0	0	1	1

où: P= probabilité, S = survie, D= décès,
 f= avec fracture, \bar{f} = sans fracture
 et: $P(S|f) = 1 - P(D|f)$, $P(S|\bar{f}) = 1 - P(D|\bar{f})$

A.2.4) Prise en charge

La probabilité annuelle de prise en charge pour toutes causes dépend de l'âge. Les probabilités qui sont utilisées dans ce modèle sont calculées à partir de données du canton de Fribourg (40). Cette source indique la prévalence d'institutionnalisation et de soins à domicile par classes d'âge et selon le sexe. Les données concernant la population féminine sont présentées dans le TABLEAU 7. L'incidence par 5 ans de chaque type de prise en charge, peut être estimée à partir de ces données, en appliquant la formule suivante:

$$P(I,a) = T(I,a) - \frac{(P(S,a) \times T(I,b))}{P(S,a) \times (1 - T(I,b))}$$

où:

$P(I,a)$ = probabilité de prise en charge (institution ou soins à domicile) dans la population féminine, dans la classe d'âge (a).

$T(I,a)$ = taux de prise en charge dans la population féminine, dans la classe d'âge (a) (TABLEAU 7))

$T(I,b)$ = taux de prise en charge dans la population féminine, dans la classe d'âge (b): (b) est la classe d'âge précédant (a) (TABLEAU 7).

$P(S,a)$ = probabilité de survie dans la population féminine, dans la classe d'âge (a) (73).

Le calcul de la probabilité de prise en charge dans les classes d'âge de moins de 65 ans (pas de données de taux de prise en charge), s'effectue en supposant que le taux de prise en charge est nul à 50 ans, et croît linéairement jusqu'à 65 ans.

La probabilité de survie en institution est considérée comme étant la même qu'à domicile.

Les incidences des prises en charge par 5 ans ($P(I,a)$) ainsi calculées, sont alors divisées par ce même nombre d'années pour obtenir les probabilités annuelles de prise en charge pour toutes causes ($P(A,a)$) utilisées dans ce modèle (TABLEAU 8).

TABLEAU 7

TAUX DE PRISE EN CHARGE DANS LA POPULATION
FEMININE EN FONCTION DE L'AGE (FRIBOURG 1982-1983).

AGE	SOINS A DOMICILE	INSTITUTIONS
65-69	.005	.016
70-74	.008	.034
75-79	.020	.073
80-84	.032	.156
>85	.029	.289
>65	.014	.07

(Griffiths A 1983)

TABLEAU 8

PROBABILITE ANNUELLE DE PRISE EN CHARGE
DANS LA POPULATION FEMININE.

AGE	SOINS A DOMICILE	INSTITUTIONS
50-54	.0002	.0009
55-59	.0003	.0009
60-64	.0003	.0009
65-69	.0005	.0009
70-74	.0008	.0044
75-79	.0030	.0114
80-84	.0060	.0253
85-89	.0060	.0316
>90	.0080	.1100

(d'après Griffiths A 1983)

La probabilité annuelle de prise en charge peut être exprimée comme suit:

FORMULE 1.

$$P(A,a) = (P(f,a) \times P(S,a|f,a) \times P(A,a|S,f,a)) + (P(\bar{f},a) \times P(S,a|\bar{f},a) \times P(A,a|S,\bar{f},a))$$

où:

-P(A,a)= probabilité annuelle de prise en charge par une institution ou des soins à domicile dans la classe d'âge (a);

-P(f,a)= probabilité annuelle de fracture du fémur proximal dans la classe d'âge (a) (TABLEAU 4);

-P(\bar{f} ,a)= 1 - P(f,a) = probabilité annuelle de ne pas subir de fracture du fémur proximal dans la classe d'âge (a);

-P(S,a|f,a)= probabilité annuelle de survivre dans la classe d'âge (a), sous condition d'avoir eu une fracture du fémur proximal dans l'année écoulée (TABLEAU 6);

-P(S,a| \bar{f} ,a)= probabilité annuelle de survivre dans la classe d'âge (a), sous condition de ne pas avoir subi de fracture du fémur proximal dans l'année écoulée (TABLEAU 6);

-P(A,a|S,f,a)= probabilité annuelle de prise en charge dans la classe d'âge (a), sous condition d'être en vie et d'avoir subi une fracture du fémur proximal dans l'année écoulée;

-P(A,a|S, \bar{f} ,a)= probabilité annuelle de prise en charge dans la classe d'âge (a), sous condition d'être vivant et de ne pas avoir subi de fracture du fémur proximal dans l'année écoulée.

P(A,a|S,f,a). Une étude du devenir social de 214 patients une année après une fracture du fémur proximal effectuée par JG Evans en Grande-Bretagne, a montré que, parmi les 107 survivants qui vivaient à domicile avant la fracture, 66% sont rentrés à domicile sans aide supplémentaire, 11% ont eu recours à des soins à domicile, et 22% ont été placés dans une institution ou chez des parents (27).

Une autre étude du devenir de 306 patients une année après une fracture du fémur proximal, effectuée par CW Miller aux U.S.A., a divisé les survivants en "ambulatoires" et "non-ambulatoires" (68). Dans cette étude, le statut ambulatoire est défini comme la possibilité de se déplacer sans aide ou avec un moyen auxiliaire (cannes ou autre), et n'est donc pas indicateur d'une indépendance totale. Les résultats du statut ambulatoire chez les survivants sont présentés dans le TABLEAU 9 selon les classes d'âge considérées. Les résultats utilisés dans ce modèle ont été calculés à partir des données de cette étude en se basant sur les hypothèses suivantes:

-90% des patients pouvant se déplacer une année après la fracture peuvent vivre à domicile sans aide supplémentaire; 10% nécessitent des soins à domicile.

-30% des patients incapables de se déplacer une année après la fracture nécessitent des soins à domicile; 70% sont placés en institution.

Les incidences de prise en charge une année après la fracture ainsi obtenues ($P(A,a|S,f,a)$) sont comparables à celles de JG Evans et sont utilisées dans ce modèle (TABLEAU 10).

($P(Dom,a|S,f,a)$): Les probabilités annuelles de rester à domicile sans soins supplémentaires, sous condition d'avoir subi une fracture du fémur proximal dans l'année écoulée, sont calculées de la manière suivante:

$$P(Dom|S,f)a = 1 - P(A|S,f)a$$

Les probabilités ainsi obtenues sont présentées dans le TABLEAU 11 ($P(DOM|F)$).

TABLEAU 9

PROBABILITE DE STATUT AMBULATOIRE CHEZ LES SURVIVANTS
UNE ANNEE APRES UNE FRACTURE DU FEMUR PROXIMAL.
(U.S.A. 1972-1974).

AGE	AMBULATOIRE	NON-AMBULATOIRE
<60	.88	.12
60-69	.65	.35
70-79	.74	.26
80-89	.54	.46
>90	.20	.80

(Miller CW 1978)

TABLEAU 10

PROBABILITE DE PRISE EN CHARGE UNE ANNEE APRES UNE FRACTURE
DU FEMUR PROXIMAL.

AGE	DOMICILE INDEPENDANT	SOINS A DOMICILE	INSTITUTION
<60	.79	.13	.08
60-69	.59	.17	.24
70-79	.67	.15	.18
80-89	.49	.19	.32
>90	.18	.28	.56
TOUS AGES	.63	.16	.21
>65 (GB 1975)	.66	.11	.22

(d'après Miller CW 1978
et Evans JG 1979)

TABLEAU 11

PROBABILITES ANNUELLES (CALCULEES) DE PRISE EN CHARGE, EN FONCTION DE L'AGE ET DE LA SURVENUE EVENTUELLE D'UNE FRACTURE.

AGE	$P(\text{SAD} \overline{F})$	$P(\text{INST} \overline{F})$	$P(\text{DOM} \overline{F})$	$P(\text{SAD} F)$	$P(\text{INST} F)$	$P(\text{DOM} F)$
50-59	.0001	.0008	.9991	.1300	.0800	.7900
60-69	.0001	.0006	.9993	.1700	.2400	.5900
70-79	.0001	.0036	.9963	.1500	.1800	.6700
80-89	.0017	.0225	.9758	.1900	.3200	.4900
90-99	.0028	.1210	.8762	.1800	.2800	.5600

$P(A,a|S,\bar{f},a)$: La probabilité annuelle de prise en charge (par une institution ou des soins à domicile), sous condition de ne pas avoir subi de fracture du fémur proximal au cours de l'année écoulée, peut être exprimée de la manière suivante (cf FORMULE 1):

$$P(A,a|S,\bar{f},a) = P(A,a) - \frac{(P(f,a) \times P(S,a|f,a) \times P(A,a|S,f,a))}{(P(\bar{f},a) \times P(S,a|\bar{f},a))}$$

Les probabilités annuelles de prise en charge ainsi calculées sont présentées dans le TABLEAU 11 ($P(SAD|\bar{F})$ et $P(INST|\bar{F})$).

$(P(Dom,a|S,\bar{f},a)$: La probabilité annuelle de rester à domicile sans soins supplémentaires, sous condition de ne pas avoir subi de fracture du fémur proximal dans l'année écoulée, est calculée de la manière suivante:

$$P(Dom,a|S,\bar{f},a) = 1 - P(A,a|S,f,a)$$

Les probabilités ainsi calculées sont présentées dans le TABLEAU 11 ($P(DOM|\bar{F})$).

Dans le TABLEAU 11, on retrouve donc les probabilités annuelles de rester à domicile sans soins supplémentaires, et d'être pris en charge par une institution ou des soins à domicile, qui sont utilisées dans ce modèle. Ces probabilités sont présentées en fonction de l'âge et de la survenue éventuelle d'une fracture du fémur proximal durant l'année.

A.3) Caractéristiques du modèle sanitaire de base

Dans cette cohorte de 100'000 femmes postménopausiques ne recevant aucun traitement hormonal préventif, 19% (18'883) subissent une fracture du fémur proximal. Parmi ces femmes, 24% (4'554) décèdent dans l'année suivant la fracture, 13% (2'474) sont prises en charge par des soins à domicile, et 25% (4'787) sont institutionnalisées.

L'espérance de vie de la cohorte est de 33.3 ans à 50 ans et de 9.5 ans à 80 ans. Selon l'Office fédéral de la statistique, les données suisses correspondantes de 1983-1984 sont de 31.8 ans et 7.9 ans, respectivement (73). L'espérance de vie des femmes est donc plus élevée dans le modèle pour les deux âges mentionnés; ceci peut être en partie dû à l'utilisation de données provenant d'une étude transversale (représentant une situation à un moment donné) (73) dans ce modèle de type longitudinal (évolution au cours du temps).

B) DONNEES DU MODELE D'INTERVENTION

B.1) Application du traitement

La durée du traitement nécessaire pour une prévention optimale de l'ostéoporose reste discutée (CHAPITRE 2, p.21). Pour cette raison, deux scénarios de durée de traitement sont envisagés: 15 ans ou toute la vie postménopausique. Le traitement débute le premier jour de la 50ème année chez toutes les femmes candidates au traitement dans ces deux scénarios; ainsi, lors d'un traitement de 15 ans, toutes les femmes terminent celui-ci à 65 ans.

La compliance au traitement dans ce modèle est de 100%.

B.2) Effets du traitement

Les effets bénéfiques du traitement hormonal préventif administré dans ce modèle sont discutés dans le CHAPITRE 2 (p.23). Le seul avantage envisagé dans ce modèle est la prévention des fractures du fémur proximal, en raison des conséquences sanitaires importantes qui leur sont associées (p.14).

Le risque de ce type de fracture dans une population traitée par rapport à une population non-traitée a été établi dans plusieurs études (56, 43, 82, 109). Chez les femmes traitées, ce risque dépend de la durée de l'administration du traitement. Chez les femmes ayant arrêté leur traitement, il dépend de la durée de l'arrêt.

Les résultats des études sus-mentionnées ne sont pas exprimés dans les mêmes unités. Les risques relatifs de fracture lors d'une hormonothérapie sont calculés à partir

des données fournies dans ces études pour permettre de comparer les résultats:

$$RR = \frac{P(F|T)}{P(F|\bar{T})}$$

où:

RR = risque relatif de fracture du fémur proximal,
 P(F|T)= probabilité de fracture du fémur proximal avec
 une hormonothérapie,
 P(F| \bar{T})= probabilité de fracture du fémur proximal sans
 hormonothérapie.

Aucun ajustement pour l'âge ou pour d'autres paramètres n'est effectué. Les résultats obtenus ont une variabilité considérable; ils sont présentés dans le TABLEAU 12.

Dans le modèle d'intervention, seule l'estimation du risque relatif de fracture du fémur proximal exprime l'ampleur de l'effet préventif souhaité. Les estimations utilisées sont présentées dans le TABLEAU 13. L'estimation moyenne est établie à partir des données de N.S Weiss (TABLEAU 12); la fourchette de plus et moins .2 fournit des estimations hautes et basses respectivement, qui englobent les résultats des autres études présentées.

Les estimations hautes des risques relatifs représentent une efficacité diminuée du traitement par rapport à l'estimation moyenne utilisée. De même, les estimations basses représentent une efficacité augmentée. Ces estimations sont utilisées ultérieurement, pour établir une fourchette de résultats dans le modèle de consommation (CHAPITRE 6).

TABLEAU 12

RISQUE RELATIF DE FRACTURE SELON LA DUREE DU TRAITEMENT OU DE SON ARRET.
 (RR = $P(F|T) / P(F|\bar{T})$).

ETUDE	TYPE DE FRACTURE	CAS	CONTROLES	DUREE DU TRAITEMENT	RISQUE RELATIF
Paganini-Hill 1980	fémur prox.	81	165	1 à 60 mois > 61 mois	.97 .47
Krieger N 1982	fémur prox.	98	819	> 6 mois	.46
Hutchinson TA 1979	fémur prox. ou avant-bras dist.	157	157	> 6 mois (dossiers)	.69
		80	80	> 6 mois (interviews)	.33
Weiss NS 1980	fémur prox. ou avant-bras dist.	323	567	1 - 2 ans 3 - 5 ans 6 - 9 ans > 10 ans	.81 .65 .30 .38

ETUDE	TYPE DE FRACTURE	CAS	CONTROLES	ARRET DU TRAIT. DEPUIS	RISQUE RELATIF
Weiss NS 1980	fémur prox. ou avant-bras dist.	323	567	1 - 2 ans 3 - 5 ans > 6 ans	.62 .73 .81

TABLEAU 13

RISQUES RELATIFS DE FRACTURE DU FEMUR PROXIMAL UTILISES
DANS LE MODELE D'INTERVENTION.

	RISQUE RELATIF
Traitement < 5 ans	.7 (.5 - .9)
Traitement > 5 ans	.4 (.2 - .5)
Traitement arrêté 1-10 ans	.7 (.5 - .9)
Traitement arrêté > 10 ans	.9 (.7 - 1.0)

Les effets indésirables du traitement hormonal administré sont discutés dans le CHAPITRE 2 (p.24). Les études effectuées jusqu'à l'heure actuelle n'ont pas mis en évidence des effets ayant des conséquences sanitaires remarquables; ces effets ne sont donc pas considérés dans le modèle d'intervention.

B.3) Population candidate au traitement

Toute la population féminine postménopausique, à l'exception des femmes présentant une contre-indication absolue au traitement hormonal substitutif, sont candidates à ce traitement (CHAPITRE 2, p.22).

B.4) Incidences annuelles des événements

Dans le modèle d'intervention, l'incidence des fractures du fémur proximal dépend de l'âge et de l'application ou non du traitement hormonal préventif. Les incidences annuelles

dans la population non-traitée sont celles utilisées dans le modèle sanitaire de base (TABLEAU 4). Dans la population traitée, ces incidences sont calculées par la formule suivante:

$$\underline{I(f,a|H,t) = I(f,a|\bar{H},t) \times RR(t)}$$

où:

- $I(f,a|H,t)$ = incidence des fractures du fémur proximal dans une population dans la classe d'âge (a), recevant une hormonothérapie préventive depuis un temps (t).

- $I(f,a|\bar{H},t)$ = incidence des fractures du fémur proximal dans une population non-traitée dans la classe d'âge (a) (TABLEAU 4),

- $RR(t)$ = risque relatif de fracture du fémur proximal dans une population traitée durant un temps (t), par rapport à une population non-traitée (TABLEAU 13).

C) DONNEES DU MODELE DE CONSOMMATION

C.1) Coût des soins

C.1.1) Hospitalisation

Dans les pays développés, tous les cas de fracture du fémur proximal sont hospitalisés et la plupart subissent une opération (prothèse totale de hanche ou ostéosynthèse) (CHAPITRE 2, p.14). Dans ce modèle, on admet que tous les cas subissent une de ces deux opérations.

