





**Université de Montréal**

**Nouveaux regards sur la longévité : Analyse de l'âge  
modal au décès et de la dispersion des durées de vie  
selon les principales causes de décès au Canada  
(1974-2011)**

par

**Viorela Diaconu**

Département de démographie  
Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade de  
Philosophiæ Doctor (Ph.D.)  
en démographie

31 août 2017

© Viorela Diaconu, 2017



# **Université de Montréal**

Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée

## **Nouveaux regards sur la longévité : Analyse de l'âge modal au décès et de la dispersion des durées de vie selon les principales causes de décès au Canada**

**(1974-2011)**

présentée par

**Viorela Diaconu**

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

*Alain Gagnon*

---

(président-rapporteur)

*Robert Bourbeau*

---

(directeur de recherche)

*Nadine Ouellette*

---

(codirectrice)

*Simona Bignami*

---

(membre du jury)

*Michal Engelma*

---

(examinateur externe)

*François Vaillancourt*

---

(représentant du doyen de la FAS)



## SOMMAIRE

---

La baisse de la mortalité aux âges avancés en cours depuis le milieu du XXe siècle dans la plupart des pays développés a amené un déplacement de la distribution des décès vers des âges plus avancés et une concentration de celle-ci dans un intervalle d'âge progressivement plus court. Ces modifications quant à la répartition des décès selon l'âge sont le fruit de changements sous-jacents qui se sont produits dans le profil par âge de la mortalité par cause de décès, un aspect qui a reçu peu d'attention dans les publications récentes. Dès lors, l'objectif premier de cette thèse vise à évaluer les changements survenus dans la distribution des décès selon l'âge dans les pays à faible mortalité, principalement au Canada, en y ajoutant une analyse par cause de décès. Le second objectif est de déterminer si l'expérience canadienne quant à la répartition des décès selon l'âge et la cause de décès est également observée dans d'autres pays développés, notamment aux États-Unis.

Ces changements évolutifs sont quantifiés sous le prisme des nouveaux indicateurs de mortalité, soit l'âge modal (le plus fréquent) au décès,  $M$ , et l'écart-type au-delà du mode,  $SD(M+)$ . Leur estimation repose sur la méthode de lissage par  $P$ -splines, une approche non paramétrique permettant d'obtenir une expression précise de la mortalité telle que décrite par les données observées, que nous avons adaptée au contexte par causes de décès. Les résultats de nos analyses, présentés sous forme d'articles scientifiques, s'appuient sur les données sur la mortalité par cause de décès au Canada et aux États-Unis provenant respectivement de la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil* de Statistique Canada et du *National Vital Statistics System* du *National Center for Health Statistics* ainsi que sur les effectifs de la population exposée au risque de décéder tirés de la *Human Mortality Database*.

Pour fin d'analyse, nous avons sélectionné six principales causes de décès au Canada et aux États-Unis, soit les maladies du cœur, les maladies cérébrovasculaires, le cancer colorectal, le cancer du poumon, le cancer de la prostate (hommes) et le cancer du sein (femmes).

Les résultats du premier article révèlent que l'âge modal au décès pour les principales causes de décès chez les hommes et chez les femmes canadiens suit une tendance à la hausse depuis 1974 et jusqu'en 2011. Cette augmentation de l'âge le plus fréquent est survenue à un rythme assez semblable selon les différentes causes, sauf pour les maladies du cœur (hommes) et le cancer du sein (femmes). Les principales causes de décès étudiées se diffèrent toutefois considérablement en termes de niveau atteint par l'âge modal au décès. De manière générale, ces dernières peuvent être classées en fonction de leur valeur modale (de la plus petite à la plus élevée) comme suit : cancer du poumon, cancer colorectal, maladies cérébrovasculaires et maladies du cœur. Chez les hommes, le cancer de la prostate se situe entre les deux sous-catégories des maladies cardiovasculaires jusqu'à la fin des années 1990 et entre le cancer colorectal et les maladies cérébrovasculaires au cours des années suivantes. Chez les femmes, l'âge le plus fréquent au décès pour le cancer du sein oscille entre celui du cancer du poumon et celui du cancer colorectal.

Les conclusions du second article suggèrent, d'une part, que les décès des hommes et des femmes diagnostiqués avec chacune des principales causes ont eu tendance à se concentrer dans un intervalle d'âge progressivement plus court au fil du temps. En effet, au cours de la période 1974-2011, l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$ , pour chacune des causes sous étude suit, de manière générale, une tendance à la baisse. D'autre part, les différentes valeurs obtenues pour  $SD(M+)$  pour chacune des principales causes, indiquent que le niveau d'hétérogénéité des durées de vie individuelles varie selon la cause de décès. Depuis les années 1990, l'écart type au-delà du mode pour les maladies du cœur et les maladies cérébrovasculaires chez les hommes et chez les femmes enregistrent des niveaux plus faibles comparativement

à ceux observés pour les divers types de cancer à l'étude, sauf pour le cancer de la prostate. En effet, le niveau de  $SD(M+)$  pour ce type de cancer est similaire à celui observé pour les maladies cérébrovasculaires. Des différences marquées ont été également observées dans la variabilité des âges au décès pour les quatre types de tumeurs malignes sélectionnées. Chez les hommes et chez les femmes, les décès par cancer du poumon sont plus dispersés sur le domaine des âges que ceux par cancer colorectal, tel que reflété par leurs  $SD(M+)$  respectifs. Quant au  $SD(M+)$  pour le cancer du sein, tumeur maligne spécifique aux femmes, il est borné par les valeurs du cancer du poumon et du cancer colorectal.

L'analyse comparative entre le Canada et les États-Unis, présentée dans le troisième article, dévoile des trajectoires temporelles de  $M$  et de  $SD(M+)$  selon la cause de décès similaires à celles observées dans le contexte canadien. Plus précisément, aux États-Unis comme au Canada l'âge modal au décès a augmenté pour chacune des principales causes de décès au cours de la période 1974-2011 et cette hausse s'est accompagnée d'une diminution de l'écart type au-delà du mode. De plus, un classement similaire est observé dans ces deux pays pour les diverses causes étudiées, sur la base de leurs valeurs respectives de  $M$  et  $SD(M+)$ . Cette analyse a également témoigné que les différentiels de mortalité aux grands âges entre ces deux pays nord-américains sont négligeables pour la plupart des causes de décès étudiées, sauf pour le cancer du poumon (hommes) et le cancer du sein (femmes). Ces différences sont, d'une part, expliquées par les comportements liés à la santé, étant donné que le cancer du poumon et, dans une certaine mesure, le cancer du sein sont des maladies associées à des facteurs de risque comportementaux, et d'autre part, par des inégalités socioéconomiques dans l'accès aux soins de santé.

L'évolution temporelle de  $M$  et de  $SD(M+)$  selon le sexe et la cause de décès suggèrent qu'au Canada le régime de compression de la mortalité aux grands âges se produit depuis le milieu des années 1970 pour chacune des principales causes de décès chez les hommes et

chez les femmes. De plus, au cours des dernières années les femmes semblent avoir amorcé leur transition vers un nouveau régime de mortalité, appelé le *shifting mortality regime*. Les résultats obtenus pour les États-Unis au cours de la même période indiquent que cette situation n'est pas spécifique au contexte canadien uniquement.

**Mots-clés** : longévité, âge modal au décès, compression de la mortalité aux grands âges, dispersion des durées de vie, causes de décès, cancers, maladies cardiovasculaires, lissage par *P-splines*, Canada, États-Unis

## SUMMARY

---

The mortality decline among the elderly witnessed in most developed countries since the mid-twentieth century has brought upon important changes in the age distribution of deaths, as mirrored by its gradual shift to older ages and its concentration into a progressively shorter age interval. These transformations are the result of underlying changes in the mortality profile by age and cause of death, a subject which has received very limited attention in the current literature. The main objective of this thesis is to examine changes underwent in the age-at-death distribution in low-mortality countries, particularly in Canada, along a cause-of-death dimension. The second objective is to conduct a Canada-U.S. comparative analysis to determine whether Canadian trends in  $M$  and  $SD(M+)$  are country-specific or if a similar pattern is observed in other low mortality countries, more particularly in the U.S.

These evolutionary changes are monitored through the lens of new mortality indicators, the modal age at death,  $M$ , and the standard deviation beyond the mode,  $SD(M+)$ . Their estimation relies on the use of the  $P$ -spline nonparametric smoothing approach that we specifically adapted to the context of cause-of-death analysis. The results, presented in three scientific papers, are obtained using data from the *Canadian Vital Statistics Death Database of Statistics Canada*, the *National Vital Statistics System* of the *National Center for Health Statistics*, and the *Human Mortality Database*. We focus on six leading causes of death in Canada and the U.S., that is heart diseases, cerebrovascular diseases, colorectal cancer, lung cancer, prostate cancer (males), and breast cancer (females).

Findings from the first paper reveal a steady upward trend in  $M$  values for all leading causes of death since the mid-1970s in Canada. Moreover, the increase in cause-specific modal

age estimates occurred at a strikingly similar pace for most causes, except for heart diseases (males) and breast cancer (females). However, the various causes studied differ greatly in terms of levels. In general, the following ranking (from lowest to highest modal age values) is observed: lung cancer, colorectal cancer, heart diseases, and cerebrovascular diseases. For males, prostate cancer ranked in between the two sub-categories of cardiovascular diseases until the end of the 1990s and in between colorectal cancer and heart diseases after that. For females, estimates for lung and colorectal cancer bound those for breast cancer.

The main results from the second paper suggest a decline in old-age lifespan variation for leading causes of death among Canadian males and females, as reflected by downward trends in cause-specific  $SD(M+)$  values over the period 1974-2011. However, the five leading causes of death differ greatly in terms of variability at older ages. Since the early 1990s, the two main sub-categories of cardiovascular diseases exhibited lower variability in ages at death compared to the four types of cancers studied, except for prostate cancer. Indeed, throughout the study period, the level of  $SD(M+)$  for this type of cancer was similar to that observed for cerebrovascular diseases. Notable differences in variability of ages at death have also been observed among the four types of malignant neoplasms selected. For both sexes, deaths attributable to lung cancer spread over a wider age interval than those for colorectal cancer, whose dispersion of deaths is higher than prostate cancer (males) and lower than breast cancer (females).

The Canada-U.S. comparative analysis, presented in the third paper, revealed small differences between Canada and the U.S. in  $M$  and  $SD(M+)$  trajectories by leading causes of death. Indeed, in the U.S. as in Canada, modal age at death values for each leading cause increased throughout the 1974-2011 period while variability of deaths occurring at ages above the mode decreased. Moreover, the various causes studied ranked similarly in the two countries based on their respective  $M$  and  $SD(M+)$  values. This analysis also showed

negligible age-specific mortality differentials between the two North American countries' elderly for most causes studied, except for lung cancer (males) and breast cancer (females). These differences are explained in part by health-related behaviors - since lung cancer and, to some extent, breast cancer too are behavior-driven diseases - as well as socioeconomic differences in access to health care.

Trends in cause-specific  $M$  and  $SD(M+)$  values suggest that the old-age compression of mortality regime is at work since the mid-1970s for each leading cause of death among Canadian males and females. Moreover, it appears that women have recently entered the era of the *shifting mortality regime*. The analysis for the U.S. over the same period shows comparable outcomes therefore indicating that this situation is not specific to the Canadian context.

**Keywords:** Longevity, Modal age at death, Old-age mortality compression, Variability in ages at death, Causes of death, Cancers, Cardiovascular diseases,  $P$ -spline smoothing, Canada, U.S.



# Table des matières

---

<b>Sommaire .....</b>	v
<b>Summary .....</b>	ix
<b>Liste des tableaux.....</b>	xvii
<b>Table des figures .....</b>	xix
<b>Dédicaces .....</b>	xxiii
<b>Remerciements .....</b>	xxv
<b>Introduction générale .....</b>	3
<b>Chapitre 1. Recension des études .....</b>	13
1.1. La transition épidémiologique.....	14
1.1.1. Les trois « âges » épidémiologiques .....	14
1.1.2. Le quatrième « âge » épidémiologique .....	15
1.2. Les mesures de tendance centrale et de dispersion des décès .....	16
1.2.1. Mesures basées sur l'âge moyen .....	16
1.2.2. Mesures basées sur l'âge modal au décès .....	20
1.3. Résultats des études axées sur les nouveaux indicateurs de mortalité, $M$ et $SD(M+)$ .....	22
1.3.1. Âge modal au décès, $M$ .....	22
1.3.2. Écart type au-delà du mode, $SD(M+)$ .....	23

1.3.3. Estimation de $M$ et de $SD(M+)$ .....	24
1.3.4. Situation canadienne .....	26
1.4. Objectifs de recherche .....	30
<b>Chapitre 2. Sources de Données et Méthodes d’Analyse.....</b>	<b>33</b>
2.1. Sources et qualité des données .....	33
2.1.1. La <i>Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil</i> .....	34
2.1.2. Le <i>National Vital Statistics System</i> .....	36
2.1.3. Causes de décès sélectionnées pour notre étude.....	37
2.1.4. La <i>Human Mortality Database</i> .....	39
2.2. Méthode d’analyse.....	41
2.2.1. Analyse de la mortalité par cause de décès : Cadre méthodologique ...	41
2.2.2. Estimation de la force de mortalité par cause : L’approche par $P$ -splines	44
2.2.3. Répartition des décès selon l’âge et la cause : Comparaison de l’approche par $P$ -splines et de la table de mortalité à extinction multiple .....	46
2.3. Principales causes de décès au Canada .....	48
<b>Chapitre 3. Insight on ‘typical’ longevity : An analysis of the modal lifespan by leading causes of death in Canada.....</b>	<b>51</b>
3.1. Introduction .....	52
3.2. Background : Leading causes of death in Canada.....	56
3.3. Data and methods .....	60
3.3.1. Sources of data .....	60
3.3.2. Cause-specific modal age-at-death derivation .....	61
3.4. Results .....	66

3.4.1.	Cause-specific differentials and trends in $\hat{M}_k$ .....	66
3.4.2.	Explanatory analysis of the pace of increase in $\hat{M}_k$ .....	69
3.5.	Discussion and conclusion .....	70
3.6.	Acknowledgements.....	75
3.7.	Appendix.....	76
3.7. A :	International Classification of Diseases (ICD) codes for the leading causes of death under study .....	76
3.7. B :	Comparison between multiple decrement life table age-at-death distributions and $P$ -spline-smooth cause-specific density functions.	76
<b>Chapitre 4.</b>	<b>Trends in Old-Age Lifespan Variation by Leading Causes of Death in Canada .....</b>	81
4.1.	Introduction .....	82
4.2.	Background .....	84
4.3.	Data and Methods.....	86
4.3.1.	Sources of data .....	86
4.3.2.	Measuring old-age lifespan variation .....	88
4.4.	Results .....	90
4.4.1.	Cause-specific differentials and trends in $\widehat{SD}(M_k+)$ .....	90
4.5.	Discussion .....	93
4.5.1.	Levels in cause-specific $\widehat{SD}(M+)$ .....	93
4.5.2.	Trends in cause-specific $\widehat{SD}(M+)$ .....	96
4.6.	Conclusion .....	102

4.7. Acknowledgements.....	102
4.8. Appendix.....	103
<b>Chapitre 5. Trends in modal age and lifespan variation by leading causes of death : A Canada-U.S. comparison .....</b>	<b>107</b>
5.1. Introduction.....	108
5.2. Data and Methods.....	109
5.2.1. Sources of data.....	109
5.2.2. The Poisson P-spline method for cause-specific mortality data .....	110
5.3. Results .....	112
5.3.1. Canada-U.S. differentials in cause-specific modal age at death.....	112
5.3.2. Canada-U.S. differentials in cause-specific $\widehat{SD}(M_k+)$ .....	116
5.4. Discussion .....	120
5.4.1. Canada-U.S. differences in cause-specific ‘typical’ length of life .....	120
5.4.2. Canada-U.S. differences in cause-specific lifespan variation .....	127
5.5. Conclusion .....	131
5.6. Acknowledgements.....	131
5.7. Appendix.....	132
<b>Chapitre 6. Conclusion .....</b>	<b>133</b>
Références.....	146

## Liste des tableaux

---

2.1	Classification des causes de décès selon la 8 <sup>e</sup> , 9 <sup>e</sup> , et 10 <sup>e</sup> révision de la Classification Internationale des Maladies .....	38
2.2	Taux de mortalité (toutes causes) standardisés selon l'âge et répartition des décès selon les principales causes chez les Canadiens âgés de 10 ans et plus, 1974-2011 .....	49
3.1	All-cause age standardized death rate and mortality proportion for diseases of the circulatory system and cancers, Canadian males and females, 10 years and above, 1974-2011 .....	56
3.2	Concordance table for bridging revisions 8, 9, and 10 of the ICD for leading causes of death in Canada .....	76
4.1	Leading causes of death in Canada and corresponding codes of the International Classification of Diseases (8th, 9th, and 10th revisions) .....	103
5.1	Leading causes of death groupings for ICD-8 through ICD-10 .....	132



## Table des figures

---

I.1	Répartition des décès selon l'âge des femmes canadiennes d'après la table de mortalité pour l'année 1993 .....	6
1.1	Illustration de l'âge modal au décès, $M$ , et de l'écart type au-delà du mode, $SD(M+)$ , femmes, Canada, 1993 .....	21
1.2	Évolution de l'âge modal au décès, $M$ , estimé à partir des courbes de mortalité lissées : Canada (1921-2007), France (1920-2009), Japon (1947-2009) et États-Unis (1945-2007) .....	27
1.3.	Évolution de l'écart type au-delà du mode, $SD(M+)$ , estimé à partir des courbes de mortalité lissées : Canada (1921-2007), France (1920-2009), Japon (1947-2009) et États-Unis (1945-2007) .....	28
2.1	Répartition des décès selon l'âge du cancer de la prostate (hommes) et du cancer du sein (femmes) résultant de la table à extinction multiple (cercles) et de l'approche non paramétrique par $P$ -splines (lignes), Canada, 1993 .....	48
3.1	Modal age at death for all causes combined among Canadian males and females, 1921-2011 .....	55
3.2	Age-standardized rates for leading causes of death among Canadian males and females aged 10 years and above, 1974-2011 .....	59
3.3	Smooth density functions describing the age-at-death distribution for heart diseases among Canadian males and females aged 10 and above, selected years between 1974 and 2011 .....	65

3.4	Estimated modal age at death for leading causes among Canadian males and females, derived from cause-specific smooth density functions, 1974-2011 .....	68
3.5	Estimated cause-specific modal age-at-death linear slope and associated 95% confidence interval for Canadian males and females, 1974-2011 .....	70
3.6	Comparison between age-at-death distributions resulting from the multiple decrement life (circles) and nonparametric ( <i>P</i> -splines) estimations of Poisson regression models (solid lines), Canadian males and females, 1993 (midpoint of the study period) .....	78
3.7	Smooth density functions describing the age-at-death distribution for four leading causes of death among Canadian males and females aged 10 and above, for calendar years 1974 (thin line), 1993 (medium line), and 2011 (thick line) .....	79
4.1	Estimated standard deviation above the mode for five leading causes of death among Canadian males and females, derived from cause-specific smooth density functions, 1974-2011 .....	91
4.2	Estimated modal age at death for leading causes among Canadian males and females, derived from cause-specific smooth density functions, 1974-2011 .....	104
4.3	Trends in $\hat{S}_{40}$ (left panel) and $\widehat{SD}(M+)$ (right panel) for all-causes combined among Canadian males and females, 1974-2011 .....	105
5.1	Estimated modal age at death, $\hat{M}_k$ , for leading causes of death among males and females in Canada (dark colors) and the U.S. (light colors), derived from country- and cause-specific smooth density functions, 1974-2011 .....	115
5.2	Estimated standard deviation of ages at death above the mode, $\widehat{SD}(M_k+)$ , for leading causes of death among males and females in Canada (dark colors)	

and in the U.S. (light colors), derived from country- and cause-specific density functions, 1974-2011 .....	118
---	-----



## DÉDICACES

---

À ma grand-mère Aurelia, qui me disait toujours :  
« *Pune mâna pe carte că asta te va duce departe !* »



## **REMERCIEMENTS**

---

Rédiger une thèse de doctorat ce sont des longues heures de réflexion et de rédaction passées en grande parties dans la solitude de son bureau. Mais la réalisation d'une thèse de doctorat est possible grâce au concours de plusieurs personnes. Je profite de ces quelques lignes pour témoigner ma reconnaissance à ceux et celles qui ont veillé à la réussite de mon doctorat.