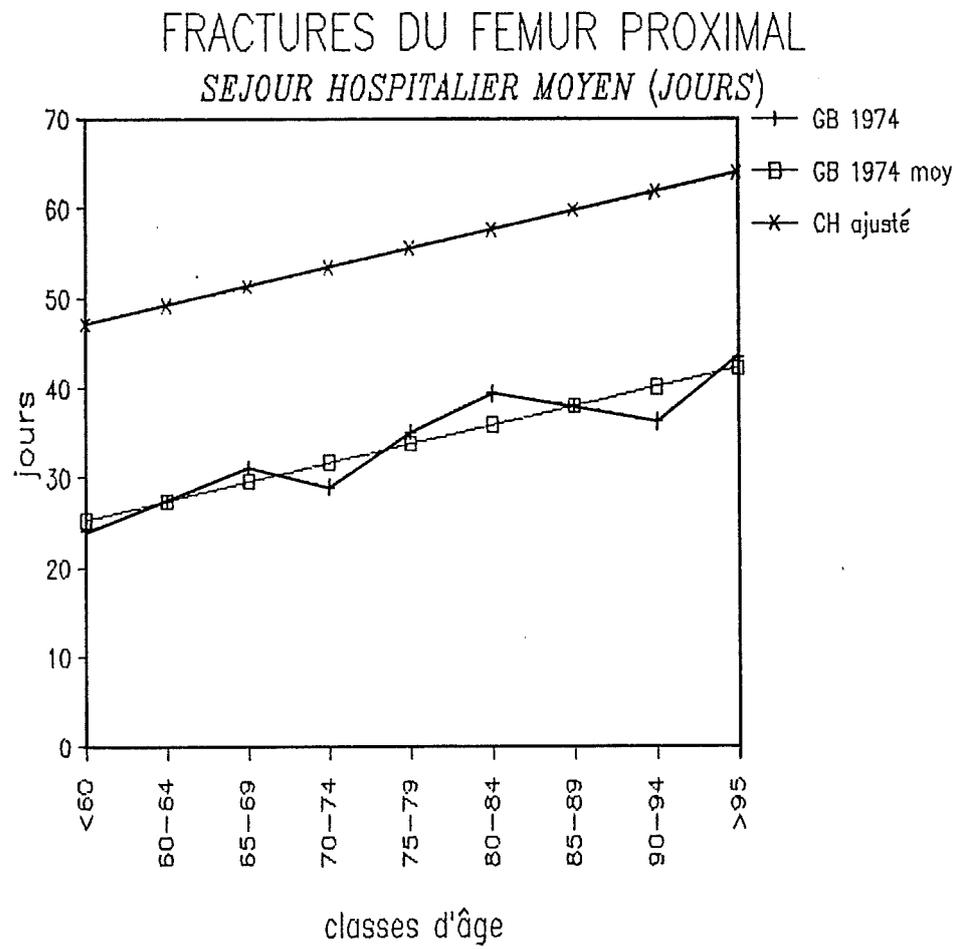
La durée moyenne du séjour hospitalier dépend de l'âge au moment de la fracture (27, 33). Ceci est illustré dans la FIGURE 4 par les résultats d'une étude effectuée par SC Gallannaugh en Grande Bretagne, portant sur 2105 cas de fracture du fémur proximal. Le séjour moyen pour toutes les classes d'âge est de 34.8 jours.

Selon les données des hôpitaux suisses de 1984 (106), le séjour moyen pour ce type de fracture est de 36.9 jours dans les divisions de soins aigus et de 78.6 jours dans les divisions de soins chroniques (réhabilitation). Le taux des patients nécessitant une réhabilitation n'est pas indiqué par cette source.

Les statistiques des hôpitaux de zone du canton de Vaud de 1983 à 1984 (non publiés) indiquent un séjour moyen pour une fracture du fémur proximal de 37.0 jours, ce qui correspond au séjour moyen dans les divisions de soins aigus selon les données suisses de 1984. En effet, ces hôpitaux de zone ne disposent pas de centres de réhabilitation et les patients nécessitant de tels soins sont référés dans d'autres établissements.

Les données du Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV) de 1984 à 1985 (non publiés) indiquent une durée moyenne de séjour de 56.6 jours en combinant les divisions de soins aigus et chroniques (réhabilitation). La distribution en fonction de l'âge est peu indicative puisque le nombre total de cas est de 200 seulement.

FIGURE 4



Pour tenir compte de l'hospitalisation moyenne nécessaire pour la réhabilitation des patients ayant subi une fracture du fémur proximal, un ajustement des données de Gallannaugh est effectué. La différence de la moyenne de séjour observé au CHUV et par Gallannaugh est utilisée pour effectuer une translation des résultats de Gallannaugh: on obtient ainsi la durée moyenne de séjour hospitalier en fonction de l'âge qui est utilisée dans ce modèle (FIGURE 4 et TABLEAU 14).

TABLEAU 14

DUREE MOYENNE DES SEJOURS HOSPITALIERS POUR FRACTURE DU FEMUR PROXIMAL EN FONCTION DE L'AGE

- < 60 ans:	47.1	jours
-60-64 ans:	49.2	"
-65-69 ans:	51.3	"
-70-74 ans:	53.4	"
-75-79 ans:	55.6	"
-80-84 ans:	57.7	"
-85-89 ans:	59.8	"
-90-94 ans:	61.9	"
-> 95 ans:	64.0	"

(d'après Gallannaugh SC et CHUV)

Le coût d'une journée d'hospitalisation est estimé à partir des coûts d'exploitation bruts des hôpitaux du canton de Vaud en 1984 (8). Ce coût est de 826 sFr par jour d'hospitalisation pour le CHUV et 390 sFr pour les hôpitaux de zone. Ce coût journalier est élevé en comparaison avec celui payé par les assurances; en effet, il représente le coût réel de l'exploitation des hôpitaux. Dans le canton de

Vaud, les cas de fracture du fémur proximal sont approximativement distribués également entre ces deux types d'hôpitaux; ainsi la moyenne de 600 sFr par jour d'hospitalisation est utilisée dans ce modèle.

Le coût de l'opération (honoraires des chirurgiens et anesthésistes) n'est pas compris dans le coût d'exploitation brut de l'hôpital. Ces honoraires sont calculés d'après les indications de la Caisse nationale suisse d'assurance en cas d'accidents pour 1984 (103) et de la Société vaudoise de médecine pour 1986 (104). Les honoraires moyens utilisés dans ce modèle sont de 1300 sFr par opération (prothèse totale de hanche ou ostéo-synthèse): 1000 sFr. pour le chirurgien et 300 sFr pour l'anesthésiste.

Le coût total des hospitalisations pour fracture du fémur proximal dans chaque année est alors calculé par la formule suivante:

$$\underline{CH (t) = F (t) \times (CO + (J \times CJ))}$$

où:

- CH = coût total de l'hospitalisation,
- (t) = l'année envisagée,
- F = nombre de cas de fracture du fémur proximal,
- CO = coût de l'opération (1300 sFr),
- J = durée moyenne de séjour (TABLEAU 14),
- CJ = coût par journée d'hospitalisation (600 sFr).

C.1.2) Soins à domicile

Le coût journalier de prise en charge par des soins à domicile est estimé à 50 sFr (87). Le coût journalier des soins proprement dits, des aides ménagères, des médicaments, et des honoraires médicaux est estimé à 35 sFr. La différence (15 sFr par jour) représente le coût du loyer et de

l'alimentation; ce coût de base n'est pas considéré dans le modèle, puisque chaque personne vivant à domicile y est soumis.

Ainsi, le coût des soins à domicile utilisé dans ce modèle est de 35 sFr par jour, ce qui représente annuellement: $35 \times 365 = \underline{12'775 \text{ sFr}}$.

C.1.3) Institutionnalisation

Le coût réel d'une journée en institution est estimé à partir des coûts d'exploitation bruts des établissements médico-sociaux conventionnels du canton de Vaud de 1984 (8). Ces coûts varient de 90 à 170 sFr par jour, selon les établissements. La moyenne pondérée est de 138 sFr par jour en comprenant les coûts de base (coût de l'alimentation, l'entretien et les réparations du bâtiment et des équipements, l'énergie et l'eau); ceux-ci représentent le 12%-18% du coût total (8). La plus grande partie du coût des institutions concerne les salaires du personnel.

Comme pour le coût des soins à domicile, les coûts de base ne sont pas considérés dans ce modèle. Le coût journalier en institution ainsi défini est estimé à 120 sFr; ceci représente annuellement: $120 \times 365 = \underline{43'800 \text{ sFr}}$.

C.2) Coût de l'intervention

C.2.1) Coût des médicaments

Une estimation du coût annuel des médicaments est calculée avec les données du Compendium des médicaments suisses (17). Pour l'hormonothérapie combinée proposée dans le modèle d'intervention, le coût annuel moyen (Prémairin avec Prodafem, ou Estraderm avec Prodafem) est de 300 sFr par année; cette estimation est utilisée dans le modèle de consommation.

C.2.2) Coût de la surveillance médicale

Par rapport à une femme postménopausique sans traitement hormonal, une consultation gynécologique supplémentaire par année est préconisée chez une femme traitée (CHAPITRE 2, p.25). Cette consultation permet au médecin de répondre aux questions éventuelles en rapport avec le traitement, et d'adapter celui-ci en cas d'apparition d'effets secondaires dose-dépendants. L'estimation du coût moyen d'une consultation gynécologique est obtenue à partir des données de la Société vaudoise de médecine de 1986 (76, 104). L'estimation de 60 sFr par consultation est utilisée.

C.2.3) Coût associé aux effets secondaires

Le traitement hormonal administré dans le modèle d'intervention n'est pas associé à des effets secondaires remarquables selon les données actuellement disponibles (CHAPITRE 2, p.24). Ainsi, dans le modèle de consommation, aucun coût n'est attribué aux effets secondaires du traitement.

CHAPITRE 6: RESULTATS

A) RESULTATS DU MODELE D'INTERVENTION

A.1) Introduction

La FIGURE 5 et le TABLEAU 15 présentent le nombre total des fractures du fémur proximal, ainsi que les décès et prises en charge associés à ces fractures, pour les trois situations considérées: pas de traitement hormonal préventif de l'ostéoporose, traitement durant 15 ans, et traitement durant toute la vie postménopausique. La diminution du nombre de ces événements par les deux durées du traitement préventif est mise en évidence; celle-ci est plus marquée pour le traitement à vie.

La FIGURE 6 et le TABLEAU 16 présentent le nombre d'événements prévenus par l'application du traitement préventif pour les deux durées envisagées. Lorsque le traitement est administré durant toute la vie postménopausique on évite plus du double des événements que lors de l'administration durant 15 ans.

Lorsqu'une hormonothérapie substitutive est administrée durant 15 ans à la population candidate, 15.5% (2'930) des fractures du fémur proximal sont évitées par rapport à la cohorte non traitée. En relation avec ces fractures, 11.9% (504) des décès, 16.9% (417) des prises en charge par des soins à domicile, et 14.9% (709) des institutionnalisations sont évités.

Lorsque le traitement est administré durant toute la vie postménopausique à la population candidate, 55.5% (10'398) des fractures du fémur proximal sont évitées. En relation avec celles-ci, 52.6% (2394) des décès, 54.8% (1356) des prises en charge par des soins à domicile, et 59.7% (2846) des institutionnalisations sont évités.

FIGURE 5

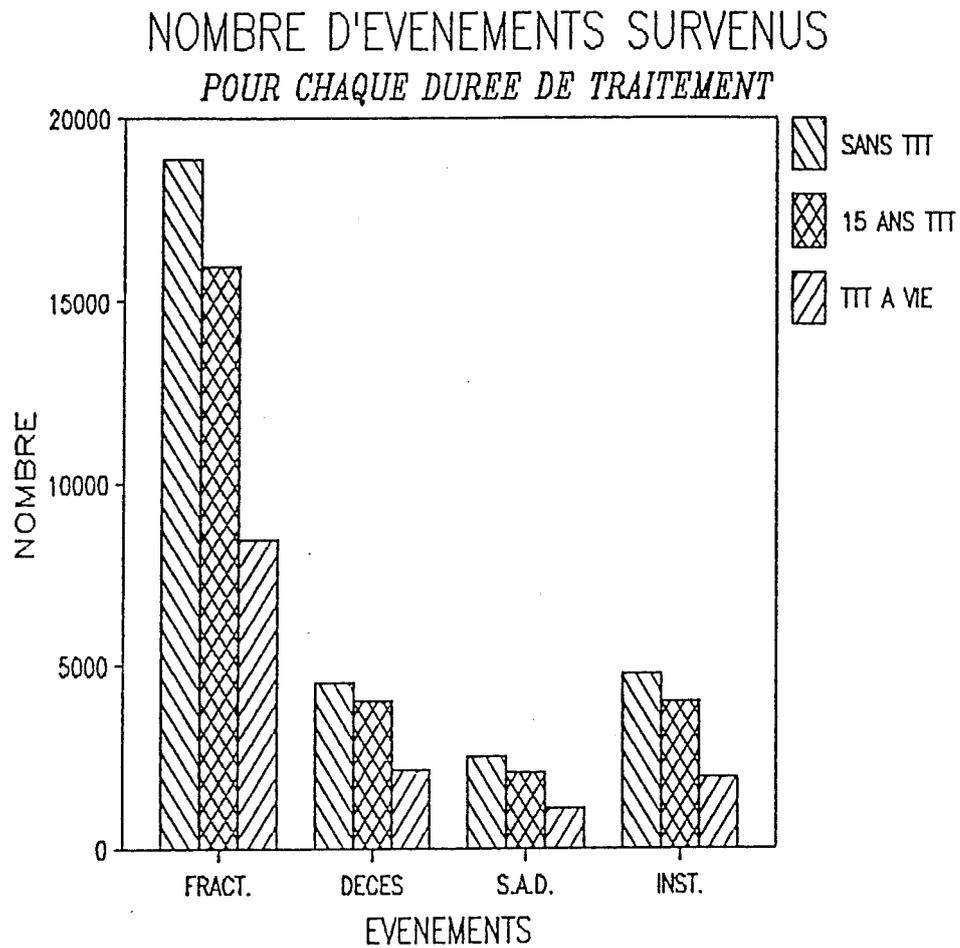


TABLEAU 15

NOMBRE D'EVENEMENTS SURVENUS: FRACTURES DU FEMUR PROXIMAL
ET LEURS CONSEQUENCES.

	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
FRACTURES FEMUR PROX.	18,883	15,953	8,486
Décès après fract.	4,554	4,050	2,160
Soins à dom. après fract.	2,474	2,057	1,118
Institution après fract.	4,768	4,059	1,922

FIGURE 6

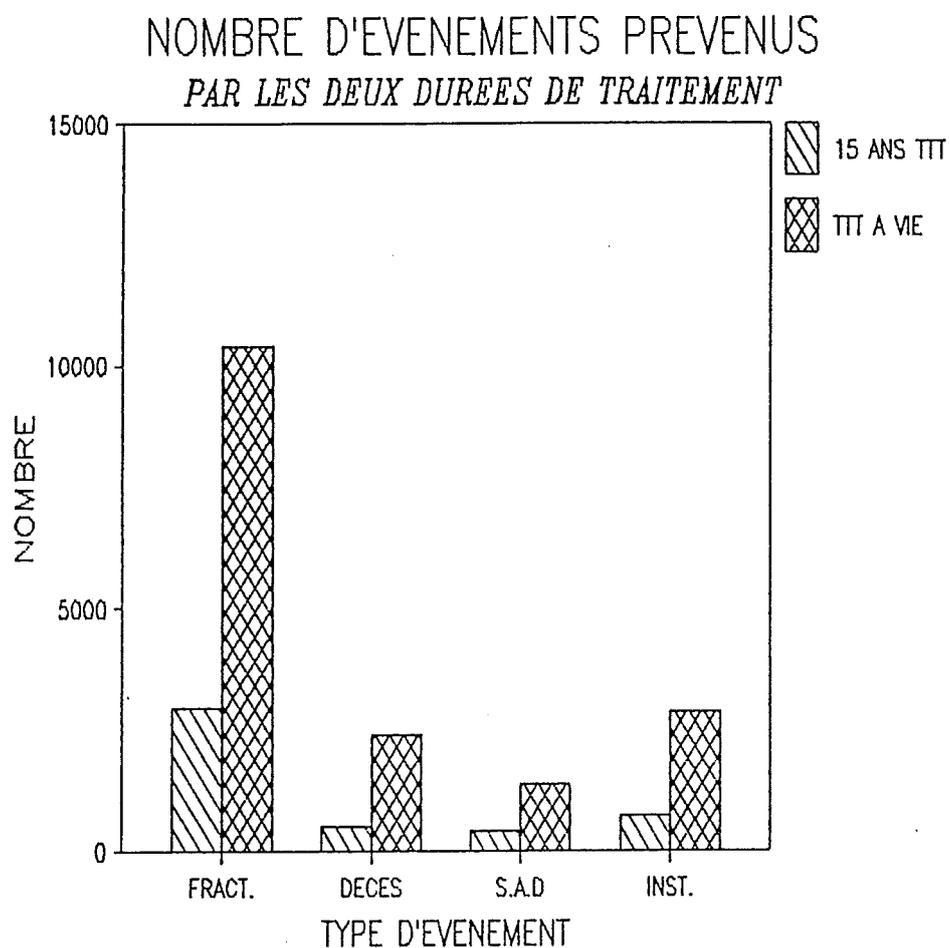


TABLEAU 16

NOMBRE D'EVENEMENTS PREVENUS PAR LES DEUX DUREES DE TRAITEMENT

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
FRACTURES	2,930	10,398
Décès après fract.	504	2,394
Soins à dom. après fract.	417	1,356
Institution après fract.	709	2,846

Le TABLEAU 17 montre le pourcentage des événements qui est prévenu par chaque durée de traitement. Plus de la moitié des événements sont prévenus par un traitement à vie, alors que 15% environ sont prévenus par un traitement de 15 ans.