J'adresse mes remerciements les plus sincères à mon directeur de recherche, Robert Bourbeau, qui dès mes premiers jours au Département m'a prise sous son aile et m'a guidée tout au long de mes études doctorales. Je le remercie pour ses judicieux conseils, pour ses encouragements et pour les nombreuses heures consacrées à diriger ce projet de recherche. C'est grâce à son soutien et sa disponibilité dans les moments difficiles que je rédige la section « Remerciements » de ma thèse de doctorat. Je lui suis grandement reconnaissante pour tout ce qu'il m'a appris !

Je suis également reconnaissante envers ma codirectrice, Nadine Ouellette, pour ses encouragements constants, son temps, sa patience, sa gentillesse, sa pédagogie et surtout pour son exigence. Son caractère exigeant n'a fait qu'accroître mon désir de constamment m'améliorer et me surpasser. Grâce à cela, je suis devenue plus rigoureuse et plus méticuleuse dans mon travail. Sa passion pour la recherche et pour l'enseignement ainsi que son énergie foncée ont été des grandes sources d'inspiration et de motivation tout au long de mon parcours au doctorat. Je la remercie aussi d'avoir pris le temps, malgré son horaire très chargé, de me conseiller sur des sujets plus personnels.

Je remercie également, Carlo G. Camarda, pour son soutien lors de mon apprentissage des *P-splines* et du langage de programmation R. Je lui dis aussi merci d'avoir insisté pour que je rédige mes articles de thèse avec le logiciel L<sup>A</sup>T<sub>E</sub>X, sans quoi, à l'heure actuelle je serai encore en train de me battre avec le formatage en Word.

Une pensée va également à mon directeur de maîtrise, François Vaillancourt, qui m'a transmis sa passion pour la recherche et m'a guidée dans les moments de doute.

J'aimerai exprimer ma profonde gratitude au Fonds de recherche du Québec – Société et culture (FRQSC) d'avoir financé ce projet en m'octroyant une bourse de recherche doctorale qui m'a permis de me consacrer entièrement à l'élaboration de ma thèse. Je suis également reconnaissante pour les appuis financiers reçus du Département de démographie, du Réseau stratégique de connaissances *Changements de population et parcours de vie (University of Western Ontario)* et du *Centre interuniversitaire québécois de statistiques sociales* (CIQSS) qui m'ont permis de présenter les résultats de mes recherches au sein de la communauté scientifique internationale.

J'aimerai également remercier mes collègues de doctorat, Anaïs, Valérie, David, Kim, Enrique, Astrid, qui m'ont soutenu en assistant aux présentations de mes travaux de recherche et d'avoir rendu mes séjours en conférence des plus agréables.

Mes chers amis, que j'ai parfois délaissés pour pouvoir achever cette thèse, je vous remercie pour vos attentions, vos encouragements et votre humour qui ont rendu mon quotidien plus agréable. Un merci tout particulier à Atika, pour ses conseils, son oreille attentive et ses multiples questions qui m'ont permis d'approfondir certains aspects de mon travail, ainsi qu'à ma grande « soeur » Nadia dont les conseils m'ont guidée tout au long de ce parcours. Merci également à ma petite « soeur » Ioana pour l'organisation de nos sorties hebdomadaires qui m'ont permis de relaxer et de me changer les idées entre la rédaction des sections de thèse.

Je tiens également à remercier mes parents, Anca et George, pour leur soutien moral et matériel. J'accorde une attention particulière à ma mère, qui m'a inspirée à travailler fort et m'a appris à toujours donner le meilleur de moi-même. Mon père quant à lui, m'a aidé à réaliser, à travers son humour et son optimisme, qu'aucune situation n'était aussi dramatique que je croyais.

Je profite de cette occasion pour témoigner ma reconnaissance à mon conjoint Ismael pour sa patience et sa compréhension durant les moments difficiles, mais surtout pour sa capacité à me motiver les matins quand cette thèse me paraissait irréalisable. Son ambition et son désir de réussir ont été des véritables sources d'inspiration et m'ont motivée à aller au bout de ce projet.

Mon dernier remerciement, mais pas le moindre, est adressé à ma fille Leila pour ses longues siestes qui m'ont permis de rédiger les derniers chapitres de cette thèse.



## INTRODUCTION GÉNÉRALE

---

Depuis le milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle, les pays développés ont connu une baisse remarquable de leur niveau général de mortalité leur permettant ainsi d'enregistrer d'importants gains en matière de longévité humaine. Ces progrès trouvent leur origine dans les transformations économiques, sociales et politiques qui ont donné naissance à la Révolution industrielle. Au fur et à mesure que les sociétés s'industrialisent et que le niveau de vie augmente, certaines maladies endémiques, comme la peste, reculent et les maladies infectieuses se raréfient. Les niveaux de mortalité s'amenuisent alors progressivement et leurs fluctuations d'un âge à l'autre (ou d'une année de calendrier à l'autre) s'atténuent. Cependant, ces endémies sont vite remplacées par d'autres, telles que le choléra et la tuberculose, davantage liées à l'urbanisation et à l'entassement urbain. Toutefois, leur effet désastreux s'avéra de moindre envergure et leur propagation plus rapidement contenue. Pour les maladies infectieuses, touchant particulièrement les jeunes enfants, c'est surtout avec l'apparition des vaccins et des antibiotiques qu'elles reculent et que les premiers signes de progrès soutenus de longévité sont visibles. En réponse à la lutte soutenue contre les maladies infectieuses au cours des deux siècles suivants, l'espérance de vie augmente d'environ une vingtaine d'années. Toutefois, ces progrès dans l'allongement de la durée de vie des individus sont atténués par la montée des maladies de société (e.g., accidents de la route, tabagisme et alcoolisme) et des maladies dégénératives (e.g., maladies cardiovasculaires et cancers) affectant surtout les jeunes adultes et les personnes âgées. Par conséquent, à partir des années 1960 les gains d'espérance de vie à la naissance ralentissent, voire plafonnent, pendant près d'une vingtaine d'années.

Cette évolution temporelle de la structure des pathologies par âge, observée à partir du XVIII<sup>e</sup> siècle et jusqu'au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, est décrite par la « transition épidémiologique

». Ce concept introduit par Abdel Omran (1971) a comme objectif de décrire la baisse remarquable de la mortalité sous le prisme de trois phases ou plus précisément trois « âges » épidémiologiques : (i) « l'âge de la pestilence et de la famine » ; (ii) « l'âge du recul des pandémies » ; (iii) « l'âge des maladies dégénératives et des maladies de société ». Avec le passage d'une phase à l'autre, non seulement la structure pathologique dominante, mais aussi les âges au décès connaissent d'importantes modifications. Ainsi, au cours de la deuxième phase, la distribution des âges au décès se déplace graduellement vers des âges de plus en plus avancés et s'étend sur un intervalle d'âges progressivement plus court. Ce phénomène, connu sous le nom de *compression de la mortalité*, s'est avéré considérable dans la plupart des pays industrialisés jusqu'au milieu des années 1900. Toutefois, avec la troisième phase, les gains d'espérance de vie ralentissent et la compression générale de la mortalité s'essouffle. Bien que durant cette période certaines maladies infectieuses continuent à régresser, les bénéfices de ce recul sont contrecarrés par la montée des maladies dégénératives et de société.

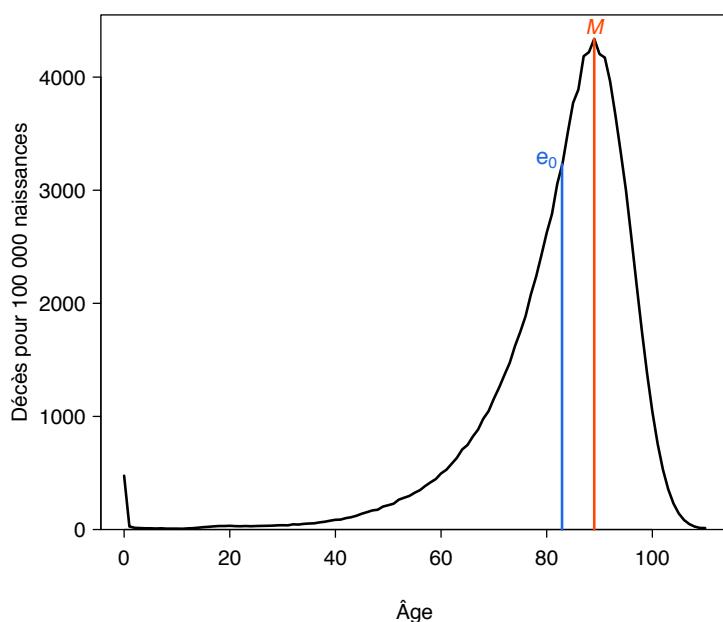
Un tournant décisif dans les progrès de la longévité humaine est survenu au début des années 1970 lorsque la mortalité aux âges avancés s'est mise à diminuer. Ce tournant n'avait absolument pas été anticipé par la théorie de la transition épidémiologique d'Omran, qui stipule qu'une fois les maladies de société contrôlées, les progrès de longévité humaine ne sont plus possibles. Toutefois sous les effets bénéfiques de la révolution cardiovasculaire, alimentée principalement par d'importantes innovations thérapeutiques et chirurgicales, des améliorations majeures du système de santé, et l'adoption de comportements plus favorables à la santé (relatifs à l'alimentation, la consommation du tabac et l'exercice physique, en particulier), les maladies cardiovasculaires comme principale cause de décès chez les personnes âgées reculent (Vallin et Meslé, 2004). Ainsi s'amorce une nouvelle ère connue sous le nom de l'«ère du vieillissement reporté», durant laquelle les progrès de longévité reposent sur le déclin rapide de la mortalité des personnes âgées (Meslé et Vallin, 2006; Wilmoth *et al.*, 2000). Durant cette période, l'espérance de vie à la naissance continue d'augmenter mais à un rythme plus lent comparativement à celui observé durant la première moitié du XIXe siècle, simplement parce qu'en empêchant le décès de nouveau-nés ou de jeunes enfants l'espérance

de vie à la naissance augmente plus fortement que lorsqu'on reporte le décès des personnes âgées de quelques années seulement. Le phénomène de compression de la mortalité, quant à lui, continue d'être visible mais il se concentre surtout aux âges avancés. Tel que souligné par Thatcher et ses collègues (2010), dans l'ère du vieillissement reporté, il est important de faire la distinction entre le phénomène de *compression globale de la mortalité*, qui concerne l'ensemble des décès, et celui de *compression de la mortalité aux grands âges*, limité aux décès survenant aux âges avancés.

Ces constats ont donc conduit certains démographes à se tourner vers de nouveaux indicateurs de mortalité permettant de mieux résumer et mesurer les changements dans la répartition des décès selon l'âge dus à la baisse systématique de mortalité chez les personnes âgées. Ainsi à partir des années 2000, Kannisto, inspiré des travaux précurseurs de Lexis (1878), propose l'âge modal (i.e., le plus fréquent) au décès chez les adultes, noté  $M$ , en tant qu'indicateur central de longévité (figure I.1). En effet, dans cette nouvelle ère de l'accroissement de la longévité humaine, il questionne la validité de l'espérance de vie à la naissance ( $e_0$ ) en tant que mesure adéquate pour refléter les gains dans la survie des personnes âgées. Une des principales raisons étant que, comme évoqué ci-haut, l' $e_0$  augmente assez peu suite à une réduction de la mortalité aux âges avancés car  $e_0$  est massivement influencée par la mortalité infantile, juvénile et celle des jeunes adultes. En effet, à des fins d'illustration, sauver la vie d'un enfant d'une maladie infectieuse peut engendrer une augmentation d'environ 60 à 80 ans de la durée de vie moyenne. Par contre, sauver la vie d'une personne âgée de 70 ans d'une maladie cardiovasculaire pourrait l'augmenter de quelques années seulement. Par conséquent, certains démographes se sont tournés vers  $M$  pour mesurer la tendance centrale de la durée de vie humaine. Dans un contexte d'extension de longévité, alimentée par la réduction de la mortalité des personnes âgées, l'âge modal au décès est un indicateur clé et représente la durée de vie la plus *commune* ou *typique*. Un de ses principaux avantages étant qu'il est uniquement influencé par la survie des personnes âgées, contrairement à  $e_0$ . Dans une étude récente, Horiuchi et ses collègues (2013) ont démontré que même comparé à l'espérance de vie aux âges élevés (à 55, 65 ou 75 ans par exemple), l'âge modal au décès rend mieux

compte des gains de mortalité parce qu'il n'est affecté par aucune limite d'âge arbitraire. Avec l'introduction de  $M$  en tant que mesure de tendance centrale, Kannisto (2000; 2001) propose l'écart type relatif à l'âge modal au décès, noté  $SD(M+)$ , pour résumer (au plan quantitatif) la dispersion des décès survenant aux âges avancés, précisément ceux survenant au-delà de  $M$ .

FIGURE I.1. Répartition des décès selon l'âge des femmes canadiennes d'après la table de mortalité pour l'année 1993



Source : Human Mortality Database (2017)

Les travaux de Kannisto (2001; 2007) déclenchèrent une série de recherches sur les changements survenus dans la répartition des âges au décès décrits par les indicateurs  $M$  et  $SD(M+)$ , dans une variété de pays à faible mortalité (Brown *et al.*, 2012; Canudas-Romo, 2008; Cheung et Robine, 2007; Cheung *et al.*, 2008, 2009, 2005; Kannisto, 2007; Ouellette et Bourbeau, 2011; Ouellette *et al.*, 2012; Robine, 2001; Thatcher *et al.*, 2010). Dans la plupart des publications, ces deux indicateurs de mortalité ont été obtenus à partir de courbes de mortalité estimées à l'aide de modèles paramétriques. Cependant, ces modèles imposent une certaine structure prédéfinie aux données observées ou encore ils sont basés sur des hypothèses très fortes pouvant modifier la tendance sous-jacente aux données observées. Depuis

quelques années, les approches non paramétriques prennent une place de plus en plus importante puisque celles-ci n'imposent aucune structure rigide prédéterminée aux données, ne se basent pratiquement sur aucune hypothèse et ne nécessitent pas un grand nombre d'observations. Parmi celles-ci, nous retrouvons l'approche par *P*-splines, une méthode de lissage non paramétrique développée par Eilers et Marx (1996), qui connaît une popularité grandissante dans les sciences appliquées, notamment dans les études sur la mortalité, et plus particulièrement pour estimer la trajectoire de la mortalité par âge (Camarda, 2008, 2012; Currie *et al.*, 2004, 2006; Eilers *et al.*, 2006; Ouellette et Bourbeau, 2011).

L'approche par *P*-splines a été récemment appliquée aux données de quatre pays à faible mortalité, soit le Canada (1921 à 2007), les États-Unis (1945 à 2007), la France (1920 à 2009) et le Japon (1947 à 2009), afin d'analyser les changements survenus dans leur répartition des âges au décès, toutes causes réunies, sous le prisme des indicateurs de mortalité articulés autour de l'âge modal au décès, soit  $M$  et  $SD(M+)$ , (Ouellette et Bourbeau, 2011). Les résultats de cette étude ont relevé que dans ces quatre pays à faible mortalité, l'âge modal au décès des femmes suit une tendance à la hausse observée, au plus tôt, depuis les années 1930 au Canada et, au plus tard, depuis les années 1960 au Japon (faute de données pour les années antérieures). Dans le cas des hommes, cette tendance à la hausse s'observe à partir des années 1970, et cela pour tous les pays à l'étude. L'augmentation de la durée de vie modale observée dans ces quatre pays a conduit à une diminution de la dispersion des âges au décès, tel que reflété par l'évolution de  $SD(M+)$ . Ainsi, au fur et à mesure que la longévité usuelle augmente, l'incertitude quant au moment auquel la mort survient diminue. Cette relation négative s'observe tant dans le cas des hommes que des femmes. Toutefois, depuis le début des années 1990, dans le cas du Japon, et des années 2000, dans le cas des femmes américaines, canadiennes et françaises, l'écart type au-delà du mode demeure inchangé alors que la durée de vie modale continue son ascension. Ces résultats suggèrent que le scénario de déplacement de la mortalité *shifting mortality scenario* aux âges avancés est bel et bien amorcé dans certains pays.

Les régimes de compression de la mortalité et de *shifting mortality* aux âges avancés discutés dans la thèse ont été principalement alimentés par un groupe spécifique de causes de décès. En effet, lorsque les décès surviennent de plus en plus aux grands âges, ils concernent davantage certaines causes, liées à des maladies chroniques, tel que les tumeurs malignes, les maladies du cœur, les maladies cérébrovasculaires et les maladies chroniques des voies respiratoires inférieures. En 2011, au Canada, ces quatre grandes causes représentaient environ 60% des décès parmi les personnes âgées de 65 ans et plus ([Institut canadien de l'information sur la santé et Statistique Canada, 2012](#)). De plus, ces différentes causes ont un profil de mortalité spécifique selon l'âge et influencent ainsi les résultats trouvés pour la mortalité générale ([Bergeron-Boucher, 2013; Horiuchi \*et al.\*, 2003](#)). Une analyse du profil de la mortalité par cause de décès présente dès lors une excellente avenue de recherche. D'une part, parce qu'elle permet d'approfondir l'étude des changements survenus dans la distribution des décès selon l'âge (toutes causes confondues) en identifiant la ou les cause(s) de décès pour lesquelles les régimes de compression et de *shifting* de la mortalité sont visibles. Cela permet de savoir de quelle manière le régime de compression de la mortalité s'est manifesté pour les différentes causes de décès. Plus précisément, au moment où la révolution cardiovasculaire battait son plein est-ce que ce régime était plus marqué pour les maladies cardiovasculaires comparé aux autres maladies ? Est-il possible qu'au cours des dernières années les bénéfices de la révolution cardiovasculaire s'essoufflent et que la situation soit différente, i.e., un régime de compression plus important pour les types de cancers connaissant des plus grands déclins que pour les maladies du cœur ? Au regard de l'accroissement de la longévité, la réponse à ces questions apportera d'autre part un certain éclairage au débat sur l'existence de possibles limites à la vie humaine. Ce débat de longue date a récemment été ravivé par les opposants S. Jay Olshansky et James Vaupel, notamment, quant à l'influence des mesures de santé publique et des comportements individuels à l'égard de la santé sur les progrès futurs de longévité humaine. Enfin, sur le plan méthodologique, bien qu'une méthode par P-splines ait été récemment développée par Ouellette et Bourbeau (2011) pour effectuer un meilleur

suivi des changements survenus dans la répartition des décès (toutes causes confondues) selon l'âge, les arguments cités plus hauts montrent qu'une adaptation de cette méthode au contexte par cause de décès était hautement désirable.

Ainsi, l'objectif premier de cette recherche vise à analyser les changements dans la répartition des décès selon l'âge dans les pays à faible mortalité mais principalement au Canada, en ajoutant une dimension fondamentale, soit les causes de décès. Pour quantifier les changements survenus en matière de répartition des décès selon l'âge et la cause chez les personnes âgées, nous avons eu recours aux nouveaux indicateurs de mortalité, soit l'âge modal au décès,  $M$ , et l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$ . Ces deux indicateurs de mortalité sont de plus en plus utilisés par les démographes pour suivre les transformations dans la répartition des décès (toutes causes confondues) selon l'âge, mais ils n'ont jamais été utilisés dans un contexte par cause de décès. Les chercheurs ont habituellement recours à des indicateurs classiques, tels que les taux de mortalité standardisés sur l'âge selon la cause et l'espérance de vie en l'absence d'une cause ou encore à la méthode de décomposition des variations de l'espérance de vie à la naissance ou à un âge donné en fonction de la cause, pour dresser la dynamique de l'évolution de la mortalité par cause de décès. Ces indicateurs et méthodes reflètent de manière sommaire les changements survenus dans la mortalité par cause ainsi que leur contribution à l'évolution de l'espérance de vie. Contrairement à  $M$  et  $SD(M+)$ , qui informent sur la tendance centrale et la dispersion des âges au décès, ils ne permettent pas de suivre avec grande précision les transformations survenues dans la répartition des décès selon l'âge chez les personnes âgées. L'avantage principal de  $M$ , et par conséquent de  $SD(M+)$  est qu'il est uniquement influencé par la survie de personnes âgées ([Horiuchi et al., 2013](#)). Depuis le début des années 1970, dans la plupart des pays développés les progrès dans l'extension de la vie humaine ont été principalement alimentés par l'amélioration de la survie des personnes âgées ([Meslé et Vallin, 2006; Vallin et Meslé, 2001; Wilmoth et al., 2000](#)) et la baisse importante de la mortalité au-delà de 60 ans en est devenu le principal contributeur ([Barbieri et Ouellette, 2012; Mazui et al., 2014; Payeur, 2011](#)). Ainsi,  $M$  et  $SD(M+)$  sont considérés des indicateurs-clés pour mesurer les changements dans la répartition des décès

selon l'âge dans les pays où l'extension de la longévité est principalement redevable à la baisse de la mortalité au sein des personnes âgées.

Les indicateurs axés autour de l'âge modal, i.e.,  $M$  et  $SD(M+)$  sont estimés à partir des courbes de mortalité modélisées par le biais d'une méthode non paramétrique de lissage, connue sous le nom des *P-splines*, que nous avons adaptée au contexte par cause de décès. Pour les fins de l'étude, nous avons sélectionné les principales causes de décès chez les femmes et les hommes canadiens, soit les maladies du cœur, les maladies cérébrovasculaires, le cancer colorectal, le cancer du poumon, le cancer du sein (femmes) et le cancer de la prostate (hommes). Le second objectif de cette thèse vise à comparer l'évolution de  $M$  et de  $SD(M+)$  selon les principales causes de décès au Canada avec celle observée aux États-Unis, rare pays disposant de données sur la mortalité ventilées par année d'âge et par cause de décès sur une longue période de temps.

La présente thèse se veut une contribution à la fois d'ordre méthodologique et substantif. D'abord, nous proposons une nouvelle méthode pour l'estimation des courbes de mortalité par cause de décès qui s'appuie sur celle récemment développée par Ouellette et Bourbeau (2011) pour toutes les causes réunies. Le défi consiste ainsi à adapter cette méthode aux données sur les causes de décès tout en respectant la cohérence entre les résultats obtenus lors de l'analyse de la mortalité générale et celle par cause. Par la suite, notre analyse des changements dans la distribution des décès selon l'âge et la principale cause de décès permet de déterminer si les effets positifs de la révolution cardiovasculaire se sont limités uniquement aux maladies cardiovasculaires ou si les autres causes principales en ont profité aussi. Cette analyse approfondit ainsi nos connaissances sur l'évolution des déterminants de la mortalité et sur les facteurs susceptibles d'avoir alimenté la compression de la mortalité aux grands âges au cours de la deuxième moitié du XXe siècle au Canada. Une meilleure compréhension des particularités de la mortalité canadienne permet à mieux prévoir la survie des générations actuelles et ses conséquences en matière de planification des services sociaux et des programmes de sécurité du revenu, un sujet de haute préoccupation pour les années à venir. Finalement, la comparaison avec les États-Unis révèle d'abord, si les changements dans

la distribution des décès selon l'âge et les principales causes de décès, notamment chez les personnes âgées, sont spécifiques au contexte canadien ou si ces changements sont également observés dans d'autres pays à faible mortalité. Ensuite, cette comparaison apporte un nouvel éclairage sur les facteurs responsables des différences et ressemblances observées entre ces deux pays nord-américains.

Cette thèse est composée de cinq chapitres suivis d'une conclusion générale. Le premier chapitre présente les changements survenus au fil du temps dans la distribution des décès selon l'âge et la cause de décès, ainsi que les différents indicateurs de tendance centrale et de dispersion utilisés pour quantifier ces changements évolutifs. Les objectifs de recherche de cette thèse sont également exposés dans ce chapitre. Le deuxième chapitre traite des différentes bases de données mobilisées, ainsi que la méthode retenue pour les analyser. Les trois chapitres suivants, présentés sous forme d'articles scientifiques, constituent le cœur de cette thèse. Le premier article intitulé « *Insight on ‘typical’ longevity : An analysis of the modal lifespan by leading causes of death in Canada* » est présenté au troisième chapitre. Il porte sur l'évolution de l'âge modal au décès selon les principales causes de décès au Canada entre 1974 et 2011. Le quatrième chapitre présente l'article « *Trends in old-age lifespan variation by leading causes of death in Canada* » et il boucle l'analyse des changements survenus depuis le milieu des années 1970 dans la distribution des décès selon l'âge et les principales causes de décès au Canada en examinant, pour chacune des causes, la dispersion des âges au décès. Finalement, le troisième article, « *Trends in modal age and lifespan variation by leading causes of death : A Canada-U.S. comparison* », exposé au cinquième chapitre, a pour objectif de comparer, pour chacune des principales causes de décès, l'expérience canadienne en matière de durée de vie la plus commune et de dispersion des durées de vie individuelles avec celle des États-Unis. Ces articles ont été rédigés en collaboration avec mes deux directeurs de thèse, Robert Bourbeau et Nadine Ouellette. Ma contribution a consisté à la conception et la mise sur pied de la méthodologie, à l'analyse de données et à la rédaction des articles scientifiques. Mes co-directeurs ont contribué à la validation de la méthode et des résultats obtenus, et ils ont formulé des commentaires et suggestions sur la version finale

des articles. Carlo G. Camarda, co-auteur du premier et deuxième article, m'a soutenu lors de l'implémentation des codes de programmation en langage R, il a contribué à la validation de la méthode et il a relu la version finale des articles. La conclusion générale de cette thèse rappelle le lien entre les trois articles scientifiques, synthétise les principaux résultats qui se dégagent et présente une discussion des facteurs susceptibles d'expliquer ces résultats. Quelques avenues de recherches futures sont également offertes dans ce dernier chapitre.

# Chapitre 1

---

## RECENSION DES ÉTUDES

À l'heure actuelle, très peu de recherches ont porté sur les changements survenus dans la répartition des décès selon l'âge en prenant en compte les diverses causes de décès. Toutefois, une panoplie d'études ont été réalisées sur cette thématique pour toutes les causes de décès confondues dans plusieurs pays à faible mortalité depuis la fin du XIXe siècle. Ce premier chapitre vise à recenser les principales études citées dans l'un ou l'autre des trois articles de cette thèse et d'exposer le contexte général dans lequel s'inscrivent nos travaux.

Le chapitre est composé de quatre sections. La première se veut une mise en contexte des changements survenus dans la répartition des décès selon l'âge et la cause de décès depuis la fin du XIXe siècle, sous l'angle de la théorie de la transition épidémiologique. La seconde section présente les différents indicateurs de tendance centrale et de dispersion des décès issus des travaux visant à quantifier ces changements. Nous y présentons également les forces et les faiblesses des indicateurs retenus, dans le contexte d'une structure pathologique dominante changeante et d'une transformation continue des âges au décès. La troisième section présente les résultats des études ayant effectué un suivi des transformations de la répartition des décès selon l'âge depuis la fin des années 1960 à l'aide de nouveaux indicateurs de mortalité, soit l'âge modal au décès et la mesure de dispersion qui lui est associé. La présentation de nos objectifs de recherche conclura le présent chapitre.

## 1.1. LA TRANSITION ÉPIDÉMIOLOGIQUE

### 1.1.1. Les trois « âges » épidémiologiques

La « transition épidémiologique » proposée par Abdel Omran en 1971 avait comme objectif de décrire la baisse remarquable de la mortalité, survenue à partir du XVIII<sup>e</sup> siècle jusqu’au milieu du XX<sup>e</sup> siècle dans la plupart des pays industrialisés, sous le prisme des causes de décès. Omran distingue trois stades ou plus précisément trois « âges » épidémiologiques décrivant ce changement entre les principales causes de décès : (i) « l’âge de la pestilence et de la famine » ; (ii) « l’âge du recul des pandémies » ; et (iii) « l’âge des maladies dégénératives et des maladies de société ». Le premier stade est caractérisé par une mortalité forte et fluctuante associée principalement aux maladies infectieuses et une espérance de vie qui ne dépasse pas 30 ans en moyenne. Le deuxième stade est considéré comme l’âge transitoire car il a permis aux sociétés modernes de passer d’un ancien régime de mortalité (premier stade) à un nouveau régime (troisième stade). En effet, au cours de ce deuxième stade, l’industrialisation des sociétés et l’augmentation du niveau de vie des individus permettent le recul de certaines épidémies, comme la peste, et la régression des maladies infectieuses endémiques. À partir de ce moment, les niveaux de mortalité commencent à baisser et leurs fluctuations s’atténuent. Cependant, l’urbanisation et l’entassement urbain ont favorisé le développement d’autres maladies infectieuses comme le choléra et la tuberculose. Toutefois, leur violence a été de moindre envergure et plus rapidement endigué. En réponse au recul massif et généralisé de ces infections, l’espérance de vie à la naissance a progressé de plus d’une vingtaine d’années. La fin de ce deuxième stade est survenue autour des années 1950 dans la plupart des pays industrialisés ([Robine, 2001](#)) et vers le milieu des années 1940 au Canada ([Lussier \*et al.\*, 2008](#)). Au cours du troisième stade, la mortalité par maladies infectieuses, touchant particulièrement les jeunes enfants, continue à régresser grâce à l’apparition des vaccins et antibiotiques et se stabilise à des niveaux historiquement bas. Toutefois, l’apparition de nouvelles endémies, soit les maladies de société (i.e., accidents de la route, tabagisme, alcoolisme) et les maladies chroniques (i.e., maladies cardiovasculaires, cancers, diabète, etc.), ralentit voire même freine les progrès en termes de longévité.

### **1.1.2. Le quatrième « âge » épidémiologique**

Les trois « âges » épidémiologiques proposés par Omran décrivent uniquement l'évolution de la mortalité jusqu'au milieu du XXe siècle. Selon lui, une fois le troisième âge atteint, les progrès en termes de longévité ralentissent voire plafonnent. En effet, la théorie d'Omran n'avait pas anticipé le changement épidémiologique majeur qui débuta vers la fin des années 1960 et qui repose sur le recul des maladies chroniques. À la vue d'un tel phénomène, Olszansky et Ault (1986) proposent un quatrième « âge » de la transition épidémiologique , dénommé « l'âge des maladies dégénératives retardées », durant lequel les maladies causant le décès restent les mêmes, mais le moment du décès est reporté vers des âges plus avancés. Ces nouveaux développements permettent ainsi d'enregistrer d'importants gains en matière de mortalité aux âges adultes y compris aux âges avancés grâce à la lutte fructueuse contre les maladies cardiovasculaires. Pour Meslé et Vallin (2002), cette période correspond à la “révolution cardiovasculaire”, terme introduit pour désigner la baisse massive de la mortalité par maladies cardiovasculaires survenue dans la plupart des pays occidentaux à partir de la fin des années 1960 grâce aux progrès médicaux (i.e., traitements par anticoagulants, bêtabloquants, pose de pacemakers, pontages coronariens) et à une organisation plus efficaces des services d'assistance médicale d'urgence (Meslé et Vallin, 2007; Vallin et Meslé, 2004). Durant cette période, baptisée l' « ère du vieillissement reporté » (*era of delayed aging* en anglais) par Kannisto (2001), la mortalité des personnes âgées chute plus rapidement que celle des jeunes adultes et, pour la première fois, les taux de mortalité des personnes âgées de 80 ans et plus enclenchent une tendance à la baisse (Kannisto *et al.*, 1994). Dorénavant, les gains en longévité reposent principalement sur l'amélioration de la survie des personnes âgées (Kannisto *et al.*, 1994; Meslé et Vallin, 2006; Wilmoth *et al.*, 2000).

Au cours de cette nouvelle ère, la structure de la mortalité selon la cause de décès continue sans cesse de changer grâce aux progrès médicaux et à l'adoption de comportements individuels favorables à l'égard de la santé adoptés depuis la révolution cardiovasculaire. Au Canada, les maladies cardiovasculaires ont prédominé la structure de la mortalité par cause de décès depuis la fin des années 1950 et jusqu'au début des années 2000 (Lussier *et al.*, 2008;

[Milan, 2001](#)). Toutefois, depuis le milieu des années 1960, la proportion de décès associée à ce type de maladie suit une tendance à la baisse. Au fur et à mesure que la mortalité cardiovasculaire diminue, celle attribuée aux tumeurs malignes augmente. Par conséquent, à partir des années 2000 et jusqu'à aujourd'hui, les tumeurs malignes dominent la structure de la mortalité selon la cause au Canada ([Lussier et al., 2008; Milan, 2001](#)). De plus, depuis la fin des années 1950, les décès dus aux maladies chroniques ont été reportés vers des âges plus avancés ; cependant le rythme de ce report diffère selon la cause. À titre d'exemple, l'âge moyen au décès lié aux maladies chroniques pulmonaires et aux tumeurs malignes a augmenté respectivement d'environ 8,5 et 2,5 années entre 1958 et 1999 ([Lussier et al., 2008](#)).

## 1.2. LES MESURES DE TENDANCE CENTRALE ET DE DISPERSION DES DÉCÈS

### 1.2.1. Mesures basées sur l'âge moyen

Le passage d'un âge épidémiologique à un autre a engendré d'importantes modifications non seulement dans la structure pathologique dominante, mais aussi dans les âges auxquels les décès surviennent. En effet, au fur et à mesure que les maladies infectieuses reculent et qu'un nombre plus important d'individus survivent au-delà des premiers âges de la vie, le risque de maladies chroniques augmente et les décès deviennent graduellement plus concentrés à des âges plus avancés. Ainsi, la distribution des âges au décès s'est graduellement déplacée vers « la droite » et elle s'est aussi concentrée dans un intervalle d'âge progressivement plus court. Ce phénomène connu sous le nom de compression globale de la mortalité s'est avéré considérable jusqu'au milieu du XXe siècle.

Les changements survenus dans la distribution des décès selon l'âge au cours de la première moitié du XXe siècle ont été quantifiés à l'aide de mesures de tendance centrale et de dispersion. Parmi les mesures de tendance centrale, l'espérance de vie à la naissance, i.e., âge moyen au décès, a été la mesure la plus utilisée pour refléter les progrès réalisés en terme de survie. Cependant, plusieurs indicateurs se sont présentés comme candidats potentiels pour

mesurer l'hétérogénéité de l'ensemble de durées de vie (i.e., dispersion des décès), notamment l'écart type, l'écart interquartile, le coefficient de Gini, l'entropie de Keyfitz, etc. Wilmoth et Hiourichi (1999) ont été les premiers à présenter et à comparer la panoplie de mesures de dispersion disponibles afin de déterminer laquelle est la plus adéquate. En analysant les données des États-Unis, du Japon et de la Suisse, ils ont conclu que l'écart interquartile des âges au décès est le meilleur candidat. Le choix de ce dernier a été principalement basé sur le fait qu'il est simple à calculer et les unités de mesures sont exprimées en année d'âge, le rendant ainsi facile à interpréter. L'écart type partage cet avantage ; mais son calcul est plus complexe. Puisque les résultats obtenus à l'aide des différents indicateurs sont fortement corrélés entre eux, ce critère n'a pas exercé beaucoup d'influence quant à la désignation du meilleur candidat. L'évolution de ces mesures de tendance centrale et de dispersion a ainsi révélé que la baisse la mortalité infanto-juvénile et des jeunes adultes à des niveaux historiquement faibles a engendré une augmentation considérable de l'espérance de vie à la naissance et une réduction marquée de la dispersion de l'ensemble de durées de vie individuelles.

Des progrès en termes de longévité et d'homogénéisation des âges au décès sont également enregistrés durant l'« ère du vieillissement reporté » proposée par Kannisto (2000), mais ces progrès ont été plus modestes. En effet, durant la deuxième moitié du XXe siècle, l'espérance de vie à la naissance progresse mais à un rythme plus faible qu'auparavant. Cette décélération dans l'augmentation de l'espérance de vie a ouvert le débat au sein des démographes sur les progrès réalisables quant à la réduction de la mortalité et sur l'atteinte prochaine de la durée de vie humaine maximale limite. Durant cette même période, la dispersion de l'ensemble des durées de vie individuelles a connu peu ou presque pas de changements malgré les progrès rapides en termes de réduction de la mortalité des personnes âgées. Ces constats ont poussé certains démographes à croire que la compression de la mortalité était un mythe (Manton et Tolley, 1991; Myers et Manton, 1984; Rothenberg *et al.*, 1991) ou ici encore, à alimenter le discours sur le fait que la limite de la durée de vie humaine était proche (Carnes *et al.*, 2003; Olshansky et Carnes, 2004; Olshansky *et al.*, 1990, 2001).