TABLEAU 17

EVENEMENTS PREVENUS PAR LES DEUX DUREES DE TRAITEMENT PAR RAPPORT A UNE POPULATION NON TRAITEE (EN %).

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
FRACTURES DU FEMUR PROXIMAL	15.5 %	55.5 %
DECES APRES FRACTURE	11.9 %	52.6 %
PRISE EN CHARGE PAR SOINS A DOMICILE	16.9 %	54.8 %
PRISE EN CHARGE PAR DES INSTITUTIONS	14.9 %	59.7 %

Ces résultats illustrent l'effet global des deux durées de l'intervention préventive sur les fractures du fémur proximal et leurs conséquences. La variation de ces effets en fonction de l'âge, ainsi que l'effet sur la survie globale de la cohorte et les prises en charge pour toutes causes, sont présentés dans les paragraphes suivants.

A.2) Fractures du fémur proximal

La FIGURE 7 illustre l'effet des deux durées de traitement préventif sur le nombre total de fractures du fémur proximal, en fonction de l'âge. L'effet positif du traitement est représenté par un écartement de la courbe correspondante par rapport à celle de la population non traitée.

L'effet du traitement durant 15 ans s'observe entre 55 et 65 ans, puis à partir de 85 ans. Entre 65 et 85 ans, il n'y a aucun effet notable.

Lorsque le traitement préventif est administré durant toute la vie postménopausique, l'effet s'observe tout au long de la vie postménopausique; une accentuation de cet effet est visible à partir de 85 ans.

La FIGURE 8 et le TABLEAU 18 présentent le nombre de fractures du fémur proximal qui sont prévenues par les deux durées de traitement préventif, en fonction de l'âge. Lors du traitement durant 15 ans, le nombre de fractures prévenues reste plus ou moins stable au cours de la vie postménopausique. Lors du traitement à vie, une augmentation massive des fractures prévenues est observée entre 70 et 85 ans. Ce pic correspond au pic d'incidence de ces fractures dans la population.

FIGURE 7

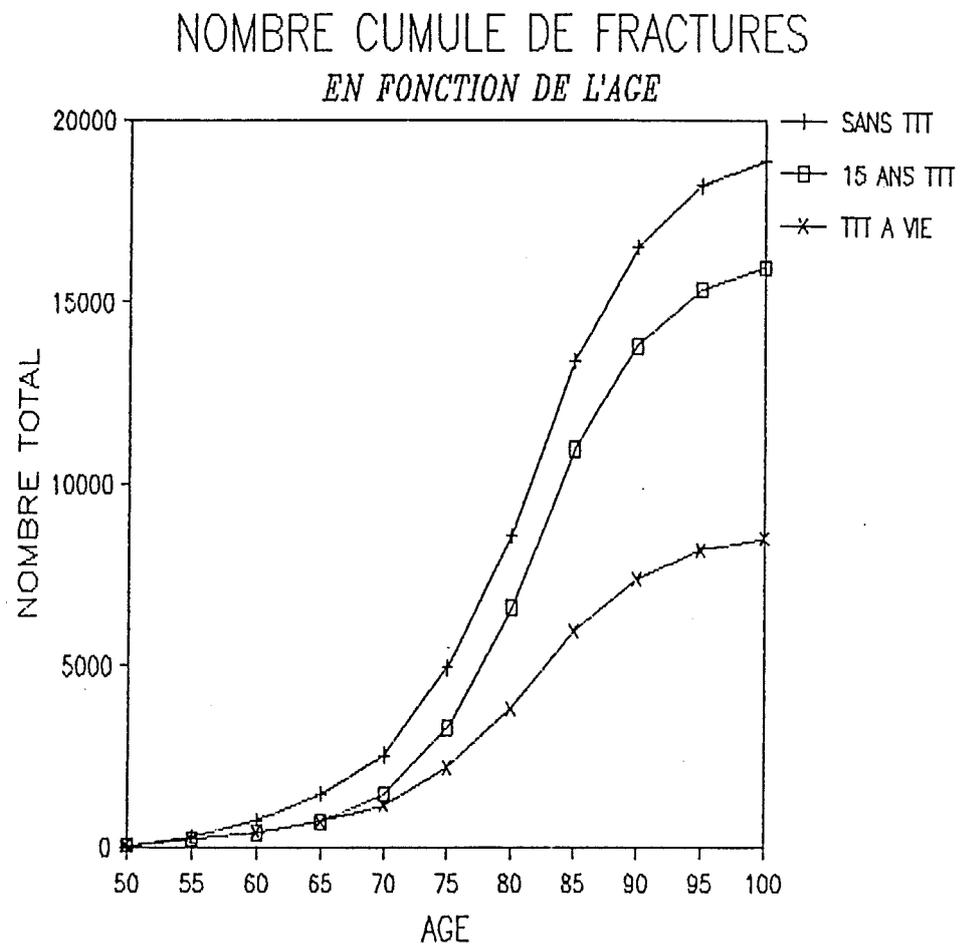


FIGURE 8

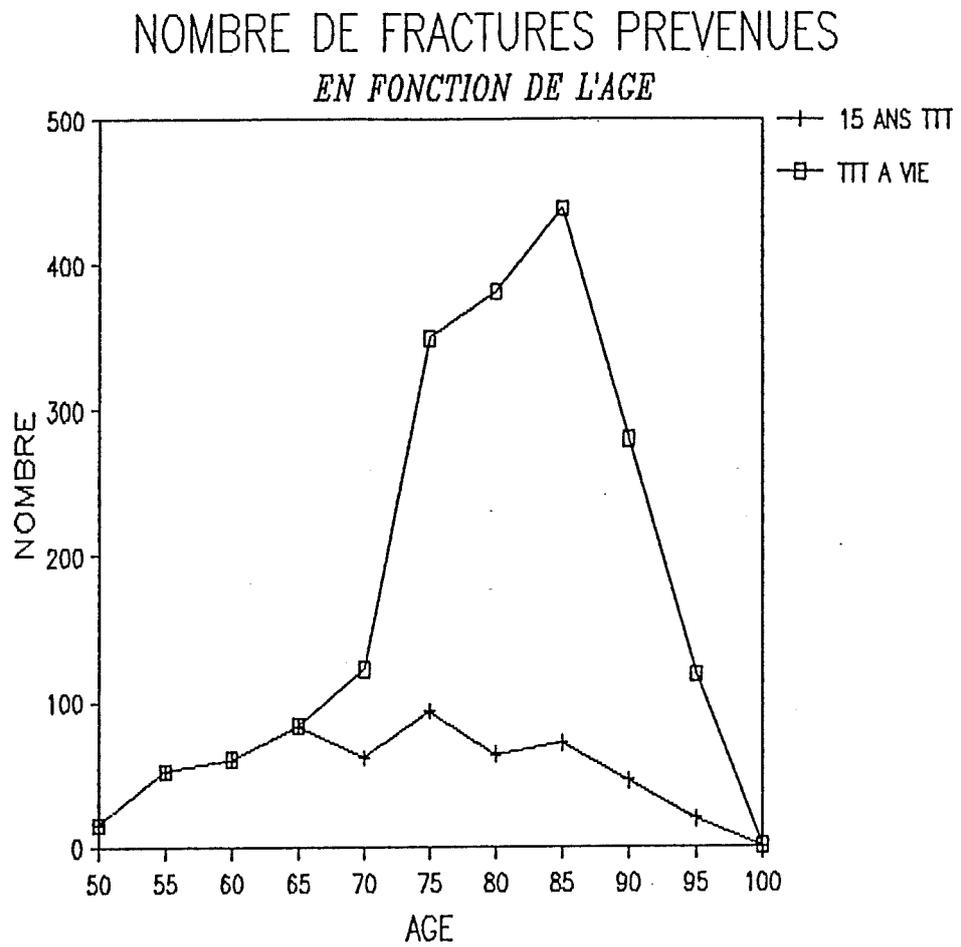


TABLEAU 18

NOMBRE DE FRACTURES DU FEMUR PROXIMAL PREVENUES
EN FONCTION DE L'AGE ET DE LA DUREE DU TRAITEMENT.

AGE	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
50	15	15
55	52	52
60	60	60
65	83	83
70	61	122
75	93	349
80	63	381
85	71	439
90	45	280
95	19	118
100	0	0

La FIGURE 9 et le TABLEAU 19 présentent la fraction prévenue des fractures du fémur proximal pour chaque durée de traitement préventif, en fonction de l'âge. La fraction prévenue est calculée par la formule suivante (53):

$$FP = \frac{Pt \times (1 - I)}{(Pt \times (1 - I)) + I}$$

où:

FP = fraction prévenue,
 Pt = proportion de la population totale qui reçoit le traitement,
 I = incidence de l'événement dans la population traitée.

On note que l'effet du traitement de 15 ans diminue de manière importante à partir de 65 ans; or, c'est précisément à partir de cet âge que l'incidence des fractures du fémur proximal commence à augmenter de manière exponentielle (FIGURE 1). Malgré ce fait, un effet positif persiste, représenté par une fraction prévenue des fractures de 7% à 9%, durant le reste de la vie postménopausique.

L'effet du traitement à vie reste quasi maximal tout au long de la vie postménopausique et, en particulier, durant les années d'incidence maximale des fractures du fémur proximal.

FIGURE 9

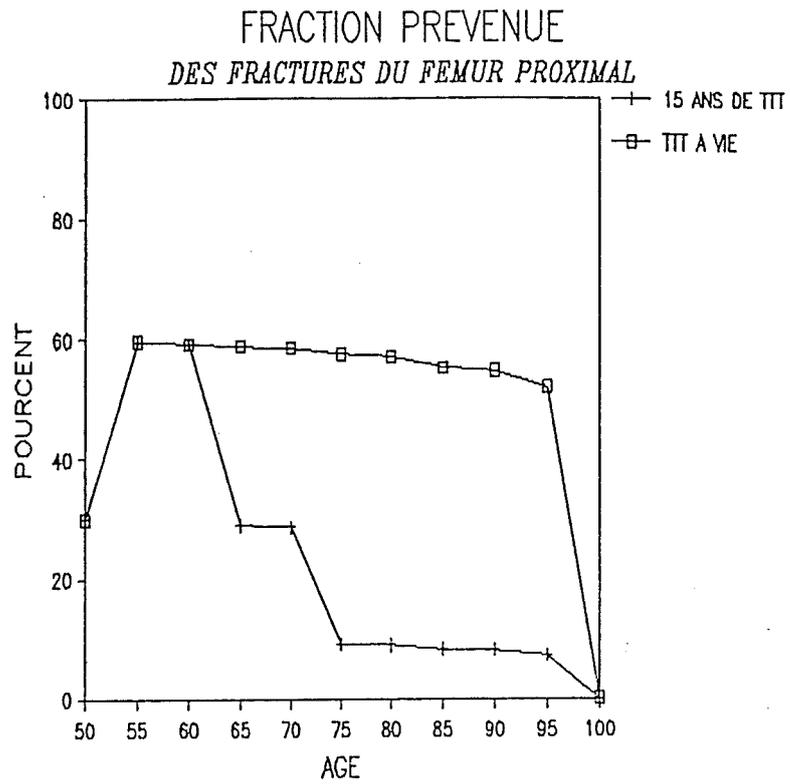


TABLEAU 19

FRACTION PREVENUE DES FRACTURES DU FEMUR PROXIMAL EN
FONCTION DE L'AGE $(FP = \frac{Pt*(1-I)}{Pt*(1-I)+I})$.

AGE	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
50	29.9 %	29.9 %
55	59.6 %	59.6 %
60	59.2 %	59.2 %
65	29.0 %	58.8 %
70	28.7 %	58.5 %
75	9.1 %	57.5 %
80	9.0 %	57.1 %
85	8.3 %	55.2 %
90	8.2 %	54.7 %
95	7.3 %	51.9 %
100	0 %	0 %

A.3) Survie

L'espérance de vie à 50 ans dans la population non traitée est d'environ 33 ans; à 80 ans, elle est d'environ 9 ans et demi. Lorsqu'un traitement hormonal préventif de l'ostéoporose est administré durant 15 ans à la population candidate, l'espérance de vie à 50 ans augmente de 0.15% (19 jours) par rapport à la population non traitée. Pour un traitement à vie après la ménopause, elle augmente de 0.51% (63 jours).

Cet effet positif sur l'espérance de vie est plus marqué à 80 ans; à cet âge, 0.31% de l'espérance de vie (68 jours) est gagnée par un traitement durant 15 ans, et 1.23% (104 jours) par un traitement à vie.

Le TABLEAU 20 présente l'espérance de vie de la cohorte tous les 10 ans à partir de 50 ans, pour les trois situations considérées. On note une augmentation de l'espérance de vie lors de l'application d'un traitement hormonal préventif de l'ostéoporose. L'espérance de vie augmente avec la durée du traitement.

Le TABLEAU 21 présente l'espérance de vie gagnée par les deux durées de traitement considérées. Celle-ci est plus importante pour le traitement à vie que pour le traitement durant 15 ans. C'est à l'âge de 80 ans que l'espérance de vie gagnée est maximale lors du traitement à vie; en effet, c'est entre 80 et 90 ans que le plus de fractures (et le plus de décès) sont prévenues (FIGURE 8).

Le TABLEAU 22 présente les pourcentages d'espérance de vie qui sont gagnés par les deux durées de traitement, par rapport à l'espérance de vie de la cohorte non traitée.

TABLEAU 20

ESPERANCE DE VIE EN FONCTION DE L'AGE ET DE LA DUREE DU TRAITEMENT (en années et jours).

AGE	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
50 ans	33 ans 98 j	33 ans 117 j	33 ans 161 j
60	24 ans 234 j	24 ans 252 j	24 ans 296 j
70	16 ans 146 j	16 ans 161 j	16 ans 204 j
80	9 ans 228 j	9 ans 296 j	9 ans 332 j
90	5 ans 135 j	5 ans 212 j	5 ans 233 j

TABLEAU 21

ESPERANCE DE VIE GAGNEE EN FONCTION DE L'AGE ET DE LA DUREE DU TRAITEMENT (en jours).

AGE	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
50 ans	19 j	63 j
60	18 j	62 j
70	15 j	58 j
80	68 j	104 j
90	77 j	98 j

TABLEAU 22

ESPERANCE DE VIE GAGNEE PAR RAPPORT A LA POPULATION NON TRAITEE (en %).

AGE	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
50 ans	.15 %	.51 %
60	.20 %	.69 %
70	.24 %	.98 %
80	.31 %	1.23 %
90	.18 %	1.26 %

A.4) Prise en charge

La prise en charge par des soins à domicile ou des institutions est exprimée personnes-années. Une personne-année représente une année de prise en charge pour une personne.

La FIGURE 10 et le TABLEAU 23 présentent le nombre total de personnes-années de prise en charge dans la cohorte pour les trois situations considérées. La prise en charge diminue lors de l'administration d'un traitement hormonal préventif de l'ostéoporose.

La FIGURE 11 et le TABLEAU 24 présentent le nombre de personnes-années de prise en charge évitées par les deux scénarios de durée de traitement.

L'administration d'un traitement hormonal durant 15 ans à la population candidate permet d'éviter 10% du total des personnes-années de prise en charge par des soins à domicile, et 2.2% du total des personnes-années d'institutionnalisation.

Lorsque le traitement est administré durant toute la vie postménopausique, 22.6% du total des personnes-années de soins à domicile et 4.4% du total des personnes-années d'institutionnalisation sont évités.

Le TABLEAU 25 présente le pourcentage des personnes-années de prise en charge évitées par les deux durées de traitement par rapport à la population non traitée. La réduction des personnes-années de prise en charge par les soins à domicile est plus importante que celle des institutions pour les deux durées de traitement.