La diminution dans le rythme de croissance de l'espérance de vie à la naissance, ainsi que le ralentissement dans la compression globale de la mortalité observés au cours de la deuxième moitié du XXe siècle s'explique par le fait que durant cette période, la baisse de la mortalité est principalement alimentée par l'amélioration de la survie des personnes âgées. Les progrès ainsi réalisés en terme de longévité durant cette nouvelle ère sont moins bien reflétés par l'évolution de l'espérance de vie à la naissance puisque cette dernière est fortement influencée par la mortalité juvénile et celle de jeunes adultes. En effet, le report des décès de nouveau-nés ou d'enfants se traduit en l'ajout d'une nombre d'années de vie gagnées considérablement plus élevé que le report des décès de personnes âgées, et c'est ce qui permet à l'espérance de vie à la naissance de faire un bond énorme lorsque la mortalité infanto-juvénile chute. De manière similaire, les mesures de dispersion qui prennent en compte l'ensemble des durées de vie individuelles, c'est-à-dire de 0 ans à l'âge maximal au décès observé, mesurent plutôt mal les changements survenus dans la distribution des décès aux âges avancés depuis la fin des années 1960. Ces constats, ont conduit certains chercheurs à distinguer le phénomène de *compression globale de la mortalité*, qui concerne l'ensemble des durées de vie individuelles, et le phénomène de *compression de la mortalité aux âges adultes ou avancés*, qui prend en compte uniquement les décès des adultes ou des personnes âgées ([Thatcher et al., 2010](#)).

Pour mieux suivre les changements survenus dans la mortalité des personnes âgées depuis la fin des années 1960, certains démographes ont ainsi adopté des mesures de tendance centrale et de dispersion des décès conditionnelles à la survie jusqu'à un certain âge. L'avantage principal de ces mesures est qu'elles reposent exclusivement sur les changements relatifs à la mortalité des adultes et des personnes âgées. Parmi les mesures de tendance centrale, l'espérance de vie à un âge élevé (50 ou 65 ans par exemple) est l'indicateur privilégié pour suivre les progrès réalisés en termes de longévité durant l'« ère du vieillissement reporté ». Quant aux indicateurs de dispersion, aucune mesure de celles présentées précédemment n'a été privilégiée pour quantifier les changements survenus dans la distribution des âges au décès chez les personnes âgées. Toutefois, les chercheurs s'intéressant à l'évolution du phénomène de compression de la mortalité depuis la fin des années 1960 s'accordent tous pour exclure

(au minimum) la mortalité infantile des analyses. L'étude de Edwards et Tuljapurkar (2005) a sans doute contribué à ce mouvement, en comparant l'évolution de l'écart type relatif à l'espérance de vie lorsque ce dernier a été calculé sur l'ensemble du domaine des âges (i.e., à partir de 0 ans) et sur un domaine des âges tronqué à 10 ans (i.e., 10 ans et plus). Les résultats obtenus ont révélé non seulement des niveaux de dispersion très différents, mais aussi des tendances très différentes selon que les décès avant 10 ans sont inclus ou non dans le calcul. Ainsi, dans la littérature courante, les changements survenus dans la dispersion des décès selon l'âge au cours de la deuxième moitié du XXe siècle ont été le plus fréquemment résumés en utilisant des mesures de dispersion conditionnelles, tel que l'écart type au-delà de 10 ans (Edwards, 2013; Edwards et Tuljapurkar, 2005; Lariscy *et al.*, 2016), de 15 ans (Smits et Monden, 2009) ou de 25 ans (Sasson, 2016) et le « e-dagger » conditionnel à la survie jusqu'à 31 ou 50 ans (van Raalte *et al.*, 2014, 2015).

Bien que ces mesures de tendance centrale et de dispersion des décès reposent uniquement sur les changements survenus dans la mortalité des personnes adultes ou âgées, elles présentent plusieurs désavantages. D'une part, elles reposent sur une sélection d'un seuil d'âge arbitraire et conséquemment, sur une définition arbitraire de l'âge désignant une personne adulte ou vieille (Kannisto, 2001). D'autre part, elles mesurent la durée de vie moyenne et la dispersion des durées de vie individuelles des personnes ayant survécu jusqu'à un certain âge, i.e., 10, 20, 50 ans, résumant ainsi les caractéristiques en matière de survie et d'incertitude face à la mort des personnes les plus robustes. À cela s'ajoute également, une évolution à travers le temps de ces mesures conditionnelles qui est fortement influencée par la sélection du seuil d'âge (Edwards et Tuljapurkar, 2005; Engelman *et al.*, 2010; Fries, 1980; Horiuchi *et al.*, 2013). Par exemple, l'évolution de l'écart type conditionnel à la survie jusqu'à 50 ans indique un essoufflement dans la réduction de la dispersion des durées de vie individuelles des femmes suédoises à partir du milieu des années 1900. L'écart type conditionnel à la survie jusqu'à 75 ans, quant à lui, suggère plutôt que les durées de vies de ces femmes sont devenues de plus en plus hétérogènes au cours de cette même période (Engelman *et al.*, 2010).

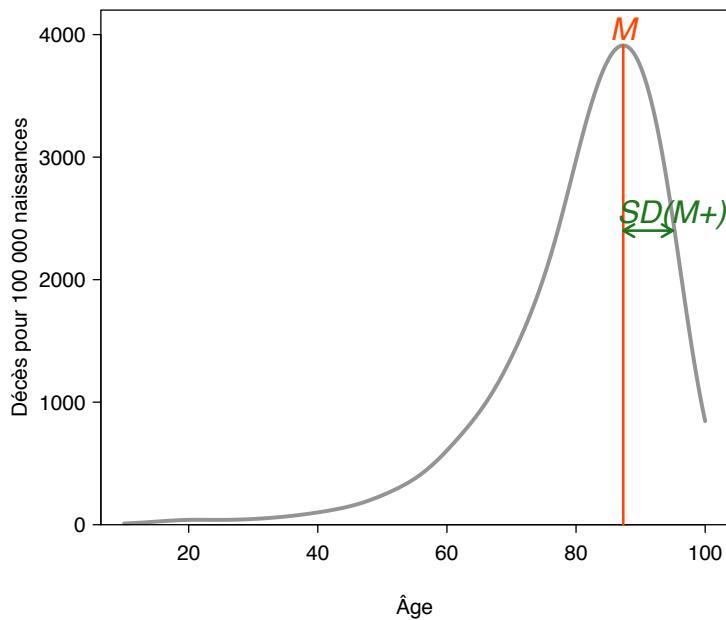
### 1.2.2. Mesures basées sur l'âge modal au décès

Pour contrer ces limites, Kannisto (2001) propose l'âge modal au décès,  $M$ , (i.e., l'âge le plus fréquent au décès) en tant que mesure de tendance centrale pour résumer les progrès enregistrés en terme de longévité dans l'« ère du vieillissement reporté ». Par définition, l'âge modal au décès correspond à l'âge auquel le plus grand nombre de décès survient (figure 1). Dans un contexte d'extension de la longévité alimentée par la réduction de la mortalité des personnes âgées, l'âge modal au décès représente, sous un régime de mortalité donné, la durée de vie la plus *commune* ou *typique* et il a l'avantage d'être libre de toute sélection arbitraire d'intervalle d'âge désignant les âges avancés (Kannisto, 2001). Des études récentes ont démontré que, contrairement à l'espérance de vie à la naissance qui est fortement influencée par la mortalité infantile et les décès prématurés, l'âge modal au décès est uniquement influencé par la survie des personnes âgées. Plus encore, son évolution à travers le temps diffère grandement de celle de l'espérance de vie à la naissance et de celle de l'espérance de vie à un âge élevé donné (Canudas-Romo, 2010; Cheung *et al.*, 2009; Horiuchi *et al.*, 2013; Office of National Statistics, 2012).

Malgré sa sous-utilisation dans la démographie contemporaine, l'âge modal a été très valorisé en tant que mesure de tendance centrale dans le passé. En effet, Lexis (1877), en se basant sur la théorie de l'homme moyen de Quetelet (1835) et sur la loi de la distribution normale des erreurs développée par Laplace (1812), fut le premier à formellement introduire cet indicateur en tant que mesure de longévité. Selon lui, tous les individus devraient avoir la même durée de vie ; cependant des circonstances incontrôlables font que certaines personnes meurent avant d'autres. Ainsi, en excluant les décès prématurés, nous devrions être en mesure d'identifier l'âge « normal » auquel la plupart des individus meurent, soit l'âge modal. Plusieurs statisticiens et économistes, notamment Bertillon, Perozzo, Bodio, Levasseur et Pareto, ont utilisé la théorie de Lexis dans le cadre de leurs travaux (Véron et Rohrbasser, 2003). Cependant son heure de gloire s'est terminée avec eux car ce n'est qu'au début du deuxième millénaire que cette théorie refait surface lorsque Kannisto (2000) la réintroduit pour analyser les changements dans la répartition des décès selon l'âge, en particulier aux

grands âges. Au même moment que l'âge modal au décès suscite de plus en plus d'intérêt en tant que mesure de longévité, la mesure de dispersion qui lui est associé, soit l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$  en fait tout autant (figure 1.1).

FIGURE 1.1. Illustration de l'âge modal au décès,  $M$ , et de l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$ , femmes, Canada, 1993



**Source :** Calculs effectués par l'auteure, *Base de données sur les décès - Statistique de l'état civil (Canada)* et la HMD

Ainsi, Kannisto (2000) propose cet indicateur afin de mesurer les changements survenus dans la dispersion des durées de vie individuelles chez les personnes âgées dans l'« ère du vieillissement reporté ». Puisque cet indicateur de dispersion repose sur l'âge modal au décès, il en possède les mêmes avantages, c'est-à-dire, il est libre de toute sélection d'intervalle d'âge arbitraire désignant les âges avancés et il est uniquement influencé par la survie des personnes âgées. Il est important de mentionner qu'il existe deux autres indicateurs de dispersion relatif à l'âge modal, soit  $d(M)$ , le nombre de décès survenant à l'âge modal, et  $d(M+)$ , le nombre cumulé de décès depuis l'âge modal. Toutefois, à l'heure actuelle,  $SD(M+)$  est la seule

mesure de dispersion qui résume adéquatement les transformations dans la répartition des décès selon l'âge chez les personnes âgées.

### 1.3. RÉSULTATS DES ÉTUDES AXÉES SUR LES NOUVEAUX INDICATEURS DE MORTALITÉ, $M$ ET $SD(M+)$

En réponse à l'introduction de l'âge modal au décès en tant que mesure de longévité dans l'« ère du vieillissement reporté », plusieurs études ont été menées afin d'analyser les changements survenus dans la répartition de la durée de vie des adultes depuis la fin des années 1960.

#### 1.3.1. Âge modal au décès, $M$

Les premiers travaux contemporains sur la durée de vie modale sont effectués par Kannisto et apparaissent au début des années 2000. En effet, ce dernier estime l'âge modal au décès ainsi que l'espérance de vie à la naissance à partir des tables de mortalité de 15 pays. Les résultats montrent que la longévité humaine est sous-estimée par l'espérance de vie à la naissance, lorsque comparée à l'âge modal au décès (Kannisto, 2001). Parmi les pays analysés, le plus grand écart entre ces deux mesures de tendance centrale a été observé dans le cas des hommes slovaques et des femmes américaines. En effet, sur la base des conditions de mortalité observées durant la période 1990-1995, les hommes slovaques et les femmes américaines pouvaient espérer de vivre en moyenne 69,40 ans et 79,05 ans respectivement. Cependant, selon l'âge modal au décès, la durée de vie la plus commune de ces populations est de l'ordre 78,48 et 87,53 ans respectivement.

Suite au travaux de Kannisto, plusieurs études se sont penchées sur les changements survenus dans la répartition des âges au décès, tel que appréhendés par l'âge modal au décès et l'écart type au-delà du mode (Brown *et al.*, 2012; Canudas-Romo, 2008; Cheung et Robine, 2007; Cheung *et al.*, 2008, 2009, 2005; Kannisto, 2007; Ouellette et Bourbeau, 2011; Ouellette *et al.*, 2012; Robine, 2001; Robine et Cheung, 2008; Thatcher *et al.*, 2010). Au cœur de ces

recherches, nous y retrouvons une variété de pays à faible mortalité, notamment l'Angleterre, le Canada, le Danemark, les États-Unis, la France, l'Italie, le Japon, la Norvège, les Pays-Bas, la Suède, la Suisse. Les résultats révèlent qu'avant 1950, l'âge modal au décès connaît d'importantes fluctuations ; cependant, une fois la transition épidémiologique d'Omran achevée, il augmente de manière assez linéaire à travers le temps. À titre d'exemple, durant la première phase de la transition épidémiologique soit entre 1751 et 1850 en Suède, la durée de vie modale fluctue entre 70 et 75 ans. Ce n'est qu'une fois que les maladies infectieuses se raréfient et que les maladies dégénératives liées au vieillissement prédominent, soit entre 1851 et 1950, que l'âge modal au décès des Suédois entame une tendance à la hausse et dépasse au début des années 2000 le cap des 85 ans (Robine et Cheung, 2008). Ces recherches ont ainsi démontré que, dans la plupart des pays à faible mortalité, l'âge modal au décès suit une tendance à la hausse sans montrer aucun signe de ralentissement dès la fin du troisième stade de la transition épidémiologique d'Omran. Par conséquent, des gains soutenus en terme de longévité humaine continuent d'être enregistrés et ces derniers sont principalement alimentés par la baisse de la mortalité aux grands âges (Kannisto *et al.*, 1994; Meslé et Vallin, 2006; Wilmoth, 2000).

### 1.3.2. Écart type au-delà du mode, $SD(M+)$

Au sein de ces mêmes recherches, nous retrouvons également l'analyse de la dispersion des âges au décès relative à cette valeur modale. Les chercheurs veulent ainsi déterminer si l'augmentation de l'âge modal engendre inévitablement une compression des âges au décès. Pour ce faire, ils analysent les changements survenus dans la dispersion des décès chez les personnes âgées en utilisant l'écart type au-delà du mode, soit  $SD(M+)$  (Canudas-Romo, 2008; Cheung et Robine, 2007; Cheung *et al.*, 2009, 2005; Kannisto, 2000, 2007; Ouellette et Bourbeau, 2011; Ouellette *et al.*, 2012; Robine et Cheung, 2008; Thatcher *et al.*, 2010). De même que l'évolution de  $M$ , la dispersion des décès survenant au-delà de l'âge modal n'a pas connu beaucoup de changements avant 1950. Cependant, une fois la transition épidémiologique d'Omran terminée, les durées de vie adultes se sont homogénéisées comme l'indique la

nette diminution de l'écart type au-delà du mode. En reprenant le cas de la Suède, l'écart type au-delà du mode a oscillé entre 8 et 12 ans lors de la première phase de la transition épidémiologique (1751-1850). Cependant, à partir des années 1850, ses fluctuations s'atténuent et dès 1950, il amorce une tendance à la baisse sans précédent pour atteindre, au début des années 2000, une valeur de six ans ([Robine et Cheung, 2008](#)). De plus, ces études ont démontré qu'il existe une relation négative entre l'âge modal et l'écart type au-delà du mode. En effet, plus la durée de vie modale augmente, plus les durées de vie individuelles se concentrent dans un intervalle d'âge réduit.

Ces résultats suggèrent ainsi que le phénomène de compression de la mortalité s'est poursuivi au cours du quatrième « âge » de la transition épidémiologique. Cependant, contrairement à la période précédant les années 1970 durant laquelle nous assistions à une compression globale de la mortalité, il s'agit désormais d'un phénomène de compression concernant les décès aux âges avancés seulement. Le principal moteur de cette compression est le recul des maladies chroniques, notamment des maladies cardiovasculaires, touchant principalement les personnes âgées. Ainsi, après l'essoufflement de la compression globale de la mortalité, concernant l'ensemble des durées de vie, les pays à faible mortalité entament une compression de la mortalité aux grands âges. Certains pays, notamment la France, l'Italie, le Japon et la Suède, connaissent depuis quelques années déjà un nouveau régime de mortalité, soit celui du déplacement de l'ensemble de la distribution de la durée de vie adulte vers des âges plus avancés ([Cheung et Robine, 2007](#); [Cheung et al., 2008](#)). Ce phénomène, connu selon le nom de « scénario du déplacement de la mortalité » (*shifting mortality scenario*) selon la terminologie de Kannisto ([1996](#)) et de Bongaarts ([2005](#)), est caractérisé par une augmentation de la durée de vie modale et un écart type constant.

### **1.3.3. Estimation de $M$ et de $SD(M+)$**

La plupart des études qui se sont penchées sur les changements survenus dans la distribution des âges au décès, tels que reflétés par l'âge modal ainsi que l'écart type au-delà du mode, ont eu recours aux méthodes paramétriques lors de l'estimation de ces indicateurs.

Cependant, ces modèles imposent une certaine structure aux données ou encore ils sont basés sur des hypothèses très fortes pouvant modifier la tendance décrite par les données observées. Au cours des dernières années, les approches non paramétriques ont connu une popularité grandissante dans les sciences appliquées dont celui de la mortalité puisqu'elles permettent un relâchement des hypothèses relatives à la structure de données. Parmi celles-ci, nous retrouvons l'approche par *P*-splines, une méthode de lissage non paramétrique développée par Eilers et Marx (1996). La pertinence de cette approche pour l'estimation de la force de mortalité par âge a été démontrée par plusieurs chercheurs dont Camarda (2008; 2012), Currie et al. (2004; 2006), Eilers et al. (2006) ainsi que Ouellette et Bourbeau (2011).