FIGURE 10

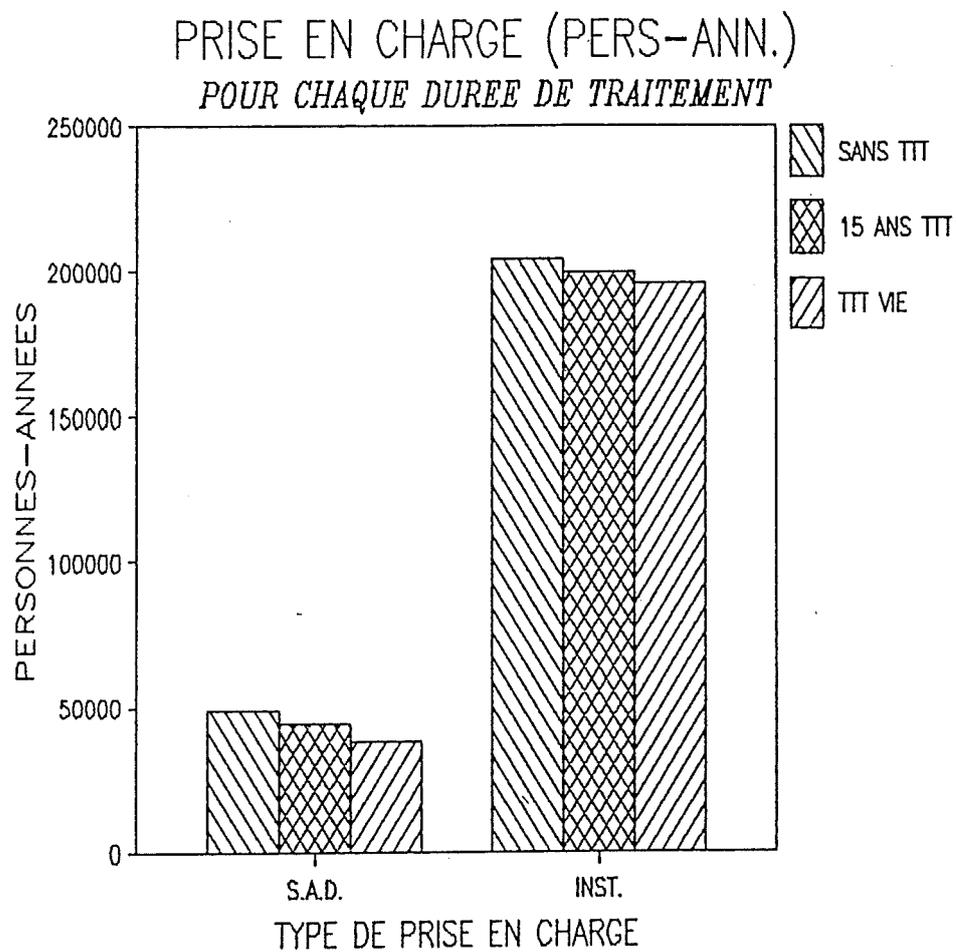


TABLEAU 23

PRISE EN CHARGE POUR TOUTES CAUSES (EN PERSONNES-ANNEES).

	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
SOINS A DOM.	49,034	44,075	37,947
INSTITUTION	204,248	199,687	195,237

FIGURE 11

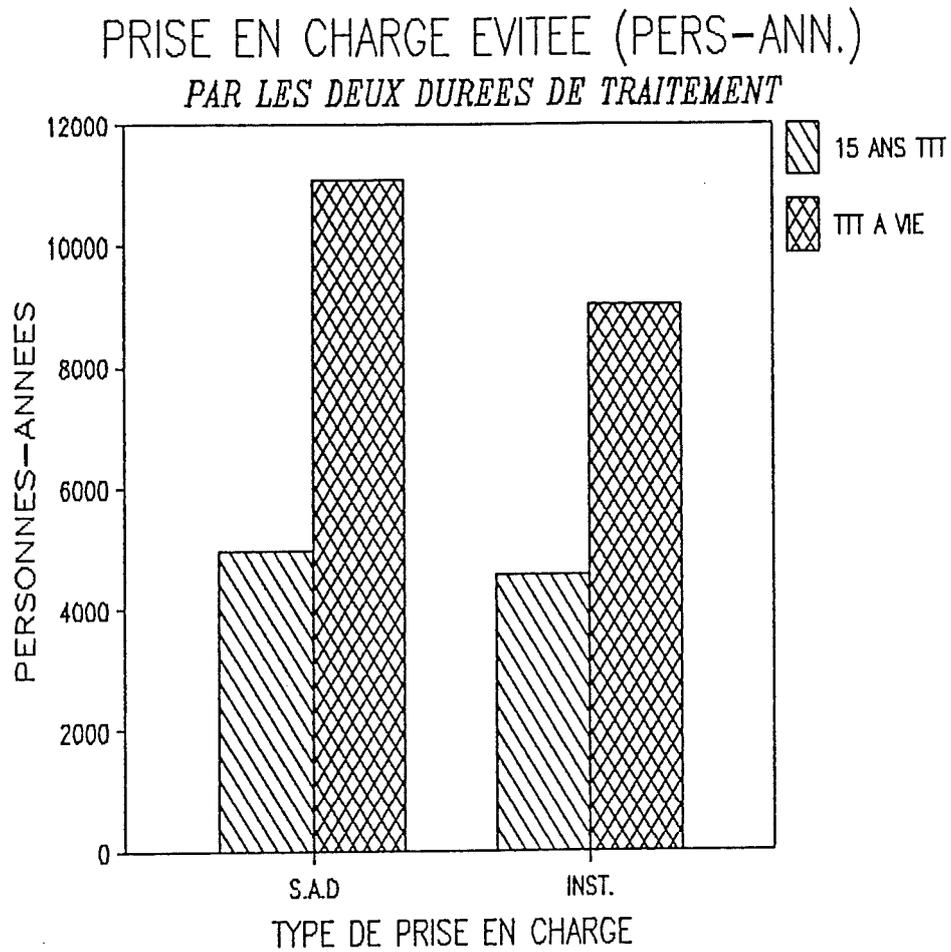


TABLEAU 24

PRISES EN CHARGE EVITEES PAR LES DEUX DUREES DE TRAITEMENT
(EN. PERSONNES-ANNEES).

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
SOINS A DOMICILE	4,959	11,087
INSTITUTIONNALISATIONS	4,561	9,012

TABLEAU 25

PERSONNES-ANNEES DE PRISE EN CHARGE EVITEES PAR
RAPPORT A LA POPULATION NON TRAITEE (en %).

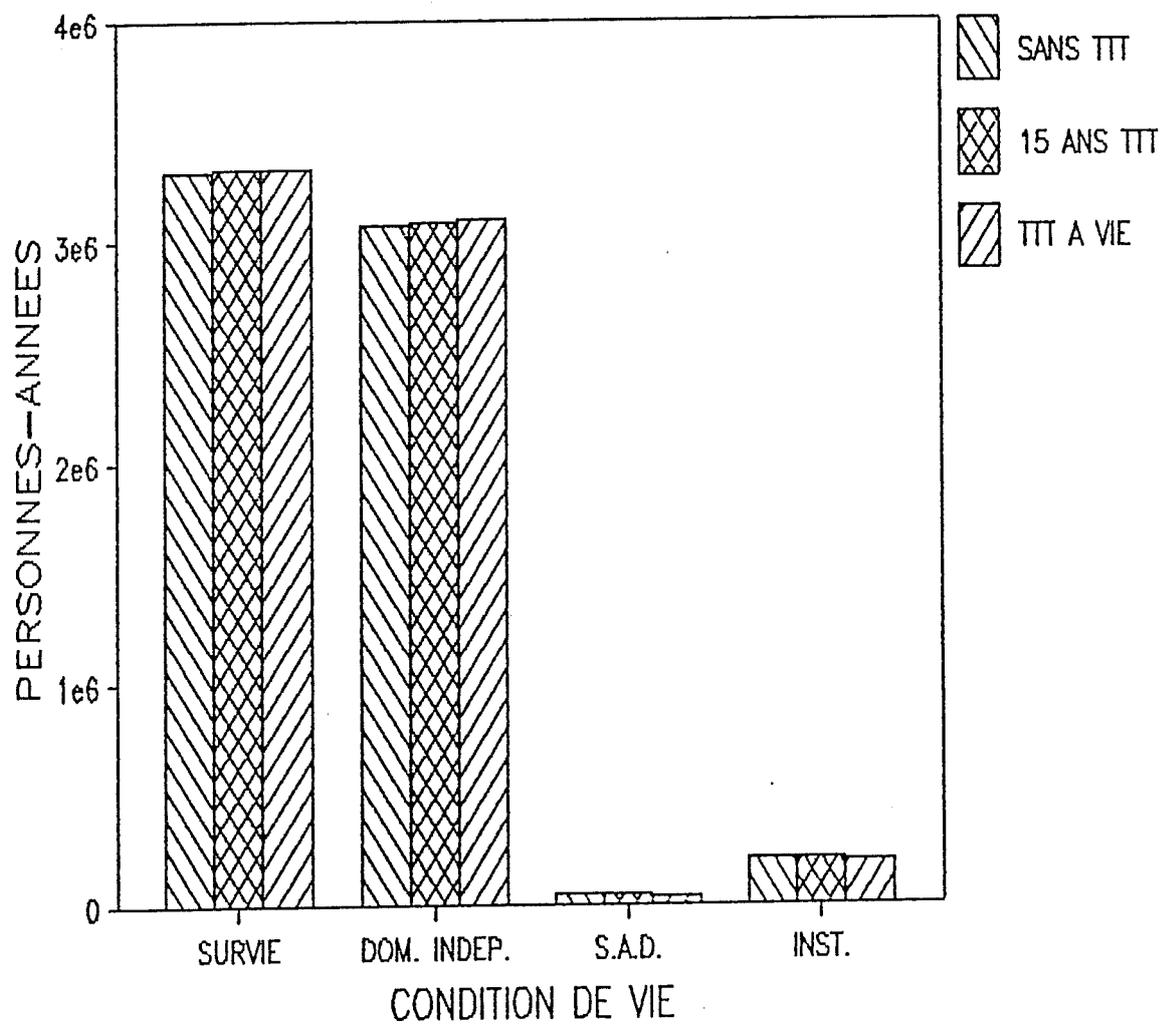
	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
SOINS A DOMICILE EVITEES	10.11 %	22.59 %
INSTITUTIONNALISATIONS EVITEES	2.23 %	4.62 %

La FIGURE 12 illustre l'effet des deux durées de traitement sur la survie totale et les prises en charge (en personnes-années) dans la population envisagée. On note une faible augmentation de la survie totale et une diminution des deux types de prise en charge pour toutes causes, lors de l'application de ces interventions préventives de l'ostéoporose.

La survie à domicile sans soins supplémentaires est également présentée; on note son augmentation lors de l'application des interventions préventives.

FIGURE 12

SURVIE ET PRISE EN CHARGE (PERSONNES-ANNEES) POUR CHAQUE DUREE DE TRAITEMENT.



B) RESULTATS DU MODELE DE CONSOMMATION

B.1) Coût des soins

Le coût total des soins évités dans une population de 100'000 femmes postménopausiques est de 362 millions de sFr, lorsqu'un traitement hormonal substitutif est administré à la population candidate durant 15 ans. Par rapport à la population non traitée, 14.81% du coût hospitalier des fractures du fémur proximal est évité, ainsi que 10.11% du coût total des soins à domicile, et 2.23% du coût total des institutionnalisations.

Lors d'un traitement durant toute la vie postménopausique, le coût évité est de 905 millions de sFr: 64.60% du coût hospitalier des fractures du fémur proximal, 25.15% du coût des soins à domicile, et 4.51% du coût des institutionnalisations sont évités.

Le TABLEAU 26 présente le coût total des hospitalisations pour fracture du fémur proximal; celui-ci diminue lors de l'administration du traitement préventif. Le coût des prises en charge pour toutes causes par des soins à domicile ou des institutions diminue également lors de l'administration d'un traitement préventif.

Le TABLEAU 27 présente les coûts évités lors de l'administration d'un traitement préventif de l'ostéoporose. Pour un traitement de 15 ans, le coût total évité est représenté principalement par le coût des institutionnalisations évitées. Pour un traitement à vie, le coût hospitalier évité est presque aussi important que celui des institutionnalisations évitées.

Le TABLEAU 28 présente la réduction des coûts par l'intervention préventive en pourcentage des coûts réalisés dans une population non traitée. Le traitement préventif agit

TABLEAU 26

COUT DES SOINS AVEC ET SANS TRAITEMENT.

COUTS	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
coût hosp	669,872,798	570,648,039	301,251,874
coût sàd	626,402,981	563,055,112	484,768,194
coût inst	8,946,078,372	8,746,290,124	8,551,366,074

TABLEAU 27

COUTS EVITES EN FONCTION DU TRAITEMENT.

COUTS EVITES	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
coût hosp	99,224,759	368,620,924
coût sàd	63,347,869	141,634,787
coût inst	199,788,249	394,712,299
coût TOT	362,360,877	904,968,010

TABLEAU 28

POURCENTAGE DES COUTS EVITES EN FONCTION DU TRAITEMENT.

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
coût hosp	14.81 %	64.60 %
coût sàd	10.11 %	25.15 %
coût inst	2.23 %	4.51 %

principalement sur la réduction des coûts hospitaliers; 14.81% pour un traitement de 15 ans et 64.6% pour un traitement à vie. La réduction des coûts d'institutionnalisation est de 2.23% lors d'un traitement de 15 ans, et de 4.51% lors d'un traitement à vie. En raison de l'importance relative du coût total de l'institutionnalisation, c'est par celui-ci que la majeure partie des coûts est évitée.

Les résultats présentés ci-dessus (TABLEAUX 26 à 28) montrent l'impact du traitement préventif de l'ostéoporose sur les coûts totaux des soins. La variation de l'effet du traitement en fonction de l'âge est présentée par les figures suivantes:

La FIGURE 13 illustre le coût des hospitalisations en fonction de l'âge, pour les trois situations considérées.

La situation de base (sans traitement) montre l'augmentation massive des coûts hospitaliers des fractures du fémur proximal entre 75 et 90 ans.

Lors d'un traitement de 15 ans, la réduction du coût s'effectue principalement durant les années de traitement et jusqu'à 85 ans; par la suite, le coût se rapproche de celui de la population non traitée.

Lors d'un traitement durant toute la vie postménopausique, la réduction du coût hospitalier est importante tout au long de cette période; elle est maximale à 85 ans.

La FIGURE 14 illustre le coût des soins à domicile en fonction de l'âge, pour les trois situations considérées.

La situation de base (sans traitement) montre que le coût des soins à domicile pour toutes causes est maximal entre 75 et 95 ans.

FIGURE 13

COUT HOSPITALIER ANNUEL DES FRACTURES EN FONCTION DE L'AGE

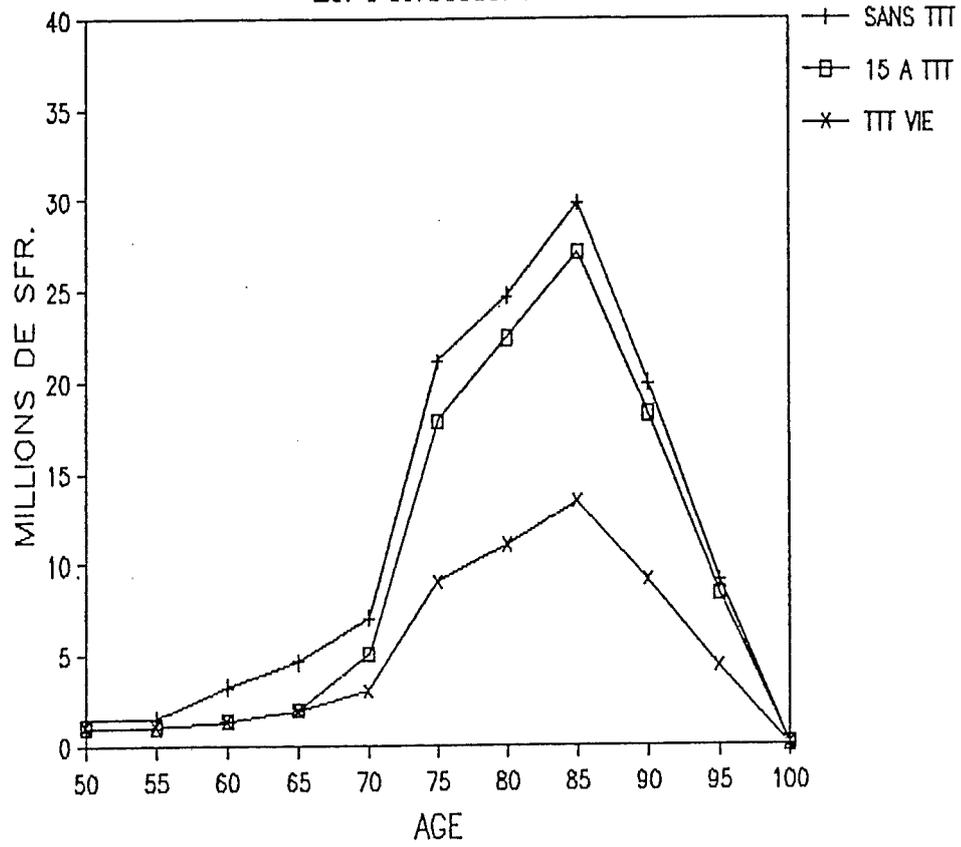


FIGURE 14

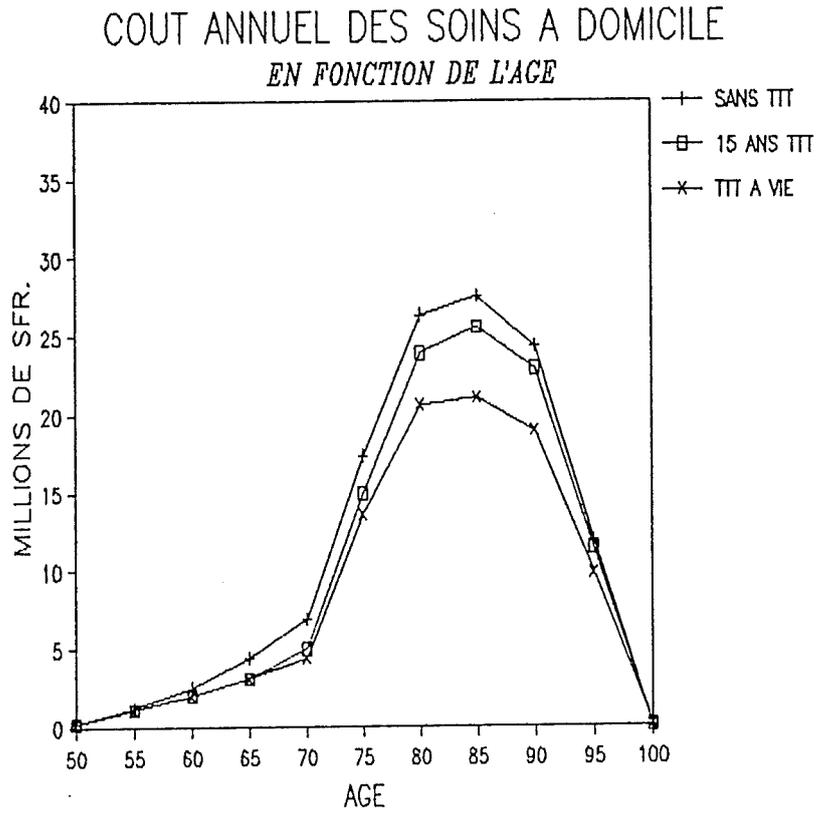
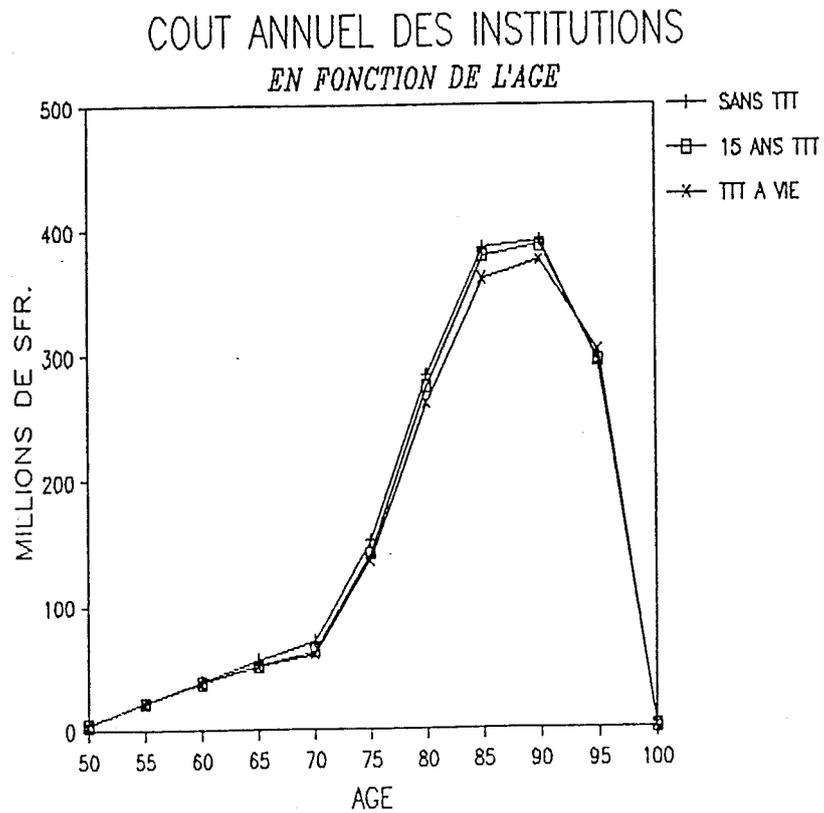


FIGURE 15



Lors d'un traitement de 15 ans, la réduction des coûts s'observe entre 55 et 90 ans; par la suite, la courbe rejoint celle de la situation de base.

Lors d'un traitement durant toute la vie postménopausique, la réduction du coût des soins à domicile est observée tout au long de cette période, avec une réduction maximale entre 80 et 90 ans.

La FIGURE 15 illustre le coût des institutionnalisations en fonction de l'âge, pour les trois situations considérées.

La réduction des coûts par les deux durées de traitement s'observe jusqu'à 90 ans; par la suite, les courbes se confondent. On observe que le coût de l'institutionnalisation lors du traitement à vie dépasse celui de la population sans traitement à 95 ans. Cet effet est dû à l'augmentation de la survie lors du traitement, et à l'augmentation des personnes institutionnalisées dans cette classe d'âge de la population.

Les FIGURES 16 à 18 présentent les coûts évités en fonction de l'âge, pour les deux durées de traitement considérés.

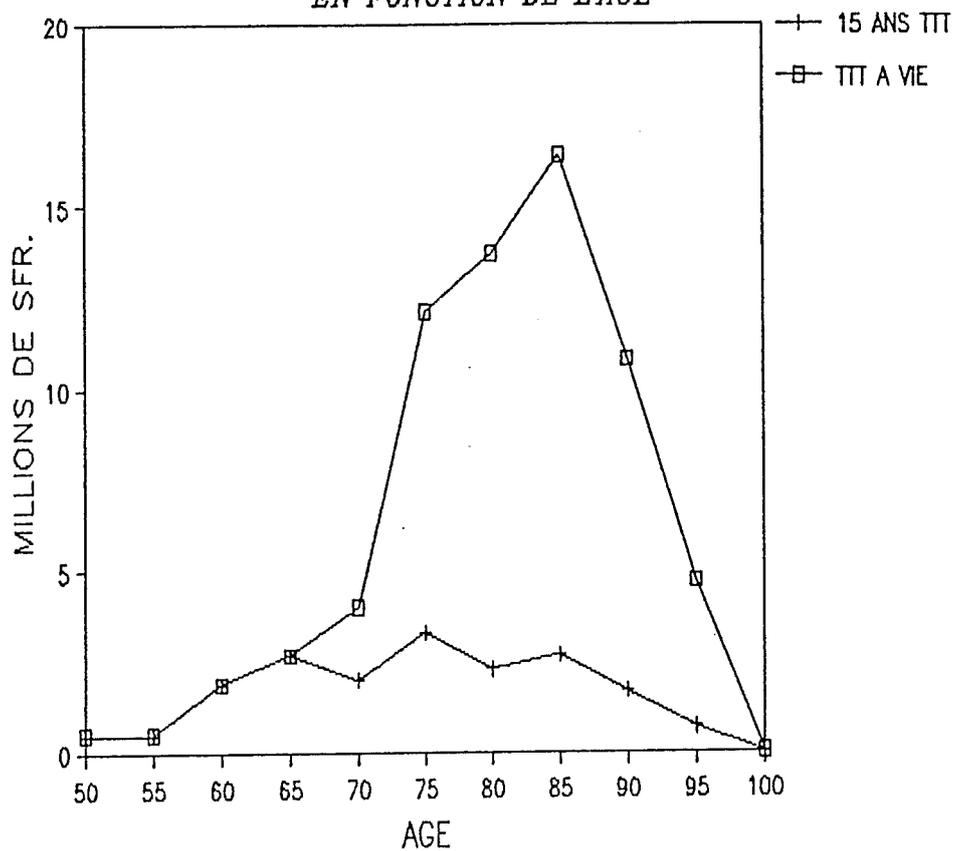
Le coût hospitalier évité (FIGURE 16) lors du traitement de 15 ans est plus ou moins stable au cours des années. Lors d'un traitement à vie, on observe une augmentation massive des coûts évités entre 70 ans et 85 ans; en effet, ce pic correspond au pic des fractures évitées observé dans la FIGURE 8.

Le coût des soins à domicile évités (FIGURE 17) lors du traitement de 15 ans est maximal entre 75 et 85 ans. Lors du traitement à vie, le coût évité est plus important; il est maximal entre 85 et 90 ans.

Le coût des institutionnalisations évitées (FIGURE 18) lors du traitement de 15 ans est maximal entre 75 et 80 ans. Entre 90 et 95 ans ce coût évité devient négatif, ce qui

FIGURE 16

COUT ANNUEL DES HOSPITALISATIONS EVITEES
EN FONCTION DE L'AGE



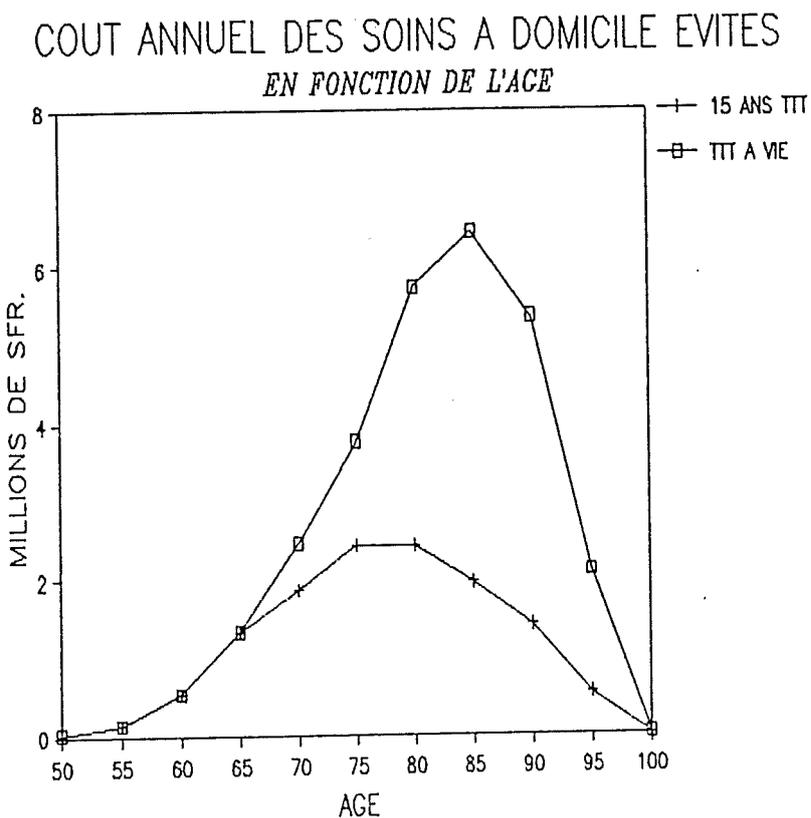
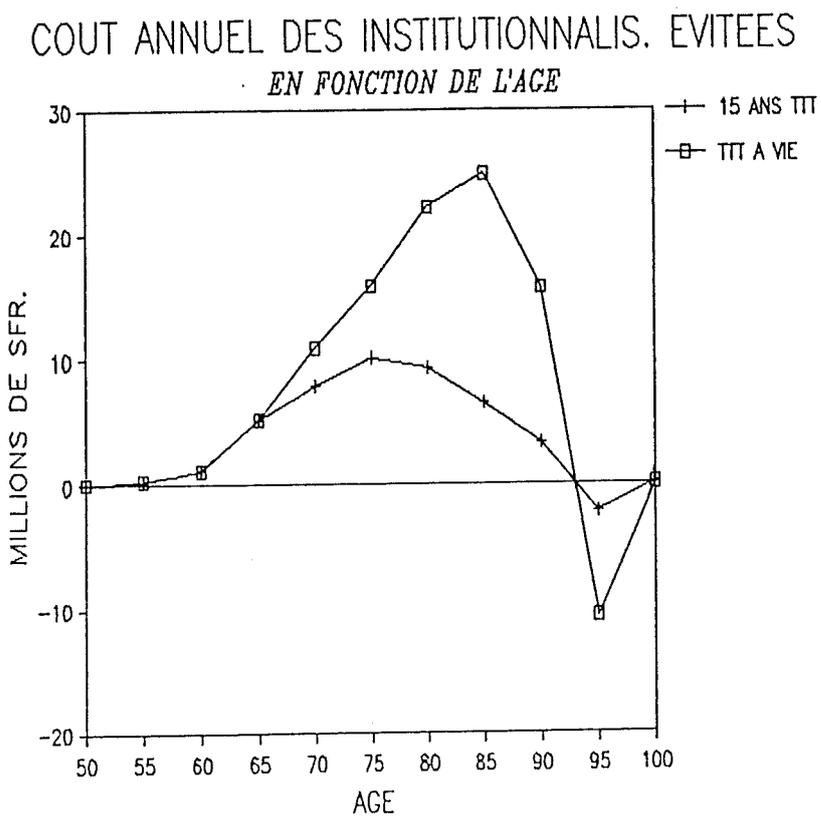


FIGURE 18



signifie que le coût des institutionnalisations dans la population traitée est plus important que dans la population non traitée. En effet, la survie prolongée associée à ce traitement préventif, et l'augmentation de l'incidence de l'institutionnalisation pour toutes causes dans ces classes d'âge de la population, sont les raisons de cet "effet paradoxal" du traitement.

Lors du traitement à vie, le coût maximal évité s'observe entre 80 et 85 ans. L'effet de négativation des coûts évités s'effectue également entre 90 et 95 ans, pour les raisons citées plus haut.

B.2) Coût de l'intervention

Le coût des médicaments et de la surveillance médicale sont présentés pour chaque durée de traitement dans le TABLEAU 29. Le coût total est de 515 millions de sFr lorsque le traitement est administré durant 15 ans, et de 1.13 milliards de sFr lorsqu'il est administré durant toute la vie postménopausique. On remarque que les médicaments représentent la majeure partie (environ 80%) de ce coût total.

B.3) Déficit net et rapport coût-bénéfice

Le déficit net de l'intervention est de 153 millions de sFr lorsque le traitement est administré durant 15 ans, et de 222 millions de sFr lorsqu'il est administré durant toute la vie postménopausique. Le rapport coût-bénéfice est de 1.42/1 et de 1.25/1, respectivement, pour ces deux durées de traitement (TABLEAU 30).

TABLEAU 29

COUT DE L'INTERVENTION POUR LES DEUX DUREES DE TRAITEMENT.

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
MEDICAMENTS	429,268,574	939,111,341
SURVEILLANCE	85,853,715	187,822,268
TOTAL	515,122,289	1,126,933,609

TABLEAU 30

DEFICIT NET ET RAPPORT COUT / BENEFICE.

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
DEFICIT NET	152,761,412	221,965,599
RAPPORT C/B	1.42	1.25

B.4) Résultats des scénarios variant l'efficacité du traitement, et "discounting"

a) Variation de l'efficacité du traitement

La démarche analytique de ce modèle d'analyse coût-bénéfice est répétée en utilisant des estimations hautes et basses du risque relatif de fracture du fémur proximal. Celles-ci sont décrites dans le CHAPITRE 5 (p.56).

Les TABLEAUX 31 à 33 présentent les résultats du modèle de consommation lorsque l'estimation haute du risque relatif est utilisée. Ces résultats reflètent donc une efficacité diminuée du traitement hormonal préventif dans la prévention des fractures du fémur proximal.

Les TABLEAUX 34 à 36 présentent les résultats du modèle de consommation lorsque l'estimation basse du risque relatif est utilisée. Ces résultats reflètent une efficacité augmentée du traitement.

Une fourchette de résultats est ainsi obtenue; l'écart entre ses deux extrêmes exprime la sensibilité du modèle aux variations de l'efficacité du traitement. Lors d'un traitement de 15 ans, le déficit net de l'intervention varie de -153 (bénéfice) à 376 millions de sFr, selon l'efficacité du traitement utilisé. Le rapport coût-bénéfice varie de 0.77/1 à 3.71/1. Lors d'un traitement à vie, le déficit net de l'intervention varie de -93 (bénéfice) à 532 millions de sFr; le rapport coût-bénéfice varie de 0.92/1 à 1.89/1.

TABLEAU 31
COUT DES SOINS AVEC ET SANS TRAITEMENT.
EFFICACITE DIMINUEE.

COUTS (MIO SFR.)	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
COUT HOSP.	670	646	426
COUT S.A.D.	626	600	534
COUT INST.	8,946	8,857	8,687

TABLEAU 32
COUTS EVITES EN FONCTION DU TRAITEMENT.
EFFICACITE DIMINUEE.