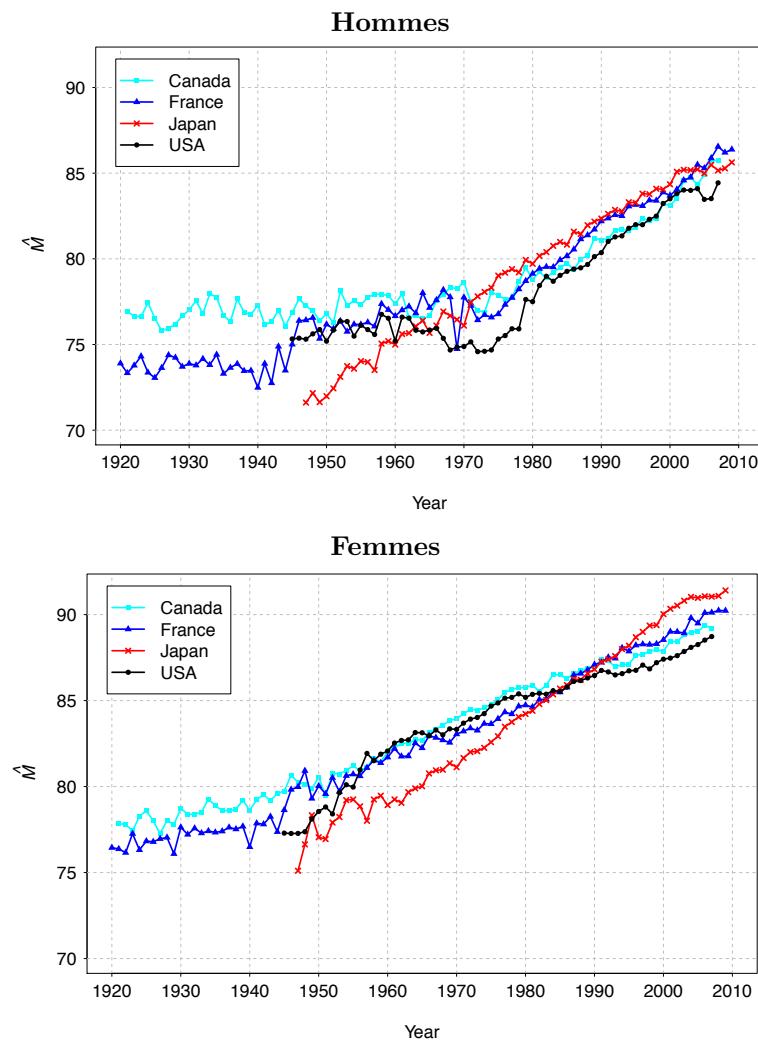
L'approche par *P*-splines a été récemment appliquée par Ouellette et Bourbeau (2011) pour analyser les changements survenus dans la répartition des âges au décès dans quatre pays à faible mortalité, soit le Canada (1921 à 2007), les États-Unis (1945 à 2007), la France (1920 à 2009) et le Japon (1947 à 2009). Leurs résultats révèlent que l'âge le plus fréquent au décès parmi les adultes de ces pays a augmenté au cours des différentes périodes étudiées. Toutefois, l'année durant laquelle  $M$  débute son ascension diffère selon le sexe et le pays. Chez les femmes, l'âge modal au décès augmente sans relâche depuis le début des années 1930 au Canada, 1940 en France, 1950 aux États-Unis et 1960 au Japon (figure 1.2). Les hommes ont également connu un accroissement soutenu de la durée de vie la plus commune toutefois cette augmentation soutenue est observée seulement à partir des années 1970, et cela dans le cas des quatre pays considérés. L'augmentation de la durée de vie modale observée dans ces quatre pays s'est accompagnée d'une diminution de la dispersion des âges au décès, tel que reflété par  $SD(M+)$  (figure 1.3.). Ces résultats suggèrent ainsi que ces quatre pays ont franchi l'ère de la compression de la mortalité aux grands âges. Toutefois, depuis le début des années 1990 l'écart type au-delà du mode au Japon demeure inchangé alors que la durée de vie modale continue son ascension. Ce pays est donc entré dans un nouveau régime de mortalité, connu sous le nom de « scénario de déplacement de la mortalité » (*shifting mortality scenario*). Ce régime a été également observé au Canada, aux États-Unis et en France depuis le début des années 2000 mais uniquement parmi les femmes.

#### 1.3.4. Situation canadienne

Étant donné que les trois articles de cette thèse s'articulent principalement autour de la situation canadienne, regardons plus en détails les résultats obtenus par Ouellette et Bourbeau (2011) concernant l'évolution de  $\hat{M}$  et de  $\widehat{SD}(M+)$  pour toutes les causes de décès confondues au Canada entre 1921 et 2007. Comme nous pouvons le constater à la figure 1.2, l'âge modal au décès suit une tendance à la hausse depuis le début des années 1920 et 1950 dans le cas des femmes et des hommes respectivement. Cependant, durant le deuxième « âge » de la transition épidémiologique, les gains enregistrés d'âge modal au décès sont plus modestes comparativement à la période post-1950. En effet, au début des années 1920 la durée de vie la plus commune chez les femmes et les hommes canadiens se situait autour de 77 ans respectivement. Au cours des trente prochaines années, celle-ci augmente d'un peu plus de deux ans et demi chez les femmes et change très peu dans le cas des hommes. À partir des années 1950, l'âge modal des femmes augmente rapidement et atteint presque 90 ans en 2007. Ce n'est que vingt ans plus tard que des changements rapides ont été observés dans les valeurs de l'âge modal au décès chez les hommes. En effet, entre 1950 et 1960,  $\hat{M}$  a augmenté de manière plus modeste chez les hommes que chez les femmes. Cela s'explique par le fait que les hommes contrairement aux femmes sont plus touchés par les maladies de société (i.e., tabagisme, alcoolisme, accidents de la route, suicide et homicide). Au cours de l'« ère du vieillissement reporté », la longévité typique des hommes canadiens s'est accrue d'environ neuf années pour atteindre un peu plus de 85 ans en 2007.

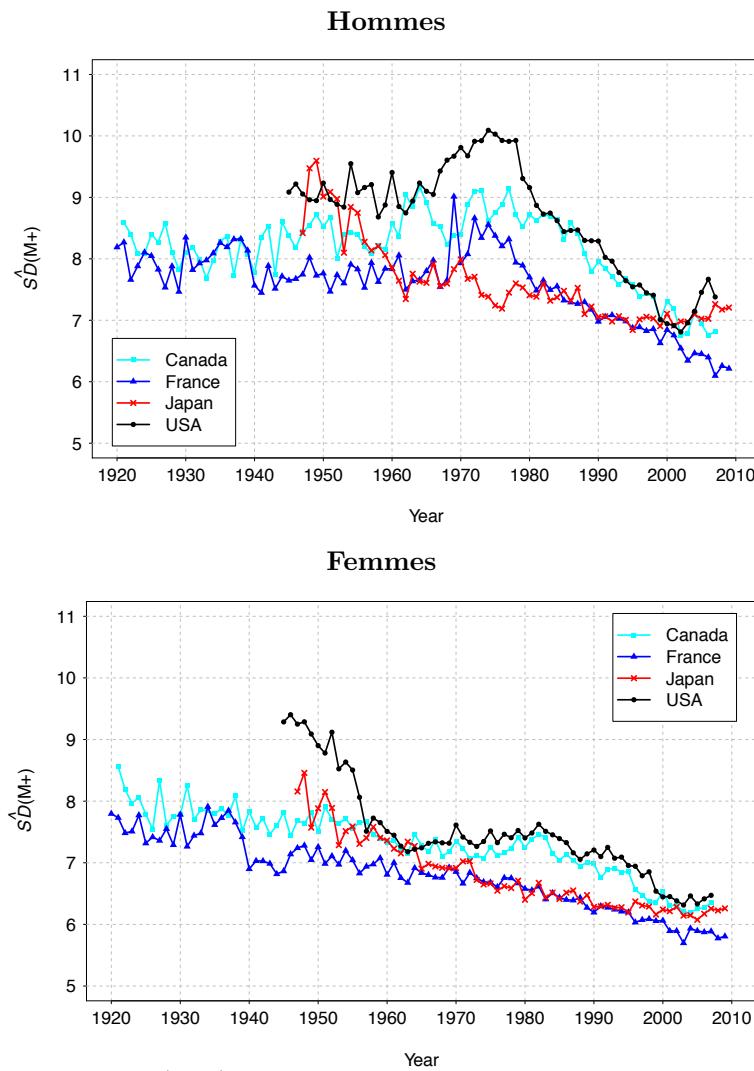
Au cours de la période 1920-2007, des changements importants ont été également observés dans la dispersion des durées de vie individuelles chez les personnes âgées au Canada, tel que reflétés par l'évolution de  $\widehat{SD}(M+)$  (figure 1.3.). Depuis le début des années 1900,  $\widehat{SD}(M+)$  diminue d'un peu plus d'un an et demi chez les hommes et d'environ deux ans chez les femmes après avoir atteint des niveaux d'environ 8,5 années au début des années 1920. Cependant, cette baisse est survenue à des rythmes différents au cours de la transition épidémiologique.

FIGURE 1.2. Évolution de l'âge modal au décès,  $M$ , estimé à partir des courbes de mortalité lissées : Canada (1921-2007), France (1920-2009), Japon (1947-2009) et États-Unis (1945-2007)



Source : Ouellette et Bourbeau (2011)

FIGURE 1.3.. Évolution de l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$ , estimé à partir des courbes de mortalité lissées : Canada (1921-2007), France (1920-2009), Japon (1947-2009) et États-Unis (1945-2007)



Source : Ouellette et Bourbeau (2011)

Chez les femmes, par exemple, la dispersion des décès survenant à des âges au-delà du mode diminue d'environ 0,7 ans et 0,5 ans durant le deuxième et troisième « âge » de la transition épidémiologique respectivement. La réduction la plus marquée est cependant survenue à partir des années 1980, c'est-à-dire au cours du quatrième « âge » de la transition épidémiologique. En effet,  $\widehat{SD}(M+)$  chez les femmes canadiennes a diminué d'environ un an durant cette période atteignant un niveau d'environ six ans en 2007. Dans le cas des hommes,  $\widehat{SD}(M+)$  fluctue de manière importante et suit même une légère tendance à la hausse au cours du deuxième et du troisième « âge » épidémiologique. Ce n'est qu'à partir des années 1980 que  $\widehat{SD}(M+)$  entame une tendance à la baisse et atteint un niveau d'environ sept ans en 2007. Au cours des trois dernières décennies, les hommes canadiens ont connu une homogénéisation de leurs durées de vie individuelles d'environ deux années.

Mais comment se compare le Canada en terme de longévité typique et de dispersion des durées de vie individuelles chez les personnes âgées par rapport à d'autres pays à faible mortalité, plus particulièrement les États-Unis ? Depuis le milieu des années 1940 et jusqu'à la fin des années 2000, les Canadiens vivent en général plus longtemps que leurs voisins du Sud, tel que reflété par les valeurs de  $\hat{M}$  (figure 1.2). Par exemple, en 1945 la majorité des femmes canadiennes mouraient autour de l'âge de 80 ans, ce qui est environ deux ans et demi plus tard que leurs consœurs américaines. En 2007, cet écart s'établit à moins d'une demi-année alors que l'âge modal dans ces deux pays atteint environ 89 ans respectivement. Dans le cas des hommes, l'écart le plus important dans l'âge modal au décès entre ces deux pays est observé au début des années 1970 où l'âge modal au décès atteint environ 78 et 74 ans au Canada et aux États-Unis respectivement, résultant dans un écart d'environ quatre années. Cependant, l'écart entre ces deux pays en terme de longévité typique s'est atténué depuis la fin des années 1970. En effet, à la fin de la période d'étude, un an d'écart est constaté entre la longévité typique des hommes canadiens et américains lorsque  $\hat{M}$  atteint 86 et 85 ans respectivement. Des différences entre ces deux pays ont été également constatées dans les valeurs atteintes par  $\widehat{SD}(M+)$  au cours de la période 1945-2007 (figure 1.3.). De manière générale, la dispersion des durées de vie parmi les personnes âgées est plus faible au

Canada comparativement à celle aux États-Unis. En 1945, par exemple,  $\widehat{SD}(M+)$  chez les Canadiens et Américains s'établissait autour de huit et neuf ans respectivement. Alors qu'au milieu des années 1940 l'écart entre ces deux pays est assez considérable, i.e., d'environ 1,5 et 0,7 ans chez les femmes et les hommes respectivement, peu de différences sont observées dans la dispersion des durées de vie des femmes et des hommes résidant dans ces deux pays à partir des années 1960 et 1980 respectivement. Au début des années 2000, par exemple, l'écart entre le  $\widehat{SD}(M+)$  de ces deux pays atteint un niveau d'environ un mois dans le cas des femmes et de quatre mois dans le cas des hommes.

#### 1.4. OBJECTIFS DE RECHERCHE

Les résultats obtenus par Ouellette et Bourbeau (2011) sur la mortalité pour toutes les causes de décès confondues au Canada ont suscité des questionnements quant aux évolutions de l'âge modal au décès et de la dispersion des durées de vie individuelles selon la cause de décès. Plus précisément, est-ce que les trajectoires pour  $M$  et pour  $SD(M+)$ , toutes causes réunies, sont des représentations fidèles de celles pour chacune des principales causes de décès ou consistent-elles à un simple agrégat peu représentatif de ces dernières ? Nous nous sommes aussi posés la question suivante : y a-t-il des écarts importants dans les valeurs de la durée de vie la plus commune et dans celles de la dispersion des durées de vie des individus décédés des différentes causes de décès à l'étude ? De surcroît, la situation du Canada fait-elle figure d'exception à ces égards par rapport à d'autres pays à faible mortalité, notamment par rapport aux États-Unis ? Nous étions aussi intéressés à savoir si l'avantage détenu par le Canada par rapport aux États-Unis, au chapitre de  $M$  et  $SD(M+)$  (Ouellette et Bourbeau, 2011), s'observe pour toutes les principales causes de décès ou bien s'il y a des causes particulières pour lesquelles la situation se renverse (i.e., les États-Unis détiennent un avantage par rapport au Canada).

Notre projet de recherche se veut une réponse à toutes ces questions. Ainsi, nous nous focalisons sur l'évolution de la durée de vie la plus commune et de la dispersion des durées

de vie individuelles, telles que mesurées par  $M$  et de  $SD(M+)$ , selon les principales causes de décès au Canada. L'identification de ces indicateurs de tendance centrale et de dispersion repose sur l'estimation très fine de la distribution des âges au décès selon la cause. L'approche non paramétrique par  $P$ -splines proposée par Ouellette et Bourbeau (2011) dans un contexte de mortalité générale (i.e., toutes causes confondues) s'est avérée très adéquate pour identifier de manière précise les trajectoires de mortalité au niveau de la population et, par conséquent, pour assurer un meilleur suivi de l'âge modal au décès et de l'écart type au-delà du mode. Ainsi, le premier objectif de cette thèse est d'adapter cette méthode non paramétrique aux données par cause de décès, tout en respectant la cohérence entre les résultats obtenus lors de l'analyse de la mortalité générale et de la mortalité par cause. Le deuxième objectif consiste à analyser et à comparer l'évolution de  $M$  et de  $SD(M+)$  pour chacune des principales causes de décès entre 1974 et 2011. Le dernier objectif de cette thèse vise à comparer les résultats obtenus dans le contexte canadien avec ceux pour d'autres pays à faible mortalité, particulièrement les États-Unis, pour ainsi déterminer s'il existe des écarts importants entre ces deux pays nord-américains dans la durée de vie la plus commune et la dispersion des durées de vie individuelles selon les principales causes de décès.



# **Chapitre 2**

---

## **SOURCES DE DONNÉES ET MÉTHODES D'ANALYSE**

Ce deuxième chapitre vise d'abord à présenter de manière détaillée les différentes sources de données utilisées dans les trois articles de cette thèse. Nous exposons ensuite la démarche utilisée pour exploiter ces données et les méthodes d'analyse qui ont conduit à l'estimation de l'âge modal au décès et de l'écart type au-delà de cet âge pour chacune des causes de décès étudiées.

### **2.1. SOURCES ET QUALITÉ DES DONNÉES**

Les trois articles présentés aux chapitres 3, 4 et 5 du présent document s'appuient sur les données sur la mortalité par cause de décès au Canada et aux États-Unis, qui proviennent respectivement de la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil de Statistique Canada* et du *National Vital Statistics System* du *National Center for Health Statistics*. À ces séries de données sur la mortalité s'ajoutent les effectifs de la population exposée au risque de décéder, tirés de la *Human Mortality Database*. Dans les prochaines sections, nous présentons successivement la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil*, le *National Vital Statistics System* et la *Human Mortality Database*.

### **2.1.1. La Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil**

L'objectif de la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil* administrée par *Statistique Canada* est de recueillir annuellement des renseignements démographiques et médicaux, plus précisément sur les causes de décès, sur toutes les personnes décédées au Canada. Dans cette base de données, l'information sur la mortalité par cause de décès est ventilée par année d'âge ce qui constitue un atout important pour notre étude. En effet, ce niveau de détail permet de mener une analyse fine des trajectoires de mortalité par cause. Cette information provient des formulaires d'enregistrements des décès de tous les bureaux provinciaux et territoriaux de l'état civil au Canada. Les formulaires contiennent des renseignements personnels sur l'individu décédé tels que son sexe, son âge au moment du décès, son état matrimonial, son lieu de naissance et de résidence, ainsi que des informations enregistrées sur son certificat de décès, soit la date de décès, la province ou le territoire où a eu lieu le décès et la cause initiale ayant mené au décès. À partir de 2010, les décès de résidents Canadiens survenus aux États-Unis ne sont plus comptabilisés dans cette base de données. Pour rendre l'échantillon comparable à travers le temps, nous avons donc exclu tous les individus décédés à l'extérieur du Canada de nos analyses. Nous avons également retiré les personnes pour lesquelles l'âge au décès est inconnu. Au total, ces exclusions représentent moins de 1% du nombre total de décès survenus au cours de chaque année de calendrier.

Bien que des informations sur l'état civil des Canadiens aient pu être recueillies avant 1921, le premier rapport annuel n'a été publié qu'en 1921. Cependant, celui-ci ne représentait pas le Canada dans son ensemble puisque les provinces de Québec et de Terre-Neuve-et-Labrador n'avaient pas encore adhéré à l'entente de collaboration visant à établir un système national de données sur l'état civil des individus. Ces deux provinces joignent les huit autres quelques années plus tard : le Québec en 1926 et Terre-Neuve en 1949. Ce n'est qu'à partir de 1956 que ces séries de données sont considérées pour la première fois représentatives de l'ensemble du Canada, lorsque les données du Yukon et des Territoires du Nord-Ouest sont incluses dans les comptabilisations annuelles. Avant 1956, les informations recueillies sur les résidants de ces territoires étaient annexées aux tableaux nationaux.

Les informations disponibles dans la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil* sont très fiables et de bonne qualité puisque celles-ci sont soumises à plusieurs procédés de vérification, d'abord au niveau provincial et territorial, et par la suite au niveau national. En effet, les informations recueillies par le bureau central de l'état civil de chaque province et territoire sont transmises à Statistique Canada après avoir été compilées conformément à un dictionnaire standard de données et à des normes de contrôles de cohérence. Une fois transmises à Statistique Canada, les données de chaque province et territoire sont soumises à des vérifications rigoureuses qui assurent l'exhaustivité des données ainsi que leur qualité. Une fois les erreurs détectées et corrigées, Statistique Canada procède à la compilation des informations provinciales et territoriales pour établir une base nationale annuelle de données sur les décès, qui à son tour, est soumise à une série de contrôles de qualité. Une attention particulière est portée, à chaque année, à la crédibilité des informations enregistrées pour les personnes décédées à l'âge de 100 ans ou plus.