COUTS EVITES (MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
COUT HOSP.	24	244
COUT S.A.D.	26	92
COUT INST.	89	259
COUT TOTAL	139	595

TABLEAU 33
DEFICIT NET ET RAPPORT COUT-BENEFICE.
EFFICACITE DIMINUEE.

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
DEFICIT NET	376	532
RAPPORT COUT-BENEFICE	3.71	1.89

TABLEAU 34
COUT DES SOINS AVEC ET SANS TRAITEMENT.
EFFICACITE AUGMENTEE.

COUTS (MIO SFR.)	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
COUT HOSP.	670	447	175
COUT S.A.D.	626	515	434
COUT INST.	8,946	8,612	8,413

TABLEAU 35
COUTS EVITES EN FONCTION DU TRAITEMENT.
EFFICACITE AUGMENTEE.

COUTS EVITES (MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
COUT HOSP.	223	495
COUT S.A.D.	111	192
COUT INST.	334	533
COUT TOTAL	668	1,220

TABLEAU 36
DEFICIT NET ET RAPPORT COUT-BENEFICE.
EFFICACITE AUGMENTEE.

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
DEFICIT NET	153	93
RAPPORT COUT-BENEFICE	0.77	0.92

b) "Discounting"

Pour tenir compte du taux d'intérêt au cours des années envisagées, les résultats d'une analyse coût-bénéfice sont souvent exprimés en "valeurs monétaires actuelles" (22, 70, 72). Un tel ajustement se fait à l'aide d'un processus ("discounting"), décrit par la formule suivante:

$$CA = \frac{C(t)}{(1+r)**t}$$

où:

CA = coût ajusté à sa valeur actuelle,

C(t) = résultat (coût) dans l'année (t),

r = taux annuel d'intérêt,

** signifie "à la puissance".

Cet ajustement est effectué pour les résultats du modèle de consommation, avec une estimation du taux d'intérêt annuel de 7% (70).

Le coût de l'intervention est alors de 338 mio sFr pour un traitement de 15 ans, et de 532 mio sFr pour un traitement durant toute la vie postménopausique.

Lors d'un traitement de 15 ans, le déficit net est de 259 millions de sFr, correspondant à un rapport coût-bénéfice de 4.28/1. Lors d'un traitement à vie, le déficit net est de 308 millions de sFr; le rapport coût-bénéfice est de 3.07/1.

Les résultats ajustés par ce processus de "discounting" sont présentés dans les TABLEAUX 37 à 39.

TABLEAU 37
COUT DES SOINS AVEC ET SANS TRAITEMENT.
VALEURS AJUSTEES ("DISCOUNTING").

COUTS (MIO SFR.)	SANS TRAITEMENT	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
COUT HOSP.	104	80	47
COUT S.A.D.	87	75	67
COUT INST.	1121	1,078	1,049

TABLEAU 38
COUTS EVITES EN FONCTION DU TRAITEMENT.
VALEURS AJUSTEES ("DISCOUNTING").

COUTS EVITES (MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
COUT HOSP.	24	57
COUT S.A.D.	12	20
COUT INST.	43	72
COUT TOTAL	79	149

TABLEAU 39
DEFICIT NET ET RAPPORT COUT-BENEFICE.
VALEURS AJUSTEES ("DISCOUNTING").

	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
DEFICIT NET	259	308
RAPPORT COUT-BENEFICE	4.28	3.07

B.5) Tableaux synoptiques des résultats du modèle de consommation

Les TABLEAUX 40 à 43 donnent une vision globale des résultats du modèle de consommation. Ils présentent le bénéfice, le coût, le déficit net, et le rapport coût-bénéfice de l'intervention pour les différents scénarios envisagés:

- le TABLEAU 40 présente les résultats du scénario "de base", qui utilise l'efficacité moyenne du traitement. Ceux-ci ne sont pas ajustés à leur valeur monétaire actuelle (sans "discounting");

- le TABLEAU 41 présente les résultats du scénario qui utilise une estimation haute de l'efficacité du traitement (sans "discounting");

- le TABLEAU 42 présente les résultats du scénario qui utilise une estimation basse de l'efficacité du traitement (sans "discounting");

- le TABLEAU 43 présente les résultats du scénario "de base" lorsque ceux-ci sont ajustés à leur valeur monétaire actuelle ("discounting").

TABLEAU 40
 RESULTATS DU MODELE DE CONSOMMATION:
 EFFICACITE MOYENNE, SANS "DISCOUNTING".

RESULTATS (COUTS EN MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
BENEFICE - COUTS EVITES	362	905
COUT DE L'INTERVENTION	515	1,127
DEFICIT NET	153	222
RAPPORT COUT/BENEFICE	1.42	1.25

TABLEAU 41
 RESULTATS DU MODELE DE CONSOMMATION:
 EFFICACITE AUGMENTEE, SANS "DISCOUNTING".

RESULTATS (COUTS EN MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
BENEFICE - COUTS EVITES	668	1,220
COUT DE L'INTERVENTION	515	1,127
DEFICIT NET	-153	-93
RAPPORT COUT/BENEFICE	0.77	0.92

TABLEAU 42
 RESULTATS DU MODELE DE CONSOMMATION:
 EFFICACITE DIMINUEE, SANS "DISCOUNTING".

RESULTATS (COUTS EN MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
BENEFICE - COUTS EVITES	139	595
COUT DE L'INTERVENTION	515	1,127
DEFICIT NET	376	532
RAPPORT COUT/BENEFICE	3.71	1.89

TABLEAU 43
 RESULTATS DU MODELE DE CONSOMMATION:
 EFFICACITE MOYENNE, "DISCOUNTING".

RESULTATS (COUTS EN MIO SFR.)	15 ANS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT A VIE
BENEFICE - COUTS EVITES	79	149
COUT DE L'INTERVENTION	338	457
DEFICIT NET	259	308
RAPPORT COUT/BENEFICE	4.28	3.07

CHAPITRE 7: DISCUSSION

A) INTRODUCTION

Cette analyse des coûts et des bénéfices associés à l'administration d'un traitement hormonal préventif de l'ostéoporose à une population de 100'000 femmes postménopausiques, conclut à un déficit monétaire lorsque seules les fractures du fémur proximal et leurs conséquences sont considérées.

Lorsqu'un traitement hormonal substitutif est administré durant 15 ans à la population candidate, le déficit net est de 153 millions de sFr, correspondant à un rapport coût-bénéfice de 1.42/1. Lorsque ce traitement est administré durant toute la vie postménopausique, le déficit net est de 222 millions de sFr, correspondant à un rapport coût-bénéfice de 1.25/1. Ces résultats reflètent l'efficacité du traitement hormonal dans la prévention des fractures du fémur proximal, lorsqu'on admet une compliançe au traitement de 100% et lorsqu'une estimation moyenne de l'efficacité est utilisée. Aucun effet secondaire n'est considéré dans l'estimation du coût de l'intervention.

Un gain en espérance de vie est observé dans la population pour les deux durées de traitement. Cet effet est évidemment bénéfique, mais il en résulte des coûts supplémentaires par l'augmentation de la prise en charge. En effet, puisque les survivants à un âge avancé sont plus nombreux lorsqu'un traitement préventif de l'ostéoporose est administré, et que les taux de prise en charge sont élevés dans ces classes d'âge (principalement pour l'institutionnalisation), le coût de la prise en charge dans ces classes d'âge dépasse celui de la population non traitée. Une estimation de la valeur monétaire des années de vie gagnées n'a pas été effectuée; une telle estimation pourrait compenser ce biais défavorable pour l'intervention.

Pour bien apprécier les résultats de cette analyse coût-bénéfice, il faut garder à l'esprit les limites imposées par le modèle utilisé; c'est pourquoi une discussion de chaque élément contribuant à l'estimation du bénéfice et du coût de l'intervention est entreprise ici.

Il convient d'abord de rappeler que ces résultats concernent une cohorte de femmes "suivies" depuis leur 50ème année jusqu'à leur décès; il s'agit donc d'une étude longitudinale, qui ne permet pas de tirer des conclusions directes à propos de la situation d'une population postménopausique générale (étude transversale).

Il faut également préciser que les résultats présentés plus hauts ne sont pas ajustés pour le taux d'intérêt au cours des années envisagées ("discounting"). Un tel ajustement, effectué avec une estimation du taux d'intérêt annuel de 7%, donne les résultats suivants lorsque l'efficacité moyenne du traitement est considérée: le déficit net est de 259 millions de sFr lors d'un traitement de 15 ans, et de 308 millions de sFr lors d'un traitement à vie; les rapports coût-bénéfice sont de 4.28/1 et de 3.07/1, respectivement. L'augmentation des déficits et des rapports coût-bénéfice par rapport aux résultats non-ajustés peut s'expliquer par l'importance du temps de latence qui sépare le début du traitement de l'apparition de ses effets bénéfiques, en termes de fractures prévenues (FIGURE 8). En effet, le bénéfice maximal est atteint 25 ans après le début d'un traitement de 15 ans, et 35 ans après le début d'un traitement à vie. Lorsqu'on tient compte de la dévaluation de l'argent au cours des années, les bénéfices qui ne sont obtenus que plusieurs décennies après l'instauration du traitement ont une valeur monétaire nettement diminuée. Le coût du traitement, par contre, est maximal dès son instauration, ce qui renforce son importance relative.

B) BENEFICE DE L'INTERVENTION

B.1) Nature du bénéfice

Le seul bénéfice du traitement hormonal substitutif considéré dans ce modèle est la prévention des fractures du fémur proximal. Il convient de rappeler que d'autres bénéfices auraient pu être attribués à ce traitement.

Dans le domaine de l'ostéoporose, la prévention d'autres fractures ostéoporotiques (en particulier des corps vertébraux et de l'avant-bras distal) n'a pas été prise en compte par ce modèle.

D'autre part, l'effet bénéfique possible du traitement hormonal substitutif sur l'incidence du cancer de l'endomètre et du sein, ainsi que sur la morbidité et mortalité cardiovasculaires, n'ont pas été envisagés dans ce modèle. Comme l'intervention concerne la plus grande partie de la population féminine postménopausique, les bénéfices possibles en termes de qualité de vie et d'années de vie gagnées par ces effets seraient considérables; il est probable que le bénéfice monétaire (coûts directs et indirects) serait important.

Les bénéfices de l'administration d'une hormonothérapie substitutive pendant la périménopause sont de supprimer les symptômes associés à la déficience hormonale (bouffées de chaleur, sueurs nocturnes, dyspareunie). Ces effets améliorent également la qualité de vie des femmes traitées.

Le bénéfice monétaire de l'intervention considère uniquement les coûts directs évités (coûts hospitaliers et de prise en charge). Les coûts indirects qui concernent la perte de production lors de maladie, de décès, ou d'invalidité ne sont pas pris en compte, puisque la majeure partie des fractures surviennent après 70 ans, et que l'âge de la retraite est de 62 ans dans cette population féminine. L'estimation des coûts non-marchands (valeur monétaire des années de vie et de la qualité de vie gagnées) n'est pas entreprise.

Ainsi, les bénéfices en termes non-monétaires et monétaires du traitement hormonal substitutif envisagé dans ce modèle sont sous-estimés; premièrement parce que seule la prévention des fractures du fémur proximal est considérée, et deuxièmement parce que l'estimation du coût non-marchand, attribuable au gain de la qualité de vie et de la survie, n'a pas été effectuée.

B.2) Efficacité idéale

Dans ce modèle, une estimation moyenne de l'efficacité idéale du traitement hormonal préventif dans la prévention des fractures du fémur proximal est utilisée. Pour tenir compte de la variabilité de cette donnée, des estimations hautes et basses de l'efficacité sont introduites dans le modèle; une fourchette de résultats est ainsi obtenue.

Ainsi, lorsqu'on varie l'efficacité du traitement hormonal préventif, le rapport coût-bénéfice se situe entre 0.77 / 1 et 3.71 / 1 pour un traitement de 15 ans, et entre 0.92 / 1 et 1.89 / 1 pour un traitement durant toute la vie postménopausique. Les résultats ainsi présentés appuient l'importance d'obtenir des données épidémiologiques précises concernant l'efficacité de ce traitement.

B.3) Efficacité de terrain (compliance)

Une compliance de 100% a été admise pour le développement du modèle d'intervention; les résultats de ce modèle expriment donc l'efficacité idéale du traitement hormonal dans la prévention des fractures du fémur proximal.

Il est évident que pour une intervention de l'ampleur considérée ici, une compliance de 100% est illusoire. La première raison est que la controverse concernant

l'application de ce traitement à large échelle n'est pas encore résolue: l'accueil que le corps médical réserverait à cette stratégie de prévention ne serait ni immédiat, ni total. La deuxième raison est que ce traitement implique une prise journalière de médicaments pour une durée de 15 ans au moins; chaque femme traitée doit être fermement convaincue d'en obtenir un bénéfice. Les inconvénients que représentent le retour des menstruations et les effets secondaires dose-dépendants (mastodynie, rétention hydrique, dysménorrhée), contribuent également à diminuer la compliance.

Une estimation de l'efficacité de terrain pourrait se faire en modifiant la compliance dans le modèle. Ceci n'a pas été entrepris dans ce travail, principalement à cause du manque de données concernant la compliance à un tel traitement dans une population postménopausique.

B.4) Coût hospitalier

Le coût hospitalier moyen pour une fracture du fémur proximal est de 35'500 sFr dans ce modèle; ceci comprend le coût de l'hospitalisation en division de soins aigus et en soins chroniques (réhabilitation). Le coût moyen en division de soins aigus est d'environ 22'000 sFr. Ces coûts sont très élevés en comparaison de ceux observés dans d'autres pays. Une étude récente des conséquences économiques des fractures ostéoporotiques, effectuée par Ringe en République Fédérale d'Allemagne (93), a estimé le coût hospitalier des fractures du col fémoral à 11'900 DM par cas: 5'600 DM en division de soins aigus (14 jours à 400 DM/jour), et 6'300 DM en division de soins chroniques (42 jours à 150 DM/jour). La différence importante avec les données utilisées dans le modèle développé ici peut s'expliquer d'une part par la durée du séjour hospitalier en soins aigus, qui est en moyenne 23 jours de plus dans les hôpitaux suisses (37 jours). Par ailleurs, le coût d'exploitation brut des hôpitaux plutôt que le coût remboursé par les assurances a été utilisé dans ce modèle pour refléter le coût réel. La source du coût journalier utilisé par Ringe n'est pas précisée.

A part la prévention des fractures du fémur proximal diminuant le nombre d'hospitalisations, une diminution de la durée de séjour pourrait largement contribuer à la réduction de ces coûts d'hospitalisation. Le développement de nouveaux matériaux (prothèses) et de techniques chirurgicales permettant de charger rapidement l'articulation atteinte, ont déjà permis d'énormes progrès dans ce sens.

B.5) Coût des prises en charge

Dans ce modèle, le coût annuel de prise en charge par une institution est d'environ 43'800 sFr.; pour des soins à domicile, il est d'environ 13'000 sFr.. Le coût de l'alimentation, du loyer, et d'autres charges "de base" ne sont pas compris dans ce coût de prise en charge.

Une étude récente des coûts de prise en charge dans la population vaudoise (7) a considéré le coût total de la condition de vie à domicile avec soins et en institution. Cette étude démontre que les coûts "de base" des personnes restant à domicile sont plus élevés que dans une institution. Le coût annuel total des soins à domicile reste cependant nettement inférieur à celui d'une institutionnalisation (26'400 sFr et 37'000 sFr, respectivement).

En Suisse, la prise en charge dans les classes d'âge élevées se fait principalement par les institutions. Ainsi, l'augmentation des survivants dans ces classes d'âge par l'intervention augmente surtout les coûts d'institutionnalisation. Par cet effet, des réductions globales de seulement 2.23% et 4.51% des coûts d'institutionnalisation sont observées pour les deux durées de traitement préventif, alors que des réductions de 10.11% et 25.15% sont observées pour les soins à domicile. Cependant, la majeure partie des coûts évités (en valeur absolue) concerne les institutionnalisations évitées, puisque le coût en institution est nettement supérieur.

De manière générale, le coût des prises en charge pourrait être considérablement réduit par une restructuration sociale en faveur des soins à domicile; ceux-ci restent à l'heure actuelle relativement peu disponibles pour la population âgée en Suisse (7).

C) COUT DE L'INTERVENTION

C.1) Coûts directs

Les coûts directs du traitement hormonal préventif estimés dans ce modèle comprennent d'une part le coût des médicaments, qui représente le 80% du total, et d'autre part le coût de la surveillance médicale, qui représente le 20% du total. Le coût total du traitement est de 360 sFr. par femme traitée et par année.