La déclaration des personnes décédées au Canada est presque complète puisque leur enregistrement dans les registres de l'état civil est obligatoire au sens de la loi provinciale et territoriale. De plus, le sous-dénombrement est considéré minime car l'obtention du permis d'inhumer ou de disposer de la dépouille exige que la personne soit enregistrée comme étant décédée. Le sur-dénombrement, quant à lui, est aussi minime grâce à des vérifications provinciales et interprovinciales rigoureuses permettant de détecter les doubles comptes.

Les informations recueillies dans cette base de données sont soumises à la Loi de la statistique qui vise à protéger l'identité des personnes ainsi que leurs renseignements personnels. Grâce à l'Initiative de démocratisation des données, un programme initié par Statistique Canada pour améliorer l'accès des établissements d'enseignements postsecondaires aux ressources en données canadiennes, nous avons pu accéder aux informations incluses dans la *Base de donnée sur les décès de la Statistique de l'état civil* pour les années 1974 à 2011, inclusivement. Bien que les données sur les causes de décès soient disponibles dès 1926, elles ont été normalisées seulement qu'à partir de 1974. Étant donné le caractère confidentiel des renseignements contenus dans cette base de données, le traitement et l'analyse de ses

informations ont été menés au Centre interuniversitaire québécois de statistiques sociales (CIQSS), qui fait partie du Réseau canadien des Centres de données de recherche de Statistique Canada. Ces centres permettent aux chercheurs d'accéder aux microdonnées détaillées de *Statistique Canada* et de *l'Institut de la statistique du Québec* dans un environnement qui respecte toutes les règles de confidentialité. Ainsi, tous les résultats pour le Canada produits au CIQSS et présentés dans les trois articles faisant l'objet de cette thèse ont été minutieusement examinés par un analyste de Statistique Canada afin d'empêcher la divulgation de toute information jugée confidentielle.

### **2.1.2. Le *National Vital Statistics System***

Aux États-Unis, les données sur les décès selon la cause, ventilées par sexe, année d'âge et année de calendrier proviennent du *National Vital Statistics System* du *National Center for Health Statistics* (NCHS). Les informations disponibles dans cette base de données ont été extraites des certificats de décès déposés dans les bureaux de la Statistique de l'état civil de chaque État américain et du District de Columbia. Ainsi, pour chaque personne décédée aux États-Unis, nous y retrouvons notamment la date de décès, le lieu du décès (État et comté) et la cause initiale du décès. À ces informations s'ajoutent des caractéristiques sociodémographiques telles que le sexe, l'âge, l'état matrimonial, la ville et le comté de résidence ainsi que le niveau d'éducation. Les données sur la mortalité par cause selon ces caractéristiques individuelles sont disponibles depuis 1959 et sont libres d'accès en ligne (<http://www.nber.org/data/vital-statistics-mortality-data-multiple-cause-of-death.html>).

Cette base de données contient également de l'information sur les personnes qui ne résident pas aux États-Unis, mais dont le décès est survenu dans l'un des États américains ou dans le District de Columbia. Puisque le décès de ces individus n'est pas lié aux conditions environnementales, économiques et sociales aux États-Unis, nous les avons exclus de l'analyse. Comme pour le Canada, nous avons également retiré les individus pour lesquels l'âge au décès est inconnu. Le nombre d'individus ainsi exclus pour chaque année de calendrier durant la période d'étude 1974-2011 s'élève à moins de 2%.

Les informations sur les décès diffusées par le NCHS sont considérées de bonne qualité et comparables à travers le temps. En effet, l'harmonisation de ces données à l'échelle nationale est assurée par un formulaire standard selon lequel les informations sont recueillies et par des procédures rigoureuses d'enregistrement des événements. Ces règles relatives à la collecte et à l'enregistrement des données ont été développées et mises à jour régulièrement par le bureau central de l'état civil de chaque État, en collaboration avec le NCHS.

### **2.1.3. Causes de décès sélectionnées pour notre étude**

Les causes de décès sélectionnées pour fins d'analyse dans le cadre de cette thèse sont les suivantes : les maladies du cœur, les maladies cérébrovasculaires et les cancers (i.e., tumeurs malignes). En effet, ces trois grands groupes de maladies sont les principales causes de décès dans la plupart des pays industrialisés, incluant le Canada et les États-Unis, depuis le milieu des années 1960 ([Jemal \*et al.\*, 2005](#); [Lussier \*et al.\*, 2008](#)). La mortalité attribuée à ces trois grands groupes de causes était responsable d'environ 70% et 50%<sup>1</sup> de tous les décès survenus au Canada et aux États-Unis en 1974 et 2011 respectivement. Puisque les décès dus aux cancers constituent une catégorie qui réunit plusieurs maladies différentes, chacune ayant ses propres facteurs de risque ainsi que ses propres techniques de diagnostic et de traitement, nous avons décidé de sélectionner seulement les cancers les plus souvent diagnostiqués, c'est-à-dire le cancer colorectal, le cancer du poumon, le cancer du sein (femmes) et le cancer de la prostate (hommes). En effet, la mortalité associée à ces quatre types de cancers représente environ 50% de l'ensemble des décès par cancers survenus chez les hommes et chez les femmes. Un autre facteur considéré dans cette sélection de cancers est le fait que la baisse de la mortalité pour ces cancers est associée à des facteurs spécifiques, tel que la réduction du tabagisme dans le cas du cancer du poumon et l'amélioration des méthodes de dépistage, des tests de diagnostic précoce et des techniques de traitement dans le cas du cancer colorectal et des cancers du sein et de la prostate.

---

1. Calculs de l'auteure

Les causes de décès répertoriées dans la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil de Statistique Canada* et dans le *National Vital Statistics System* du NCHS sont codées selon la « Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes » (CIM) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'objectif de cette classification est de « de permettre l'analyse systématique, l'interprétation et la comparaison des données de mortalité et de morbidité recueillies dans différents pays ou régions et à des époques différentes » ([Organisation Mondiale de la Santé, 1995](#)). Puisque la période couverte par notre étude s'étend de 1974 à 2011, nous avons dû composer avec trois révisions de la CIM, soit la CIM-8, la CIM-9 et la CIM-10. Très peu de changements sont survenus dans la classification des maladies jusqu'à l'adoption de la neuvième révision et par conséquent, la comparabilité des causes de décès codées sous la CIM-8 et la CIM-9 n'a posé aucun problème majeur. Toutefois, des modifications importantes ont été apportées à la classification internationale des maladies dans la dixième révision, rendant ainsi la comparabilité avec les versions précédentes plus difficile. Nous avons cependant pris le soin de nous focaliser sur quatre regroupements de causes de décès suffisamment vastes, de manière à minimiser l'impact des révisions successives de la CIM depuis la CIM-8. Le contenu de chaque groupe de causes de décès sélectionné pour nos analyses est précisé dans le tableau [2.1](#) ci-dessous.

TABLEAU 2.1. Classification des causes de décès selon la 8<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup>, et 10<sup>e</sup> révision de la Classification Internationale des Maladies

Causes de décès	CIM-8	CIM-9	CIM-10
<b>Maladies de l'appareil circulatoire</b>	<b>390-458</b>	<b>390-459</b>	<b>I00-I99</b>
Maladies cérébrovasculaires	430-434, 436-438	430-434, 436-438	I00-I69
Maladies du cœur	390-398, 402, 404, 410-429	390-398, 402, 404, 410-429	I00-I09, I11, I13, I20-I51
<b>Cancer</b>	<b>140-208</b>	<b>140-208</b>	<b>C00-C97</b>
Cancer colorectal	153-154	153-154	C18-C21
Cancer du poumon	162	162	C33-C34
Cancer du sein	174	174	C50
Cancer de la prostate	185	185	C61

**Note :** Rubriques de la CIM-8 de 1969 à 1978, de la CIM-9 de 1979 à 1999 et de la CIM-10 à partir de 2000 pour le Canada. Rubriques de la CIM-8 de 1968 à 1979, de la CIM-9 de 1979 à 1998 et de la CIM-10 à partir de 1999 pour les États-Unis.

**Source :** Diaconu et al. (2016)

#### **2.1.4. La *Human Mortality Database***

La *Human Mortality Database* (HMD) a été conçue pour fournir des données détaillées et aussi comparables que possible sur la mortalité de plusieurs pays et régions du monde aux chercheurs, étudiants, journalistes, analystes de politiques, ainsi qu'à tous ceux intéressés par l'histoire de la longévité humaine. Cette base de données a vu le jour en 2000 et fait l'objet d'un projet collaboratif de longue date entre des démographes du Département de démographie de la University of California, Berkeley (États-Unis) et du *Max Planck Institute for Demographic Research* à Rostock (Allemagne), et plusieurs spécialistes des données des divers pays et régions inclus dans la HMD. À l'heure actuelle, cette base de données libre d'accès sur le web ([www.mortality.org](http://www.mortality.org)) contient de l'information détaillée sur les effectifs de population et sur la mortalité de 38 pays et régions. Les informations qui s'y trouvent sont mises à jour régulièrement, généralement annuellement. Pour chaque pays ou région inclus dans la HMD, les données suivantes sont disponibles :

- \* le nombre total de naissances vivantes selon le sexe et l'année de naissance,
- \* le nombre de décès (toutes causes réunies) selon le sexe, l'âge, l'année de décès et la génération,
- \* l'effectif estimé de la population selon le sexe et l'âge au 1<sup>er</sup> janvier de chaque année de calendrier,
- \* l'effectif estimé de la population soumise au risque de décéder selon le sexe, l'âge et l'année de calendrier (par période et par génération),
- \* le taux de mortalité selon le sexe, l'âge et l'année de calendrier (par période et par génération),

Les données sont présentées sous diverses configurations et donc ventilées soit par année d'âge et par période d'un an, cinq ans ou dix ans, soit par groupes d'âges quinquennaux et par période de un an, cinq ans ou dix ans. Les données ont servi à l'établissement de plusieurs tables de mortalité (du moment ou par génération ainsi que complètes ou abrégées), aussi disponibles dans la HMD. Pour plus de détails sur la méthodologie utilisée pour l'établissement des tables de mortalité, voir ([Wilmoth et al., 2007](#)).

Dans le cadre de cette thèse, nous avons utilisé les séries d'estimations de la population soumise au risque de décéder selon l'année d'âge et le sexe pour le Canada et pour les États-Unis. Pour un pays et un sexe donnés, l'effectif estimé de la population exposée au risque de décéder dans l'intervalle d'âge  $x$  durant la période de calendrier  $t$  est noté  $E_{xt}$  et a été calculées comme suit :

$$E_{xt} = \frac{1}{2} [P(x, t) + P(x, t + 1)] + \frac{1}{6} [D_L(x, t) - D_U(x, t)] \quad (2.1)$$

où  $P(x, t)$  et  $P(x, t + 1)$  désignent les estimations de la population âgée de  $x$  ans révolus au 1<sup>er</sup> janvier de l'année  $t$  et  $t + 1$  respectivement et  $D_L(x, t)$  et  $D_U(x, t)$  représentent les décès survenus à l'âge  $x$  durant l'année  $t$  dans la génération  $t - x$  et  $t - x - 1$  respectivement. Le second terme de l'équation (2.1) corrige les estimations annuelles de population au 1<sup>er</sup> janvier pour la répartition des décès observés à  $x$  ans révolus. La démonstration se trouve en Annexe E du protocole méthodologique de la HMD ([Wilmoth et al., 2007](#), p.71-72).

Les données sur les estimations officielles de la population en date du 1<sup>er</sup> janvier de chaque année de calendrier pour des âges inférieurs à 80 ans proviennent des instituts de la statistique des différents pays ou régions (données de recensement). Dans certains pays, comme pour le Canada par exemple, ces estimations annuelles sont effectuées en date du 1<sup>er</sup> juillet au lieu du 1<sup>er</sup> janvier. Dans ce cas, la méthode d'interpolation linéaire est employée afin d'estimer la population en date du 1<sup>er</sup> janvier. Pour les pays ne disposant pas d'estimations officielles annuelles de leur population, les effectifs de population en date du 1<sup>er</sup> janvier de chaque année sont estimés à l'aide des *pre-, inter- et postcensal survival methods* ([Wilmoth et al., 2007](#), p.16-27).

Pour des âges supérieurs ou égaux à 80 ans, les données utilisées pour estimer l'effectif de la population selon le sexe et l'âge en date du 1<sup>er</sup> janvier de chaque année de calendrier proviennent de la statistique de l'état civil ou des registres de population plutôt que des recensements. En effet, les informations contenues dans les registres d'état civil ou de population sont moins entachées d'erreurs de déclarations, qui tendent à être plus importantes

au sein des populations âgées. Ainsi, l'effectif de la population en date du 1<sup>er</sup> janvier de chaque année de calendrier est estimée à partir de décès observés en employant les méthodes de générations éteintes et des taux de survie. Pour plus de détails sur ces méthodes, voir (Wilmoth *et al.*, 2007, p. 27-32).

Au Canada, les données sur les estimations de population basées sur les recensements canadiens sont ajustées pour le sous-dénombrement net de la population par *Statistique Canada* et sont généralement considérées exhaustives et fiables. Aux États-Unis les estimations de population disponibles dans la HMD proviennent des publications officielles du *US Census Bureau*.

## 2.2. MÉTHODE D'ANALYSE

La présente section fait état de la méthode utilisée pour suivre les changements survenus dans la répartition des décès selon l'âge et la cause de décès au Canada et aux États-Unis depuis le milieu des années 1970. Les indicateurs privilégiés pour résumer les changements observés sont l'âge modal (i.e., le plus fréquent) au décès chez les adultes, noté  $M$ , et l'écart type au-delà de cet âge modal, noté  $SD(M+)$ . Pour estimer ces deux indicateurs, nous avons adapté la méthode développée récemment par Ouellette et Bourbeau (2011), conçue pour l'étude de la distribution des décès (toutes causes réunies) selon l'âge, au contexte de la mortalité selon la cause de décès. Ainsi, un défi important pour ce projet de thèse a été d'adapter la méthode existante aux données sur les causes de décès, tout en respectant la cohérence entre les résultats obtenus par l'analyse de la mortalité toutes causes réunies et celle de la mortalité par cause. Nous nous sommes basés sur le principe de tables de mortalité à extinction multiple pour y parvenir.

### 2.2.1. Analyse de la mortalité par cause de décès : Cadre méthodologique

D'après le fondement des tables à extinction multiples, un individu est exposé au risque de décéder d'un certaine maladie à un âge donné si et seulement si il a survécu à toutes les causes

de décès possibles jusqu'à cet âge. Cette condition exige que la durée de vie d'un individu, décrite par le temps écoulé entre sa naissance et son décès, ainsi que l'ensemble des causes de décès desquelles cet individu pourrait décéder, soient connues. L'analyse de la mortalité par cause de décès s'inscrit ainsi dans le cadre plus général de l'étude des phénomènes (ou des risques) compétitifs, qui suppose qu'un individu est exposé à tous les risques (i.e., causes de décès), mais qu'il ne peut mourir que d'un seul de ces risques. Désignons par  $K$  l'ensemble de ces causes de décès et par  $X$  la durée de vie de l'individu. Puisque le décès peut survenir à n'importe quel moment et de n'importe quelle cause de décès,  $X$  et  $K$  peuvent être considérées comme deux variables aléatoires. La probabilité conjointe de ces deux variables peut être décrite par plusieurs fonctions continues dont la force de mortalité,  $\mu_k(x)$ , et la fonction de densité,  $f_k(x)$ .

La force de mortalité,  $\mu_k(x)$ , aussi appelée le taux instantané de mortalité, pour la cause  $k$  à l'âge  $x$  est définie comme

$$\mu_k(x) = \lim_{\Delta x \rightarrow 0} \frac{Pr(x < X < x + \Delta x, K = k | X > x)}{\Delta x}. \quad (2.2)$$

et représente le risque instantané de décéder de la cause  $k$ .

La fonction de densité,  $f_k(x)$ , nous informe sur la distribution des âges au décès selon la cause  $k$  et elle est obtenue en multipliant la force de mortalité pour la cause  $k$ ,  $\mu_k(x)$ , par la fonction de survie toutes causes,  $S(x)$  :

$$f_k(x) = \mu_k(x)S(x). \quad (2.3)$$

La fonction de survie,  $S(x)$ , décrit la probabilité qu'un individu atteigne l'âge  $x$ , sachant qu'il a survécu à toutes les causes de décès jusqu'à cet âge. Cette fonction est décrite par la relation suivante :

$$S(x) = \exp \left[ - \int_0^x \mu(u)du \right], \quad (2.4)$$

où  $\mu(u)$  représente la force de mortalité pour toutes les causes réunies. En supposant que les causes de décès sont mutuellement exhaustives et mutuellement exclusives, c'est-à-dire que toutes les causes possibles de décès ont été prises en compte et qu'aucune n'a été comptée deux fois, la force de mortalité pour toutes les causes réunies est obtenue en sommant les forces de mortalité pour chacune des causes de décès (Preston *et al.*, 2001). La fonction de densité présentée à l'équation (2.3) peut donc être réécrite comme suit :

$$f_k(x) = \mu_k(x) \exp \left[ - \int_0^x (\mu_1(u) + \mu_2(u) + \dots + \mu_k(u)) du \right]. \quad (2.5)$$

Ainsi, la distribution des âges au décès pour une cause  $k$  donnée, décrite par  $f_k(x)$ , dépend uniquement des diverses forces de mortalité par cause,  $\mu_k(x)$ .

Comme nous l'avons déjà souligné, les changements survenus dans la distribution des décès selon l'âge et la cause de décès depuis le milieu des années 1970 seront décrits par l'évolution de l'âge modal au décès, noté  $M$ , et de l'écart type au-delà de cet âge modal, noté  $SD(M+)$ .

Ainsi, pour une cause  $k$  donnée, l'âge modal au décès, correspondant à l'âge le plus fréquent ou commun au décès chez les adultes, est obtenu à partir de la fonction de densité correspondante comme suit :

$$M_k = \max_x f_k(x). \quad (2.6)$$

L'écart type relatif à cet âge modal est obtenu à l'aide de l'équation suivante :

$$SD(M_k+) = \sqrt{\frac{\int_{M_k}^{\omega} (x - M_k)^2 f_k(x) dx}{\int_{M_k}^{\omega} f_k(x) dx}}, \quad (2.7)$$

où  $\omega$  représente l'âge au décès le plus élevé.

### 2.2.2. Estimation de la force de mortalité par cause : L'approche par $P$ -splines

Pour une année de calendrier et sexe donnés, désignons par  $d_{ik}$  et  $e_i$  les décès observés selon l'âge  $i$  et la cause  $k$  et les effectifs de la population exposée au risque de décéder selon l'âge  $i$ , respectivement. En supposant une force de mortalité constante à l'intérieur de chaque intervalle d'âge  $[i, i + 1]$ , c'est-à-dire  $\mu_k(x) = \mu_{ik}(x) \forall x \in [i, i + 1]$ , les décès observés par année d'âge et par cause de décès,  $d_{ik}$ , peuvent être vus comme des réalisations d'une loi de Poisson de moyenne  $e_i \cdot \mu_{ik}$  (Alho et Spencer, 2005; Brillinger, 1986). De manière générale,  $\mu_{i+\frac{1}{2}k} \simeq m_{ik}$  où  $m_{ik} = d_{ik}/e_i$  représente le taux de mortalité au milieu de l'intervalle d'âge  $[i, i + 1]$  (Thatcher *et al.*, 1998, Appendix A). Bien que cette méthode d'estimation soit très simple et très directe, elle n'assure pas la propriété de continuité de la force de mortalité présentée précédemment (voir équation (2.2)). Pour surmonter cette limite, nous lissons les taux de mortalité par âge et par cause de décès à l'aide d'une approche non paramétrique dite par  $P$ -splines. Cette méthode, développée par Eilers et Marx (1996), s'avère très efficace pour le lissage des taux de mortalité (Camarda, 2008; Currie *et al.*, 2004) et pour le suivi précis des changements dans la répartition des décès selon l'âge à travers le temps (Ouellette et Bourbeau, 2011).

Dans un contexte de modélisation des données sur la mortalité à l'aide des  $P$ -splines, la force de mortalité pour une cause  $k$  donnée résulte d'une combinaison de base  $B$ -splines,  $\mathbf{B}(x_i)$ , et de coefficients pénalisés,  $\alpha_k$ , c'est-à-dire :

$$\mu_{ik} = \exp(\mathbf{B}(x_i)\alpha_k), \quad (2.8)$$

où  $x_i$  est tel que  $x_{i+1} - x_i = 1$  et désigne la longueur de l'intervalle entre deux âges consécutifs,  $\mathbf{B}$  est la base  $B$ -splines et les  $\alpha_k$  sont les coefficients associés à chacun des  $B$ -splines inclus dans la base  $B$ -splines. Comme l'indice  $k$  l'indique, ces coefficients sont spécifiques à chacune des causes décès.

Qu'est-ce qu'un  $B$ -spline ? Par définition, un  $B$ -spline est constitué de parties de polynômes jointes les unes aux autres. Ainsi, l'obtention d'une courbe lisse à partir d'un jeu

de données repose sur l'utilisation de plusieurs *B-splines*, formant une *base B-splines*. Plus précisément, la courbe lisse est le résultat d'une combinaison linéaire de chaque *B-spline* inclus dans la base *B-splines*. À titre d'exemple, prenons le jeu de données  $(x_i, y_i)$ . L'expression mathématique de la courbe lisse obtenue à partir de *B-splines* est décrite par :  $\hat{y}_i = \sum_j^n \hat{\alpha}_j B_j(x_i)$ , où  $n$  représente le nombre de *B-splines* utilisés. Les coefficients  $\hat{\alpha}_j$  associés à chacun des *B-splines* dictent la contribution (i.e., l'amplitude verticale) de chaque *B-spline* dans l'approximation de la courbe lisse. Lorsque la courbe lisse est obtenue à l'aide de *P-splines* (penalized *B-splines*) plutôt que des *B-splines*, les coefficients associés aux *B-splines* adjacents sont pénalisés afin d'éviter qu'ils évoluent de manière irrégulière. Ainsi, une courbe obtenue à l'aide de *P-splines* évolue habituellement de manière nettement plus régulière qu'une courbe obtenue à l'aide de *B-splines*. Par conséquent, l'approche de lissage par *P-splines* offre un double avantage : elle permet non seulement d'obtenir une courbe régulière (i.e., smooth) mais aussi qui décrit adéquatement aux données observées. Pour une illustration du fonctionnement des *B-splines* ainsi que de l'allure d'une courbe obtenue avec ou sans des coefficients pénalisés, le lecteur peut se référer à la section 2.2 dans Ouellette (2011).

L'estimation des coefficients  $\alpha$  dépend de la nature de la distribution de laquelle sont issues les données observées. Dans le contexte de données sur la mortalité, la distribution des décès selon l'âge et la cause correspond à une loi de Poisson. Par conséquent, l'estimation des coefficients  $\alpha_k$ , apparaissant dans l'équation (2.8) qui décrit les forces de mortalité par cause, reposent sur la maximisation de la fonction de log-vraisemblance pénalisée d'une loi de Poisson.

À titre d'exemple, prenons le jeu de données  $(x_i, y_i)$  où  $i = 1, 2, \dots, m$ . Supposons que  $y_i$  suit une loi de Poisson dont l'espérance mathématique est donnée par  $\mathbf{E}[Y] = \gamma$ . Dans un tel contexte, la fonction de log-vraisemblance est donnée par :

$$l(\alpha; B, y) = \sum_{i=1}^m y_i \ln(\gamma_i) - \sum_{i=1}^m \gamma_i - \ln(y_i!),$$

où  $\ln(\gamma_i) = \sum_{j=1}^n \alpha_j B_j(x_i)$  et les  $\alpha_j$  sont les coefficients associés à chacun des  $B$ -splines,  $B_j$ , inclus dans le modèle. Les paramètres  $\alpha_j$  de cette régression de Poisson sont estimés en maximisant la fonction de log-vraisemblance, comme mentionné plus haut.

Lorsque nous utilisons des  $B$ -splines pénalisés, les paramètres  $\alpha_i$  du modèles sont obtenus en maximisant la fonction de log-vraisemblance pénalisée ([Eilers et Marx, 1996](#)), décrite par la relation suivante :

$$l^*(\alpha; B, y) = l(\alpha; B, y) - \frac{1}{2}\lambda|D_d\alpha|^2.$$

Ainsi, nous obtenons les forces de mortalité lissées pour chacune des causes de décès en évaluant la base  $B$ -spline à des intervalles d'âges aussi fins que souhaité et en les multipliant par leurs coefficients  $\hat{\alpha}_k$  correspondants. Plus précisément,

$$\hat{\mu}_k(x) \approx \exp(\mathbf{B}(\check{x})\hat{\alpha}_k) \quad (2.9)$$

où  $\check{x}$  est tel que  $\check{x}_{j+1} - \check{x}_j = \delta$ . Dans le cadre de la présente étude,  $\delta = 10^{-2}$  ce qui permet une estimation de l'âge modal au décès par cause à deux décimales près.

Les fonctions de densité pour chacune des causes de décès sont alors estimées à partir des forces de mortalité lissées à l'aide de techniques d'intégration numérique usuelles (équation [\(2.5\)](#)). Quant aux indicateurs de tendance centrale et de dispersion,  $M_k$  et  $SD(M_k+)$ , ils sont estimés à partir des équations [\(2.6\)](#) et [\(2.7\)](#).

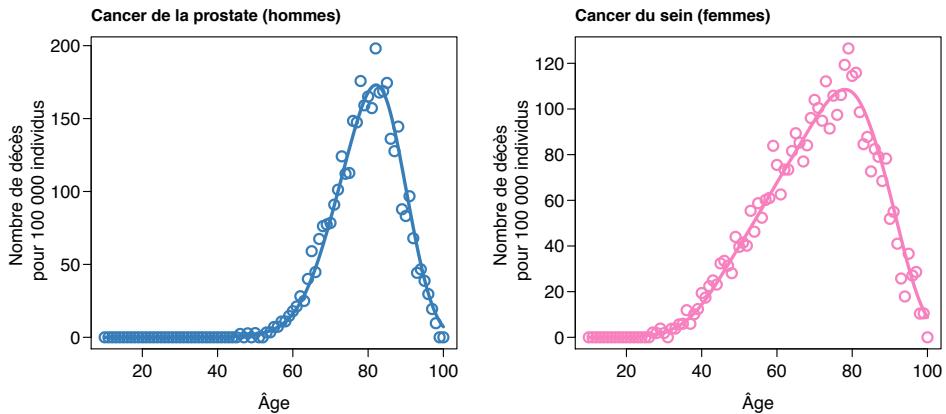
### **2.2.3. Répartition des décès selon l'âge et la cause : Comparaison de l'approche par $P$ -splines et de la table de mortalité à extinction multiple**

Les fonctions de densité obtenues à l'aide de l'approche par  $P$ -splines pour chacune des causes de décès sont standardisées selon la population à risque de mourir et permettent ainsi des comparaisons selon l'âge, le sexe et les années de calendrier. Ces courbes sont en fait des représentations lisses des répartitions des décès selon l'âge et la cause obtenues d'une table de mortalité à extinction multiple.

Pour bien illustrer cette correspondance, nous avons construit une table à extinction multiple pour l'année 1993 (année représentant le milieu de notre période d'étude) en utilisant les données canadiennes. Suivant le principe de l'artifice de la cohorte fictive, nous avons fait parcourir tous les âges de la vie à un effectif arbitraire de 100 000 nouveau-nés, en lui faisant subir à ces divers âges les risques de mortalité selon la cause de décès observés durant l'année 1993. Ainsi, le risque de décéder à l'âge  $x$  de la cause  $k$ , noté  $q_{kx}$ , a été obtenu à partir du risque de décéder de toutes les causes réunies,  $q_x$ , et de la proportion de décès observée pour cette cause,  $\pi_{kx} : q_{kx} = q_x \cdot \frac{D_k(x, x+1)}{D(x, x+1)}$  (Preston et al. 2000). Les données pour  $q_x$  et  $D_k(x, x+1)$  ont été extraites de la table de mortalité canadienne de la HMD et de la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil*, respectivement. Par la suite, le nombre de décès de la table selon la cause a été calculé en multipliant le risque de décéder selon la cause de décès et le nombre d'individus ayant survécu à toutes les causes de décès jusqu'à l'âge  $x$ , i.e.,  $d_k(x, x+1) = q_{kx} \cdot l_x$ .

À titre d'exemple la figure 2.1 présente la répartition des décès selon l'âge pour le cancer de la prostate (hommes) et pour le cancer du sein (femmes) en 1993 au Canada, résultant de la table à extinction multiple et de l'approche non paramétrique par  $P$ -splines. La figure montre bien que les fonctions de densité sont des représentations lisses des décès de la table de mortalité à extinction multiple. Toutefois, les courbes lisses possèdent les avantages suivants : elles ne reposent sur aucune hypothèse relatives à la trajectoire de la mortalité selon l'âge et elles sont estimées avec une grande précision numérique, facilitant ainsi l'identification de  $M_k$ .

FIGURE 2.1. Répartition des décès selon l'âge du cancer de la prostate (hommes) et du cancer du sein (femmes) résultant de la table à extinction multiple (cercles) et de l'approche non paramétrique par  $P$ -splines (lignes), Canada, 1993



**Source :** Calculs effectués par l'auteure, *Base de données sur les décès - Statistique de l'état civil (Canada)* et la HMD

### 2.3. PRINCIPALES CAUSES DE DÉCÈS AU CANADA

Le tableau 2.2 illustre la proportion de décès dus aux maladies de l'appareil circulatoire et aux cancers en 1974 et en 2011 chez les hommes et chez les femmes âgées de 10 ans et plus. En 1974, les maladies de l'appareil circulatoire étaient responsables d'environ la moitié des décès des hommes et des femmes, alors que la mortalité par cancer représentait environ 20% seulement. À la suite des progrès enclenchés par la révolution cardiovasculaire, leur importance relative dans la mortalité globale des hommes et des femmes a diminué pour atteindre un niveau inférieur à 30% en 2011 (Tableau 1). Puisqu'en 2011 moins de personnes ont succombé aux maladies du système circulatoire, la part de la mortalité par cancer dans la mortalité totale était plus élevée qu'en 1974 (30,8% contre 19,4% pour les hommes et 33,1% contre 21,6% pour les femmes). Par conséquent, les cancers sont devenus la principale cause de décès chez les hommes et chez les femmes canadiens.

TABLEAU 2.2. Taux de mortalité (toutes causes) standardisés selon l'âge et répartition des décès selon les principales causes chez les Canadiens âgés de 10 ans et plus, 1974-2011

Taux de mortalité toutes causes réunies (pour 100 000 décès) <sup>a</sup>	Proportion de décès							Proportion totale des causes sélectionnées
	Maladies de l'appareil circulatoire	Maladies du cœur	Maladies cérébro-vasculaires	Cancers	Cancer du poumon <sup>b</sup>	Cancer de la prostate / du sein	Cancer colorectal	
<b>Hommes</b>								
1974	<b>1 204,8</b>	<b>53,1%</b>	38,8%	9,5%	<b>19,4%</b>	5,4%	2,3%	2,6%
2011	<b>612,8</b>	<b>27,4%</b>	20,7%	4,6%	<b>30,8%</b>	8,5%	3,1%	3,5%
<b>Femmes</b>								
1974	<b>716,7</b>	<b>54,7%</b>	38,5%	13,3%	<b>21,6%</b>	1,6%	4,4%	3,9%
2011	<b>411,2</b>	<b>25,0%</b>	17,0%	5,8%	<b>33,1%</b>	8,7%	4,8%	3,5%

<sup>a</sup> Les taux sont standardisés sur la base d'une population de référence qui correspond à la population totale (hommes et femmes) au Canada en 1993.

<sup>b</sup> La mortalité par cancer du poumon inclut les décès associés aux cancers des poumons, des bronches et de la trachée.

**Sources :** Calculs effectués par l'auteure, *Base de données sur les décès - Statistique de l'état civil (Canada)* et la HMD

La majorité des décès attribués aux maladies de l'appareil circulatoire dus aux maladies du coeur et aux maladies cérébrovasculaires. Ces deux sous-catégories représentent plus de 90% de tous les décès par maladies cardiovasculaires des hommes et des femmes âgés de 10 ans et plus (Tableau 2.2). La part attribuable aux troubles cardiaques (environ 75% pour les hommes et 70% pour les femmes) est considérablement plus importante que celle des maladies cérébrovasculaires (environ 18% pour les hommes et 24% pour les femmes). Près de la moitié des décès par cancer chez les hommes et chez les femmes sont attribués aux types de cancers les plus couramment diagnostiqués au Canada, soit le cancer du poumon, le cancer du sein (femme), le cancer de la prostate (hommes) et le cancer colorectal. Parmi ceux-ci, en 1974, le carcinome pulmonaire détenait la proportion la plus élevée (29%) de l'ensemble de décès dus à des néoplasmes malins chez hommes. Chez les femmes, le nombre de décès associés à cette maladie représentait moins de 2% de l'ensemble des décès par cancer. Cependant, en 2011, la proportion de décès féminins par cancer du poumon avait presque atteint celle des hommes, étant donné le nombre croissant de femmes ayant commencé à

fumer au cours des dernières décennies. En ce qui concerne les autres types de néoplasmes malins, la part de la mortalité masculine et féminine attribuable au cancer de la prostate / du sein et du cancer colorectal a augmenté très légèrement depuis 1974.

# Chapitre 3

---

## INSIGHT ON ‘TYPICAL’ LONGEVITY : AN ANALYSIS OF THE MODAL LIFESPAN BY LEADING CAUSES OF DEATH IN CANADA

Viorela Diaconu\*, Nadine Ouellette\*, Carlo G. Camarda\*\*, Robert Bourbeau\*

\*Department of Demography, Université de Montréal

\*\*Institut national d’études démographiques (INED), France

### ABSTRACT

Longevity gains recorded in high-income countries since the 1960s are mainly due to a reduction in mortality from chronic degenerative diseases, which particularly affect older individuals. In recent years, the adult modal age at death ( $M$ ) gained increasing recognition as a lifespan indicator for monitoring improvements in old-age survival. However, studies of  $M$  by cause of death are lacking. This work investigates trends in  $M$  by leading causes of death in Canada since 1974 and identifies the causes of death that have been more responsive to improvements in lifestyle behaviors and medical progress. We extend a recent method for estimating the all-cause  $M$  using a flexible  $P$ -spline approach to the context of cause-of-death analysis. Using data from the Canadian Vital Statistics Database for the 1974–2011 period, we derive cause-specific modal age at death estimates and compare them in terms of levels and time-trends. Although modal age at death estimates for heart diseases, cardiovascular diseases and the three types of cancers studied (breast, prostate, colorectal, and trachea, bronchus, and lung) differ greatly in terms of levels, they all followed a steady upward trend since the mid-1970s in Canada. Moreover, the increase in cause-specific modal age estimates occurred at a strikingly similar pace for most causes, except for breast cancer (females) and heart diseases (males) whose modal ages rose at a substantially faster pace.

*Keywords :* Longevity, Old-age mortality, Cause of death, Cancer, Cardiovascular diseases, Age-at-death distribution, Modal age at death, Poisson  $P$ -splines, Smoothing, Canada

### Article publié dans la revue *Demographic Research*

Diaconu, V., Ouellette, N., Camarda, C. G. et Bourbeau, R. (2016). Insights on ‘typical’ longevity : An analysis of the modal lifespan by leading causes of death in Canada.  
*Demographic Research*, 35 : 471–504

### 3.1. INTRODUCTION

The spectacular longevity gains achieved by low mortality countries in the last two centuries are the direct consequence of ongoing progress in fighting a wide variety of diseases. During the first half of the 1900s, advances in immunization, sanitation, and nutrition led to the near-eradication of major infectious and parasitic diseases, as well as maternal, perinatal, and nutritional disorders (Horiuchi, 1999; Omran, 1971; Preston, 1976). Throughout this period, life expectancy at birth increased steadily and very rapidly, reaching a level of about 65-70 years old for both sexes combined by the mid- 20th century (Human Mortality Database). As fewer individuals succumbed to these diseases in the early years of life and increasingly survived to older ages, the risk of developing chronic degenerative diseases became more likely. By the early 1950s these age-associated conditions replaced infectious diseases as the most common cause of death in industrialized societies. After the fall of mortality at young and middle ages to historically low levels, gains in life expectancy at birth slowed down for about ten years, leading some demographers to argue that mortality improvements were no longer possible.

However, the late 1960s ushered in a new era of progress characterized by the decline of chronic degenerative diseases, particularly cardiovascular diseases. Kannisto (2001) referred to an “era of delayed aging”, as mortality at older ages dropped faster than at younger ages and deaths above age 80 started to decline considerably for the first time (Kannisto *et al.*, 1994). Thereafter, advances in the extension of human life were mainly fuelled by improvements in old-age survival (Meslé et Vallin, 2006; Wilmoth *et al.*, 2000). Consequently, the upturn in life expectancy at birth resumed but the pace of increase was slower during this new era than in preceding years.

Recent evidence suggests that life expectancy at birth underestimates progress made in longevity extension when such progress is principally driven by improvements in the survival of the elderly (Canudas-Romo, 2010; Kannisto, 2001). Therefore, life expectancy at some

middle or early old ages, such as 50 or 65, takes center stage in analyses monitoring old-age survival. One of the main disadvantages of these lifespan measures, however, is their dependence on an arbitrary selection of the age limit, and hence on an arbitrary definition of ‘old’ (Kannisto, 2001). The conditionality upon survival to an age threshold constitutes another important disadvantage, as it reflects the average length of life still to be lived by the most robust individuals.