Une diminution du coût du traitement hormonal pourrait être obtenue par le développement d'un moyen de dépistage des femmes à haut risque d'ostéoporose; ceci permettrait d'administrer le traitement à une population restreinte. Une investigation approfondie de la valeur prédictive et de l'importance relative des facteurs de risque pourrait contribuer à ce but. En effet, la plupart des facteurs de risque de l'ostéoporose sont anamnésiques et leur dépistage serait relativement peu coûteux. Les techniques non-invasives de mesure de la densité osseuse ne sont pas encore généralement admis en tant que moyen de dépistage du risque d'ostéoporose; leur valeur prédictive reste à établir, ainsi que leur sécurité et leur acceptabilité, avant même d'aborder l'aspect économique.

Par ailleurs, le développement d'une préparation hormonale moins coûteuse pourrait largement diminuer le coût de l'intervention.

C.2) Coûts indirects

Les coûts indirects et non-marchands associés aux effets secondaires de l'intervention ne sont pas pris en compte dans l'estimation du coût de l'intervention dans ce modèle. Les données actuelles concernant les effets secondaires du traitement proposé ne permettent pas d'estimer un coût attribuable à ceux-ci; les effets indésirables mineurs cités plus hauts diminuent certainement la compliance au

traitement, mais ne nécessitent pas de soins particuliers. D'autres études sont cependant attendues pour confirmer la sécurité de ce traitement; la découverte éventuelle d'un effet secondaire nécessitant des moyens de dépistage et un traitement augmenterait le coût de l'intervention de manière importante.

CHAPITRE 8: CONCLUSION

Un modèle d'analyse coût-bénéfice est développé, simulant l'histoire sanitaire d'une population de 100'000 femmes postménopausiques, depuis leur 50ème année jusqu'à leur décès. Dans ce modèle, les effets à long terme de l'administration d'une hormonothérapie substitutive à large échelle sont simulés. Les effets bénéfiques envisagés concernent la prévention des fractures du fémur proximal et leurs conséquences. Le coût de cette stratégie préventive est comparé aux bénéfices monétaires obtenus; ceux-ci sont estimés en termes de soins évités.

L'administration d'un traitement hormonal substitutif à une population féminine postménopausique réduit considérablement l'incidence des fractures du fémur proximal, et ainsi la prise en charge globale par des institutions et des soins à domicile; elle augmente la survie de cette population.

L'analyse des coûts de cette intervention et des soins évités par la prévention des fractures du fémur proximal, conclut à un déficit monétaire net. Cependant, ce déficit ne doit pas être considéré tel quel dans l'évaluation de l'efficacité du traitement préventif proposé. En effet, les années de survie gagnées par l'intervention préventive augmentent les coûts de prise en charge dans les classes d'âge élevées et contribuent ainsi à ce déficit global. Ces années de survie gagnées sont associées à une augmentation de la qualité de vie par la prévention des fractures et de l'invalidité résultante; ce bénéfice n'est pas pris en compte.

En d'autres termes, les résultats de cette analyse expriment les conséquences monétaires de l'administration d'une hormonothérapie préventive, sans évaluer les gains non-marchands que sont les souffrances évitées par la prévention de fractures du fémur proximal, de décès, et d'invalidité.

La composante la plus importante du coût des fractures du fémur proximal est représentée par l'invalidité résultante, et particulièrement par l'institutionnalisation. Cependant, la prévention de ces fractures a une action limitée sur la réduction des coûts d'institutionnalisation puisqu'elle augmente la survie et ainsi le nombre de prises en charge dans la population âgée. Dans ces classes d'âge, la prise en charge se fait principalement par les institutions (en Suisse), dont le coût est trois fois supérieur à celui des soins à domicile. Une restructuration sociale en faveur des soins à domicile aurait un impact important sur la réduction des coûts associés à l'invalidité.

Le coût des hospitalisations pour fracture du fémur proximal est considérablement réduit par l'intervention préventive, puisque celle-ci diminue le nombre de cas hospitalisés. Evidemment, une réduction de la durée du séjour hospitalier pour cette pathologie pourrait également contribuer de manière importante à une diminution des coûts.

Le coût de l'intervention préventive est composé principalement par le coût des médicaments. L'administration de l'hormonothérapie substitutive à une population plus restreinte que celle proposée dans ce modèle, contribuerait à diminuer ce coût. Cependant, l'importance de débiter l'hormonothérapie substitutive dès la ménopause pour obtenir une efficacité optimale rend délicat le choix de la population à traiter. En effet, les données actuelles concernant la valeur prédictive et l'importance relative des facteurs de risque présents au moment de la ménopause, ne permettent pas de sélectionner de manière satisfaisante les femmes à risque de développer une ostéoporose par la suite. D'autres études épidémiologiques sont attendues pour préciser ces questions. Un autre moyen évident de diminuer le coût de cette hormonothérapie substitutive, serait la commercialisation d'une préparation hormonale moins coûteuse.

Ainsi, cette analyse coût-bénéfice met en perspective les résultats des études cliniques disponibles à l'heure actuelle. Les résultats présentés ici doivent être intégrés

dans la discussion concernant l'introduction de l'hormonothérapie substitutive à large échelle dans la population féminine postménopausique. De nouvelles études épidémiologiques et économiques, apportant de nouvelles données et relations entre les variables, permettraient certainement d'affiner ces résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1) Adams PH. The clinical spectrum of osteoporosis. In: Osteoporosis, a multi-disciplinary problem. Ed. by AStJ Dixon, RGC Russell and TCB Stamp. London, Academic Press Inc and Royal Society of Medicine, 1983, 127-132. (Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series No 55).

2) Alffram PA, Bauer GCH. Epidemiology of fractures of the forearm. A biomechanical investigation of bone strength. J Bone Joint Surg, 1962; 44A: 105-114.

3) Alffram PA. An epidemiologic study of cervical and trochanteric fractures of the femur in an urban population. Acta Orthop Scand, 1964; 65 (suppl), 101p.

4) Alhalva EM, Puitinen J. Fractures of the upper end of the femur as an index of senile osteoporosis in Finland. Ann Clin Res, 1973; 5: 398-403.

5) Aloia JF, Vaswani AN, Yeh JK, et al. Determinants of bone mass in postmenopausal women. Arch Intern Med, 1983; 43: 1700-1704.

6) Aloia JF, Cohn SH, Vaswani A, et al. Risk factors for postmenopausal osteoporosis. Am J Med, 1985; 78: 95-100.

7) Ammann Y, Bachelard B, Genton A. Tout compte fait. Lausanne, Service Cantonal de Recherche et d'Information Statistiques, 1986, 262 p. (EXPI: Expérience-pilote de renforcement de l'action médico-sociale à domicile dans le canton de Vaud).

8) Annuaire de statistiques sanitaires du canton de Vaud 1984. Lausanne, Département de l'Intérieur et de la Santé Publique, Groupe de planification et de gestion sanitaire. 1985, 108-109, 146-149.

- 9) Bollet AJ, Engh G, Parson W. Epidemiology of osteoporosis. Sex and race incidence of hip fractures. Arch Intern Med, 1965; 116: 191-194.
- 10) Buhr AJ, Cooke AM. Fracture patterns. Lancet, 1959; 1: 531-536.
- 11) Burckhardt P. Les examens de laboratoire et la biopsie osseuse dans le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose. Rev Med Suisse Romande, 1982; 102: 599-605.
- 12) Bush TL, Barrett-Connor E. Noncontraceptive estrogen use and cardiovascular disease. Epidemiol Rev, 1985; 7: 80-104.
- 13) Chetkowski RJ, Meldrum DR, Steingold KA, et al. Biologic effects of transdermal estradiol. N Engl J Med, 1986; 314: 1615-1620.
- 14) Christensen MS, Hagen C, Christiansen C, et al. Dose-response evaluation of cyclic estrogen/gestagen in postmenopausal women: placebo-controlled trial of its gynecologic and metabolic actions. Am J Obstet Gynecol, 1982; 144: 873-879.
- 15) Christiansen C, Christensen MS, McNair P, et al. Prevention of early postmenopausal bone loss: controlled 2-year study in 315 normal females. Eur J Clin Invest, 1980; 10: 273-279.
- 16) Christiansen C, Christensen MS, Larsen NE, et al. Pathophysiological mechanisms of estrogen effect on bone metabolism: dose-response relationships in early postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab, 1982; 55: 1124-1130.
- 17) Compendium des médicaments Suisses. Ed. J Morant. Bâle, Documed SA, 1986; 1: 1237, 1251-1252; suppl 2, 5-6.
- 18) Council report. Estrogen replacement in the menopause. Council on Scientific Affairs. JAMA, 1983; 249: 359-361.

- 19) Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC, et al. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev*, 1985; 7: 178-208.
- 20) De Grandi P, Brun del Re R. *Eléments d'oncologie gynécologique. Opportunité et pratique du dépistage. 3ième éd. Cancer information (Ligue Suisse contre le Cancer), 9/No 3-4 (numéro special), 1974, 56p.*
- 21) Delmas PD, Meunier PJ. Ménopause et métabolisme osseux. *Rev Praticien*, 1984; 34: 1349-1354.
- 22) Drummond MF. Principles of economic appraisal in health care. Oxford, New York (etc.), Oxford Univ. Press, 1980, 1-58 (Oxford Medical Publications).
- 23) ECRI (Emergency Care Research Institute). Noninvasive bone mineral assessment. Another opportunity for diagnostic imaging services. *J Health Care Technol*, 1986; 2: 183-200.
- 24) Estrogen plus a progestin for prevention of postmenopausal osteoporosis. *Med Lett*, 1985; 27: 91-92.
- 25) Ettinger B, Genant HK, Cann CE. Long-term estrogen replacement therapy prevents bone loss and fractures. *Ann Intern Med*, 1985; 102: 319-324.
- 26) Ettinger B. How to use estrogen - dose, schedule, co-therapy. In: Use of estrogens in the postmenopause. Proceedings of the Sandoz Workshop "D" held in Los Angeles, U.S.A., June 21, 1986: 5-7. Org. by the American Society for Bone and Mineral Research.
- 27) Evans JG, Prudham D, Wandless I. A prospective study of fractured proximal femur: incidence and outcome. *Publ Health Lond*, 1979; 93: 235-241.
- 28) Falch JA. Epidemiology of fractures of the distal forearm in Oslo, Norway. *Acta Orthop Scand*, 1983; 54: 291-295.

29) Farmer ME, White LR, Brody JA, et al. Race and sex differences in hip fracture incidence. *Am J Public Health*, 1984; 74: 1374-1380.

30) Frandsen PA, Kruse T. Hip fractures in the county of Funen, Denmark. *Acta Orthop Scand*, 1983; 54: 681-686.

31) Frost HM. Clinical management of the symptomatic osteoporotic patient. *Orthop Clin North Am*, 1981; 3: 561-570.

32) Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL, et al. Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota. *Clin Orthop*, 1980; 150: 163-171.

33) Gallannaugh SC, Martin A, Millard PH. Regional survey of femoral neck fractures. *Br Med J*, 1976; 2: 1496-1497.

34) Gambrell RD, Massey FM, Castaneda TA, et al. Use of the progestogen challenge test to reduce the risk of endometrial cancer. *Obstet Gynecol*, 1980; 55: 732-738.

35) Gambrell RD. The menopause: benefits and risks of estrogen-progestogen replacement therapy. *Fertil Steril*, 1982; 37: 457-474.

36) Gambrell RD. Clinical use of progestins in the menopausal patient. Dosage and duration. *J Reprod Med*, 1982; 8: 531-538.

37) Gambrell RD, Maier RC, Sanders BE. Decreased incidence of breast cancer in postmenopausal estrogen-progestogen users. *Obstet Gynecol*, 1983; 62: 435-443.

38) Garraway WM, Stauffer RN, Kurland LT, et al. Limb fractures in a defined population. II. Orthopedic treatment and utilisation of health care. *Mayo Clin Proc*, 1979; 54: 708-713.

39) Gosden RG. Biology of menopause. The causes and consequences of ovarian ageing. London, Orlando (etc.), Academic Press, 1985, 1-15, 131-137, 141-148.

40) Griffiths A, Jeanneret O, Christe E, et al. Pensions pour personnes âgées ou encadrement à domicile: facteurs discriminants. *Soz Praeventivmed*, 1983; 28: 307-313.

41) Hammond CB, Maxson WS. Current status of estrogen therapy for the menopause. *Fertil Steril*, 1982; 37: 5-25.

42) Horsman A, Gallagher JC, Simpson M, et al. Prospective trial of estrogen and calcium in postmenopausal women. *Br Med J*, 1977; 2: 789-792.

43) Hutchinson TA, Polansky SM, Feinstein AR. Postmenopausal oestrogens protect against fractures of hip and distal radius. A case-control study. *Lancet*, 1979; 2: 705-709.

44) Jackson TK, Ulrich IH. Understanding osteoporosis. *Postgrad Med*, 1984; 75: 120-125.

45) Jensen GF, Christiansen C, Transboel IB. Fracture frequency and bone preservation in postmenopausal women treated with estrogen. *Obstet Gynecol*, 1982; 60: 493-496.

46) Jensen GF, Christiansen C, Boesen J, et al. Epidemiology of postmenopausal spinal and long bone fractures: a unifying approach to postmenopausal osteoporosis. *Clin Orthop*, 1982; 166: 75-81.

47) Jensen J, Christiansen C, Roedbro P. Cigarette smoking, serum estrogens, and bone loss during hormone-replacement therapy early after menopause. *N Engl J Med*, 1985; 313: 973-975.

48) Jensen JS, Toendevold E. Mortality after hip fractures. *Acta Orthop Scand*, 1979; 50: 161-167.

49) Jensen JS. Incidence of hip fractures. *Acta Orthop Scand*, 1980; 51: 511-513.

50) Johnston CC, Epstein S. Clinical, biochemical, radiographic, epidemiologic, and economic features of osteoporosis. *Orthop Clin North Am*, 1981; 12: 559-569.

51) Joensson B. A review of the macroeconomic evaluation of cimetidine. In: Economic and medical evaluation of health care technologies. Ed. by AJ Culyer, B Horisberger. Berlin, Heidelberg (etc.), Springer, 1983, 243-262.

52) Kleerekoper M. The prevention of postmenopausal osteoporosis with estrogen: treating the menopause as an endocrine deficiency state. In: Use of estrogens in the postmenopause. Proceedings of the Sandoz Workshop "D" held in Los Angeles, U.S.A., June 21, 1986, 1-3. Org. by the American Society for Bone and Mineral Research.

53) Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Epidemiologic research. Principles and quantitative methods. New York, Van Nostrand Reinhold, 1982, 164-166.

54) Knowelden J, Buhr AJ, Dunbar O. Incidence of fractures in persons over 35 years of age. Br J Prev Soc Med, 1964; 18: 130-141.

55) Kolata G. How important is dietary calcium in preventing osteoporosis? Science, 1986; 233: 519-520.

56) Kreiger N, Kelsey JL, Holford TR, et al. An epidemiologic study of hip fracture in postmenopausal women. Am J Epidemiol, 1982; 116: 141-148.

57) Lemaire V. Ostéoporose post-ménopausique: quel traitement proposer aujourd'hui? Concours Méd, 1984; 106/oct: 106-137.

58) Levi F. Le cancer dans la population vaudoise. Incidence et mortalité 1979-1983. Lausanne, Registre Vaudois des Tumeurs, 1985, 74p.

59) Lewy R. Preventive primary medicine: reducing the major causes of mortality. Boston, Little, Brown, and Company, 1980, 9-33, 81-110.

60) Lindsay R, Aitken JM, Anderson JB, et al. Long term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen. Lancet, 1976; 1: 1038-1041.

- 61) Lindsay R, MacLean A, Kraszewski A, et al. Bone response to termination of oestrogen treatment. *Lancet*, 1978; 1: 1325-1327.
- 62) Lindsay R, Hart DM, Forrest C, et al. Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomised women. *Lancet*, 1980; 2: 1151-1154.
- 63) Lindsay R, Hart DM, Clark DM. The minimum effective dose of estrogen for prevention of postmenopausal bone loss. *Obstet Gynecol*, 1984; 63: 759-763.
- 64) Mack TM. Weighing the risks and the benefits of hormone replacement therapy. In: Use of estrogens in the postmenopause. Proceedings of the Sandoz Workshop "D" held in Los Angeles, U.S.A., June 21, 1986, 4. Org. by the American Society for Bone and Mineral Research.
- 65) Mangaroo J, Glasser JH, Roht LH, et al. Prevalence of bone demineralisation in the United States. *Bone*, 1985; 6: 135-139.
- 66) McKinlay S, Jefferys M, Thompson B. An investigation of the age at menopause. *J Biosoc Sci*, 1972; 4: 161-173.
- 67) Melton LJ, Riggs BL. Epidemiology of age-related fractures. In: The osteoporotic syndrome: detection, prevention and treatment. Ed. by Avioli LV. New York, London (etc.), Grune and Stratton, 1983, 45-72.
- 68) Miller CW. Survival and ambulation following hip fracture. *J Bone Joint Surg*, 1978; 60A: 930-933.
- 69) Moldawer M, Zimmerman SJ, Collins LC. Incidence of osteoporosis in elderly Whites and elderly Negroes. *JAMA*, 1965; 194: 859-862.
- 70) Mooney GH, Russel EM, Weir RD. Choices for health care. London, Basingstoke, MacMillan, 1980, 1-62, 92-104. (Studies in social policy).

71) Moses LE, Mosteller F. Introduction. In: Institute of Medicine (U.S.). Committee for Evaluating Medical Technologies in Clinical Use. Division of Health Sciences Policy. Division of Health Promotion and Disease Prevention. Assessing medical technologies. (Chairm.: F Mosteller). Washington, National Academy Press, 1985, 16-31.

72) Mosteller F. Methods of technology assesement. In: Institute of medicine (U.S.). Committee for Evaluating Medical Technologies in Clinical Use. Division of Health Sciences Policy. Division of Health Promotion and Disease Prevention. Assessing medical technologies. (Chairm.: F Mosteller). Washington, National Academy Press, 1985, 70-175.

73) Mouvement de la population en Suisse 1984. Berne, Office Fédéral de la Statistique, 1985, 99-100. (Données statistiques, Série 1: Population, 01004).

74) Nachtigall LE, Nachtigall RH, Nachtigall RD, et al. Estrogen replacement therapy 1: a 10-year prospective study in the relationship to osteoporosis. *Obstet Gynecol*, 1979; 53: 277-281.

75) Nilas L, Christiansen C, Roedbro P. Calcium supplementation and postmenopausal bone loss. *Br Med J*, 1984; 289: 1103-1106.

76) Nomenclature médicale tarifée. Lausanne, Société vaudoise de médecine, 1985: 1-2.

77) Nordin BEC, MacGregor J, Smith DA. The incidence of osteoporosis in normal women: its relation to age and menopause. *Q J Med*, 1966; 35: 25-38.

78) Nordin BEC. Osteoporosis with particular reference to the menopause. In: *The osteoporotic syndrome. Detection, prevention and treatment*. Ed. by Avioli LV. New York, London (etc.), Grune and Stratton, 1983, 13-43.

79) Ober KP, Hennessey J. Heritable and metabolic diseases of connective tissue and bone. In: Textbook of Rheumatology. Ed. by RA Turner, CM Wise. New York, Elsevier, 1986, 562-589.

80) Osteoporosis. National Institutes of Health Consensus Conference. JAMA, 1984; 252: 799-802.

81) Padwick ML, Endacott J, Whitehead MI. Efficacy, acceptability, and metabolic effects of transdermal estradiol in the management of postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol, 1985; 152: 1085-1091.

82) Paganini-Hill A, Ross RK, Vibeke R, et al. Menopausal estrogen therapy and hip fractures. Ann Intern Med, 1981; 95 (1): 28-31.

83) Place VA, Powers M, Darley PE, et al. A double-blind comparative study of Estraderm and Premarin in the amelioration of postmenopausal symptoms. Am J Obstet Gynecol, 1985; 152: 1092-1099.

84) Postmenopausal estrogen use and heart disease. (Letters to the editor). N Engl J Med, 1986; 315: 131-136.

85) Quigley MM. Postmenopausal oestrogen replacement therapy: an appraisal of risks and benefits. Drugs, 1981; 22 (2): 153-159.

86) Raisz LG, Smith J. Prevention and therapy of osteoporosis. Ration Drug Ther, 1985; 19: 1-7.

87) Ramel L, Willa C, Gilliland P. Soins à domicile. Lausanne, Réalités Sociales, 1982, 297p.

88) Recker RR, Saville PD, Heaney RP. Effect of estrogens and calcium carbonate on bone loss in postmenopausal women. Ann Intern Med, 1977; 87: 649-655.

89) Rentchnick P. Dialogues thérapeutiques. La ménopause (avec R Sitruk-Ware). Méd et Hyg, 1986; 44: 2281-2283.

- 90) Richelson LS, Wahner HW, Melton LJ, et al. Relative contributions of ageing and estrogen deficiency to postmenopausal bone loss. *N Engl J Med*, 1984; 311: 1273-1275.
- 91) Riggs BL, Wahner HW, Seeman E, et al. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with ageing: differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. *J Clin Invest*, 1982; 70: 716-723.
- 92) Riggs BL, Melton LG. Involutional osteoporosis. *N Engl J Med*, 1986; 314: 1676-1686.
- 93) Ringe JD, Steinhagen-Thiessen E. Epidémiologie et conséquences économiques de l'ostéoporose. *Sandorama*, 1986; 1: 5-8.
- 94) Risk factors in postmenopausal osteoporosis. *Lancet*, 1985; 1: 1370-1372.
- 95) Ross RK, Paganini-Hill A, Mack TM, et al. Menopausal oestrogen therapy and protection from death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1981; 1: 858-860.
- 96) Sitruk-Ware R. La ménopause. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1986, 173p.
- 97) Smith RW Jr, Rizek J. Epidemiologic studies of osteoporosis in women in Puerto Rico and southeastern Michigan with special reference to age, race, national origin and to other related or associated findings. *Clin Orthop*, 1966; 45: 31-48.
- 98) Stampfer MJ, Willet WC, Colditz GA, et al. A prospective study of postmenopausal estrogen therapy and coronary heart disease. *N Engl J Med*, 1985; 313: 1044-1049.
- 99) Stephenson TJ, MacIntyre I. Prevention of postmenopausal osteoporosis. *Lancet*, 1985; 2: 334-335.
- 100) Stevenson JC, Whitehead MI. Postmenopausal osteoporosis. *Br Med J*, 1982; 285: 585-588.

101) Sturdee DW, Wade-Evans T, Paterson MEL, et al. Relation between bleeding pattern, endometrial histology and oestrogen treatment in menopausal women. Br Med J, 1978; 1: 1575-1577.

102) Swanson AJG, Murdoch G. Fractured neck of femur: pattern of incidence and implications. Acta Orthop Scand, 1983; 54: 348-355.

103) Tarif des hôpitaux. Lucerne, Caisse Nationale Suisse d'Assurance en cas d'accidents (CNA), 1984, 117-119, 133-140a.

104) Tarif d'usage privé. Lausanne, Société vaudoise de médecine, 1986; 10-12, 25-28.

105) Thomas TG, Stevens RS. Social effects of fractures of the neck of femur. Br Med J, 1974; 3: 456-458.

106) VESKA Medizinische Statistik. Gesamtstatistik 1984: Diagnosen und Operationen. Aarau, VESKA, 1985.

107) Wasnich R, Yano K, Vogel J. Postmenopausal bone loss at multiple skeletal sites: relationship to estrogen use. J Chron Dis, 1983; 36: 781-790.

108) Weinstein MC, Stason WB. Foundations of cost-effectiveness analysis for health and medical practices. N Engl J Med, 1977; 296: 716-721.

109) Weiss NS, Ure CL, Ballard JH, et al. Decreased risk of fractures of the hip and lower forearm with postmenopausal use of oestrogen. N Engl J Med, 1980; 303: 1195-1198.

110) Whitehead MI, Townsend PT, Pryse-Davies J, et al. Effects of estrogens and progestins on the biochemistry and morphology of the postmenopausal endometrium. N Engl J Med, 1981; 305: 1599-1605.

111) Wilson PWF, Garrison RJ, Castelli WP. Postmenopausal estrogen use, cigarette smoking and cardiovascular morbidity in women over 50: the Framingham Study. N Engl J Med, 1985; 313: 1038-1043.

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURESA) TABLEAUX

TABLEAU 1 (p.11):

Classification traditionnelle de l'ostéoporose.

TABLEAU 2 (p.12):

Caractéristiques des deux types d'ostéoporose involutive.

TABLEAU 3 (p.42):

Probabilités annuelles de cancer de l'endomètre ou du sein (Vaud 1979-1983).

TABLEAU 4 (p.43):

Incidence annuelle (pour 100'000 femmes) des fractures du fémur proximal (U.S.A. 1974-1979).

TABLEAU 5 (p.44):

Probabilités annuelles de décès dans la population féminine suisse (1983-1984).

TABLEAU 6 (p.46):

Probabilités annuelles (calculées) de survie et de décès en fonction de l'âge et de la survenue éventuelle d'une fracture du fémur proximal.

TABLEAU 7 (p.48):

Taux de prise en charge dans la population féminine en fonction de l'âge (Fribourg 1982-1983).

TABLEAU 8 (p.48):

Probabilités annuelles (calculées) de prise en charge dans la population féminine.

TABLEAU 9 (p.51):

Probabilité de statut ambulatoire chez les survivants une année après une fracture du fémur proximal (U.S.A. 1972-1974).

TABLEAU 10 (p.51):

Probabilités de prise en charge (calculées) une année après une fracture du fémur proximal.

TABLEAU 11 (p.52):

Probabilités annuelles de prise en charge (calculées), en fonction de l'âge et de la survenue éventuelle d'une fracture.

TABLEAU 12 (p.57):

Risque relatif de fracture selon la durée du traitement ou de son arrêt.

TABLEAU 13 (p.58):

Risques relatifs de fracture du fémur proximal utilisés dans le modèle d'intervention.

TABLEAU 14 (p.62):

Durée moyenne des séjours hospitaliers pour fracture du fémur proximal (calculée), en fonction de l'âge.

TABLEAU 15 (p.67):

Nombre d'événements survenus: fractures du fémur proximal et leurs conséquences.

TABLEAU 16 (p.68):

Nombre d'événements prévenus par les deux durées de traitement.

TABLEAU 17 (p.69):

Evénements prévenus par les deux durées de traitement par rapport à une population non traitée (en %).

TABLEAU 18 (p.72):

Nombre de fractures du fémur proximal prévenues en fonction de l'âge et de la durée du traitement.

TABLEAU 19 (p.74):

Fraction prévenue des fractures du fémur proximal en fonction de l'âge.

TABLEAU 20 (p.76):

Espérance de vie en fonction de l'âge et de la durée du traitement (en années et jours).

TABLEAU 21 (p.76):

Espérance de vie gagnée en fonction de l'âge et de la durée du traitement (en jours).

TABLEAU 22 (p.76):

Espérance de vie gagnée par rapport à la population non traitée (en %).

TABLEAU 23 (p.78):

Prise en charge pour toutes causes (en personnes-années).

TABLEAU 24 (p.79):

Prises en charge évitées par les deux durées de traitement (en personnes-années).

TABLEAU 25 (p.80):

Personnes-années de prise en charge évitées par rapport à la population non traitée (en %).

TABLEAU 26 (p.83):

Coût des soins avec et sans traitement.

TABLEAU 27 (p.83):

Coûts évités en fonction du traitement.

TABLEAU 28 (p.83):

Pourcentage des coûts évités en fonction du traitement.

TABLEAU 29 (p.91):

Coût de l'intervention pour les deux durées de traitement.

TABLEAU 30 (p.91):

Déficit net et rapport coût-bénéfice.

TABLEAU 31 (p.93):

Coût des soins avec et sans traitement; efficacité diminuée.

TABLEAU 32 (p.93):

Coûts évités en fonction du traitement; efficacité diminuée.

TABLEAU 33 (p.93):

Déficit net et rapport coût-bénéfice; efficacité diminuée.

TABLEAU 34 (p.94):

Coût des soins avec et sans traitement; efficacité augmentée.

TABLEAU 35 (p.94):

Coût évités en fonction du traitement; efficacité augmentée.

TABLEAU 36 (p.94):

Déficit net et rapport coût-bénéfice; efficacité augmentée.

TABLEAU 37 (p.96):

Coût des soins avec et sans traitement; valeurs ajustées ("discounting").

TABLEAU 38 (p.96):

Coûts évités en fonction du traitement; valeurs ajustées ("discounting").

TABLEAU 39 (p.96):

Déficit net et rapport coût-bénéfice; valeurs ajustées ("discounting").

TABLEAU 40 (p.98):

Résultats du modèle de consommation; efficacité moyenne, sans "discounting".

TABLEAU 41 (p.98):

Résultats du modèle de consommation; efficacité augmentée, sans "discounting".

TABLEAU 42 (p.98):

Résultats du modèle de consommation; efficacité diminuée, sans "discounting".

TABLEAU 43 (p.98):

Résultats du modèle de consommation; efficacité moyenne, "discounting".

B) FIGURES

FIGURE 1 (p.17):

Fractures du fémur proximal: incidence (pour 1000) par classes d'âge.

FIGURE 2 (p.34):

Modèle sanitaire de base: événements et états sanitaires considérés dans la première année.

FIGURE 3 (p.35):

Modèle sanitaire de base: états sanitaires possibles à la fin de chaque année et au début de l'année suivante.

FIGURE 4 (p.61):

Fractures du fémur proximal: séjour hospitalier moyen (jours).

FIGURE 5 (p.67):

Nombre d'événements survenus pour chaque durée de traitement.

FIGURE 6 (p.68):

Nombre d'événements prévenus par les deux durées de traitement.

FIGURE 7 (p.71):

Nombre cumulé de fractures en fonction de l'âge.

FIGURE 8 (p.72):

Nombre de fractures prévenues en fonction de l'âge.

FIGURE 9 (p.74):

Fraction prévenue des fractures du fémur proximal.

FIGURE 10 (p.78):

Prise en charge (personnes-années) pour chaque durée de traitement.

FIGURE 11 (p.79):

Prise en charge évitée (personnes-années) par les deux durées de traitement.

FIGURE 12 (p.81):

Survie et prise en charge (personnes-années) pour chaque durée de traitement.

FIGURE 13 (p.85):

Coût hospitalier annuel des fractures en fonction de l'âge.

FIGURE 14 (p.86):

Coût annuel des soins à domicile en fonction de l'âge.

FIGURE 15 (p.86):

Coût annuel des institutions en fonction de l'âge.

FIGURE 16 (p.88):

Coût annuel des hospitalisations évitées en fonction de l'âge.

FIGURE 17 (p.89):

Coût annuel des soins à domicile évités en fonction de l'âge.

FIGURE 18 (p.89):

Coût annuel des institutionnalisations évitées en fonction de l'âge.

CAHIERS DE RECHERCHE ET DE DOCUMENTATION

- 1 s.1 Paccaud F., Grimm R., Gutzwiller F. - Analyse de la dotation en lits par groupes diagnostiques : exemple du service d'obstétrique dans les hôpitaux de zone. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1985, 15 p.
- 1 s.2 Paccaud F., Grimm R., Gutzwiller F. - Projections de la dotation en lits par groupes diagnostiques et par classes d'âges : hôpitaux de zone, 1990-2010. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1985, 41 p.
- 1 s.3 Paccaud F., Eggimann B. - Groupes diagnostiques utilisés sur SIMULIT 13. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1985, 13 p.
- 1 s.4 Grimm R., Paccaud F. - SIMULIT. Un modèle de simulation pour l'analyse et la planification de l'activité hospitalière. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 15 p.
- 1 s.5 Paccaud F., Grimm R., Gutzwiller F. - Projections de l'utilisation des lits dans le canton de Vaud : hôpitaux de zone, 1990-2010. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 53 p.
2. Eggimann B., Gutzwiller F. - Listériose : étude cas témoins en Suisse romande hiver 1984-85. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 15 p.
3. ROB 1. 2. 3. etc. (ROBETH) : Rapports techniques et documentation relatifs au progiciel d'analyse statistique robuste ROBETH-ROBSYS.
4. Levi F. - Survie en cas de cancer dans le canton de Vaud. Rapport statistique descriptif. Cas incidents 1974-1980. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 67 p.
5. Paccaud F., Schenker L., Patel M., Grimm R. - Etude Case Mix : une étude intercantonale des clientèles hospitalières (protocole de l'étude). - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 22 p.
6. Eggimann B., Paccaud F., Gutzwiller F. - Utilisation de la coronarographie dans la population résidente en Suisse. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 29 p.
7. Hausser D., Lehmann Ph., Gutzwiller F., Burnand B., Rickenbach M. - Evaluation de l'impact de la brochure tous ménages d'information sur le SIDA distribuée par l'OFSP. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 82 p.
8. Rickenbach M., Wietlisbach V., Berode M., Guillemin M. - La Plombémie en Suisse en 1985 : résultats de l'enquête MONICA pour les cantons de Vaud et Fribourg. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 26 p. + annexes.
9. Patel M., Burnand B., Rickenbach M., Hausser D., Gutzwiller F. - Modification du style de vie, une alternative au traitement pharmacologique lors d'hypertension modérée. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 28 p.
10. Chrzanowski R.S. - Microcomputer Model of Diffusion of New Medical Technologies. Project presented to the Faculty of the University of Texas Health Science Center at Houston, School of Public Health, in partial fulfillment of the requirements for the Degree of Master of Public Health. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1986, 89 p. + annexes.

11. Scheder P.-A., Junod B. - Cancer des voies aéro-digestives supérieures (VADS) et types de boissons alcooliques. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1987, 38 p.
12. Huguenin M., Paccaud F., Gutzwiller F. - Recensement des patients dans les hôpitaux, cliniques, établissements spécialisés et homes valaisans : résultats d'une enquête en 1985. - Lausanne, Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 1987, 83 p. + annexes.