To make up for these shortcomings, Kannisto (2001), building on earlier work by Quetelet (1835) and Lexis (1877, 1878), proposed the late modal age at death ( $M$ ) as a promising lifespan indicator in an era where the extension of human life is primarily due to the reduction of old-age mortality. Under a given mortality regime, this measure represents the most common (i.e., most frequent) or ‘typical’ length of life among adults. In the early years of its introduction to contemporary demography the attractiveness of  $M$  was its freedom from any arbitrary age limit. More recently, studies have also demonstrated that the late mode is solely determined by old-age survival and that the pattern of trends and differentials in  $M$  can differ greatly from those in life expectancy, at birth, or at some early old age (Canudas-Romo, 2010; Cheung *et al.*, 2009; Horiuchi *et al.*, 2013; Office of National Statistics, 2012). Therefore, a growing number of researchers have been monitoring longevity gains in low mortality countries through the lens of the late modal age at death (Brown *et al.*, 2012; Canudas-Romo, 2008; Cheung et Robine, 2007; Cheung *et al.*, 2008, 2009, 2005; Kannisto, 2007; Ouellette et Bourbeau, 2011; Ouellette *et al.*, 2012; Robine, 2001; Thatcher *et al.*, 2010). Hence,  $M$  is becoming increasingly recognized as a key lifespan indicator in the era of delayed aging, also because of its usefulness in the parameterization of well-known mortality models (Horiuchi *et al.*, 2013; Missov *et al.*, 2015).

Pattern of trends in  $M$  reveal that in Canada the typical length of life of females and males increased substantially over the 1921-2011 period (Figure 3.1). The onset of the upward trend is observed since the early 1930s and 1970s for females and males, respectively. To gain better understanding of the mechanisms that brought about these remarkable gains in the most common adult length of life in Canada, the analysis of  $M$  needs to be disentangled by

cause of death. Accordingly, the objective of this paper is to investigate changes in modal age-at-death values for six leading causes of death in Canada during the 1974-2011 period : 1. heart diseases, 2. cerebrovascular diseases, 3. trachea, bronchus, and lung cancer,<sup>1</sup> 4. breast cancer (females only), 5. prostate cancer (males only), and 6. colorectal cancer. We extend the earlier method by [Ouellette et Bourbeau \(2011\)](#), consisting of estimating the all-cause modal age at death using a flexible nonparametric approach, to the context of cause-of-death analysis. Our approach derives from the fundamental principles of the multiple decrement life table and has the advantage of ensuring coherence between cause-specific and all-cause results. To our knowledge, the present study provides the first available estimates of time-trends in cause-specific modal ages at death.

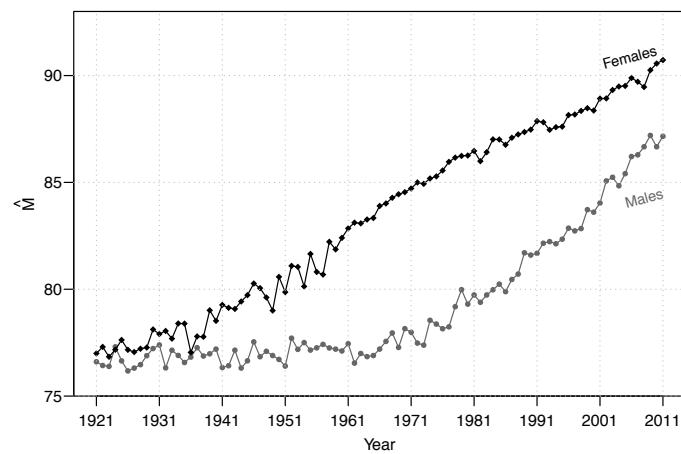
Our analysis allows identifying, firstly, the pattern of trends and differentials in  $M$  for the six leading causes of death and, secondly, the pace at which changes in the typical length of life of individuals battling any of these diseases occurred. We anticipate that  $M$  for the six causes of death increased over the 1974-2011 period. However, we expect that the onset of the increase in  $M$  for heart diseases and cerebrovascular diseases started earlier and occurred at a faster pace than any of the types of cancer studied. Indeed, in Canada, as in many other industrialized countries, the rapid and steady decline of cardiovascular disease mortality began around the late 1960s ([Lussier et al., 2008; Ouellette et al., 2014](#)). Reduction in death rates from these diseases resulted from a broad range of innovations brought about by the cardiovascular revolution, including innovative therapeutic and surgical procedures, improvements in health care systems (e.g., emergency ambulance services), as well as changes in individual behavior (physical exercise, diet, and tobacco consumption, in particular). In contrast to cardiovascular diseases, the dominant turning point in cancer mortality trends rarely took place before the 1990s in most high-income countries ([Ouellette et al., 2014](#)). It seems that during the 1970s and 1980s, when the cardiovascular revolution was in full force, progress against several types of cancer was modest at best. Medical advancement in this area perhaps required greater understanding of the cancer mechanisms at the cellular

---

1. To lighten the text we will refer to trachea, bronchus, and lung cancers as simply “lung cancer”.

and molecular level, and hence its challenges were biologically more crucial than those of cardiovascular diseases (Horiuchi, 1999). Whether or not our expectations are correct, the findings of the present study allow investigating if trends observed in all-cause  $M$  are an accurate representation of changes that occurred in mortality by leading cause or if it is the aggregate of various cause-specific death patterns. Moreover, an examination of changes in the shape of the trend as well as in the pace at which these changes occurred in recent years will provide further insight on future longevity trends. Accurate predictions of these trends are of great benefit to governments and policymakers when forecasting the cost of public pensions and health systems and when allocating their limited resources.

FIGURE 3.1. Modal age at death for all causes combined among Canadian males and females, 1921-2011



**Note :** Modal age-at-death values are estimated using the method proposed by Ouellette et Bourbeau (2011)

**Source :** Authors' calculations based on the Human Mortality Database

### 3.2. BACKGROUND : LEADING CAUSES OF DEATH IN CANADA

Chronic degenerative diseases have been the most common cause of death in Canada since the beginning of the 1940s. The proportion of deaths associated with these diseases followed a steady upward trend for about 30 years, reaching a maximum of around 70% in the late 20th century, and have been gradually declining ever since (Lussier *et al.*, 2008). Table 1 illustrates the proportion of mortality due to the two main sub-categories of chronic degenerative diseases, namely disorders of the circulatory system.<sup>2</sup> and cancers, in 1974 and 2011 for ages 10 and above by sex. In 1974, diseases of the circulatory system were responsible for about half of both male and female deaths, while cancers only accounted for about 20%. With the progress ushered in by the cardiovascular revolution an increasing number of individuals survived disorders of the circulatory system, and hence their relative importance in overall male and female mortality decreased to less than 30% by 2011 (Table 3.1).

TABLE 3.1. All-cause age standardized death rate and mortality proportion for diseases of the circulatory system and cancers, Canadian males and females, 10 years and above, 1974-2011

All-cause death rate (per 100,000 deaths) <sup>a</sup>	Mortality proportion						
	Diseases of the circulatory system	Heart diseases	Cerebrovascular diseases	Cancers	Lung cancer <sup>b</sup>	Prostate / Breast cancer	Colorectal cancer
<b>Males</b>							
1974	<b>1,204.8</b>	<b>53.1%</b>	38.8%	9.5%	<b>19.4%</b>	5.4%	2.3%
2011	<b>612.8</b>	<b>27.4%</b>	20.7%	4.6%	<b>30.8%</b>	8.5%	3.1%
<b>Females</b>							
1974	<b>716.7</b>	<b>54.7%</b>	38.5%	13.3%	<b>21.6%</b>	1.6%	4.4%
2011	<b>411.2</b>	<b>25.0%</b>	17.0%	5.8%	<b>33.1%</b>	8.7%	3.5%

<sup>a</sup> The standard population corresponds to the total population (both sexes) of Canada in 1993.

<sup>b</sup> Lung cancer mortality includes all deaths from malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung as the underlying cause.

**Sources:** Authors' calculations based in the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

2. In this article, we use the expressions "diseases of the circulatory system" and "cardiovascular diseases" interchangeably.

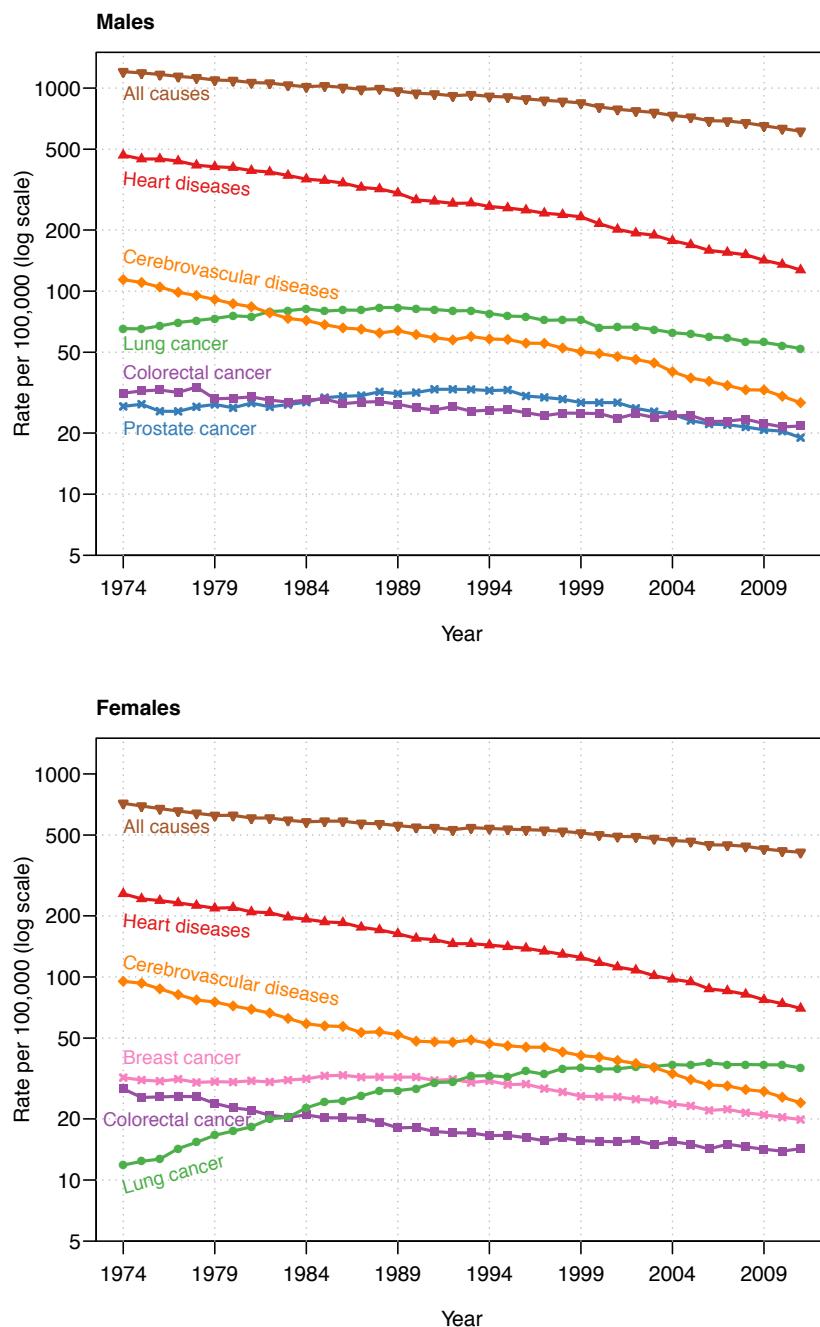
As fewer individuals succumbed to diseases of the circulatory system, in 2011 cancer mortality represented a larger proportion of all-cause mortality than in 1974 (30.8% vs. 19.4% for males and 33.1% vs. 21.6% for females), thus becoming the leading cause of death among Canadian males and females.

The majority of deaths from disorders of the circulatory system are the result of heart diseases and cerebrovascular diseases, accounting for more than 90% of all cardiovascular deaths above age 10 for both sexes (Table 3.1). The share attributable to disorders of the heart (about 75% for males and 70% for females) is considerably larger than that of cerebrovascular diseases (about 18% for males and 24% for females). About half of all male and female cancer deaths are attributed to the most diagnosed types of cancer in Canada : lung, breast (female), prostate (male), and colorectal cancer. Of these, in 1974, lung carcinoma was responsible for the highest proportion (29%) of all male deaths by malignant neoplasms. Females had an advantage, as a smaller percentage of their cancer mortality was due to this particular disease. However, by 2011 the proportion of female lung cancer mortality had almost reached that of males, as a growing number of females had taken up smoking over the previous decades. As for the remaining types of malignant neoplasms, the share of male and female mortality attributable to prostate/breast and colorectal cancer has increased slightly since 1974.

Mortality trends for the six leading causes of death shown in Figure 3.2 reveal that male and female death rates from heart diseases and cerebrovascular diseases have declined steadily since the mid-1970s. In 1974 these two illnesses claimed respectively 467 and 114 lives per 100,000 among males and 257 and 95 lives per 100,000 among females. Over time, mortality attributed to these main sub-categories of cardiovascular disorders decreased by approximately 75%. Despite a higher proportion of deaths caused by cancerous polyps in 2011 compared to 1974, cancer survival of Canadians aged 10 years and above improved over this period. Breast and prostate cancer death rates started to decline in the early 1990s after peaking at around 30 deaths per 100,000 individuals. By contrast, colorectal cancer mortality declined, albeit slowly, throughout the study period. Reduction in lung cancer death rates

among Canadians has been observed among males since the 1990s, while females have yet to experience this reduction. It appears, however, that from 2000 onward female mortality from this disease leveled off at about 35 deaths per 100,000.

FIGURE 3.2. Age-standardized rates for leading causes of death among Canadian males and females aged 10 years and above, 1974-2011



**Notes :** The standard population corresponds to the total population (both sexes) of Canada in 1993.  
Lung cancer death rate includes all deaths from malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung as the underlying cause.

**Sources :** Authors' calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

### 3.3. DATA AND METHODS

#### 3.3.1. Sources of data

The data used in this paper consist of observed death counts by single years of age (10 and above), sex, and underlying cause of death, covering the period 1974-2011 in Canada. These cause-specific mortality series are taken from the Canadian Vital Statistics Death Database (CVSDD), which gathers demographic and medical (i.e., cause of death) information from all provincial and territorial vital statistics registries on all deaths that occur in Canada. Each Canadian province and territory is bound by law to register all deaths that occur in their territory; thus under-coverage is considered to be minimal. The information collected is known to be of very good quality and it is widely accepted that it can be used to accurately portray cause-specific mortality dynamics. Because data are gathered at the individual level, various confidentiality rules are applied before any analytical report is released or published in order to prevent the disclosure of any information deemed confidential. We were granted access to this individual-level dataset through the Data Liberation Initiative, a program initiated by Statistics Canada to improve access to data resources for Canadian postsecondary institutions.

In this dataset, causes of death are classified according to the World Health Organization International Classification of Diseases (ICD). As our study period extends from 1974 to 2011 it covers three revisions of the international classification, ICD-8 (1969-1978), ICD-9 (1979-1999), and ICD-10 (since 2000). The adoption of ICD-10 led to a significant increase in the number of codes, as existing causes of death are classified in greater detail and newly recognized diseases were added. To ensure the consistency of categories throughout the three revisions of the ICD we restricted our analysis to large groups of causes (Table 3.2, Appendix). In this way we minimize the impact of the successive revisions on our results. To make our sample consistent over time, we have excluded Canadian residents deceased in the United States. Indeed, as of 2010, such individuals are no longer accounted for in the CVSDD. Moreover, individuals for whom the age at death is unknown are also removed from the

analysis. The number of individuals excluded from the analysis remains below 1% in each calendar year.

These cause-specific data on deaths from the CVSDD are supplemented by estimates of population exposure by single years of age (10 and above), sex, and single calendar years (1974 to 2011) for Canada, taken from the Human Mortality Database.

### 3.3.2. Cause-specific modal age-at-death derivation

Cause-specific analyses within a competing risk framework assume that an individual can die of any one of the  $m$  types of death indexed by  $k \in (1, 2, 3, \dots, m)$ . Let  $K$  represent the whole set of possible types of failure (i.e., causes of death) and  $X$  denote the lifespan of an individual describing the time elapsed between their birth and their death. Since death can occur at any moment and from any cause, we treat the survival time  $X$  and the type (cause) of death  $K$  as random variables. The joint distribution of these random variables can be described by various continuous functions. The cause-specific hazard function, also known in demography as the cause-specific force of mortality, is defined as :

$$\mu_k(x) = \lim_{\Delta x \rightarrow 0} \frac{Pr(x < X < x + \Delta x, K = k | X > x)}{\Delta x} \quad (3.1)$$

and it represents the instantaneous risk of dying from cause  $k$ .

The cause-specific density function provides information on the unconditional risk of dying at age  $x$  from cause  $k$  and describes the distribution of deaths across ages. It can be written as follows :

$$f_k(x) = \mu_k(x)S(x), \quad (3.2)$$

where

$$S(x) = \exp \left[ - \int_0^x \mu(u)du \right] \quad (3.3)$$

describes the all-cause survival function. It shows that to be at risk of dying from any given cause at a given age  $x$ , an individual must survive all causes of death until that age.

Assuming that the causes of death are mutually exclusive and mutually exhaustive (Preston *et al.*, 2001), the all-cause force of mortality is derived from cause-specific forces of mortality through summation.

Finally, the cause-specific modal age at death,  $M_k$ , defined as the age at which the highest proportion of deaths occur for a given cause  $k$ , is thus obtained by maximising the corresponding density function :

$$M_k = \max_x f_k(x). \quad (3.4)$$

Whereas equations (3.1) to (3.4) are presented in a continuous setting, our observed data are available for discrete units of time only, namely single years of age and calendar years. Assumptions are thus required to first estimate the cause-specific forces of mortality,  $\mu_k(x)$ , and hence  $M_k$ . Specifically, for a given calendar year and sex, let  $d_{ik}$  represent observed death counts by single years of age  $i$  and cause of death  $k$ , and  $e_i$  denote the population's amount of exposure to the risk of dying for each age  $i$ . Under the assumption of a constant cause-specific force of mortality over each one-year age interval, i.e.,  $\mu_k(x) = \mu_{ik}$  for all  $x \in [i, i+1]$ , death counts by single years of age and cause of death,  $d_{ik}$ , are assumed to be realizations from a Poisson distribution with mean  $e_i \cdot \mu_{ik}$  (section 4.5 in Alho et Spencer 2005; Brillinger 1986). Generally,  $\mu_{ik}$  can be estimated by the central death rate  $m_{ik} = d_{ik}/e_i$ . Although this straightforward approach is quite simple, it does not allow deriving with great precision the cause-specific density functions and the associated modal ages at death. To overcome these limitations, we smooth age- and cause-specific death rates in order to retain the continuity of the age patterns of mortality presented above.

Among the various nonparametric smoothing techniques, we opted for the P-splines method (as illustrated in the Appendix of Ouellette et Bourbeau (2011) for the derivation of the all-cause modal age at death), which combines the concept of (fixed-knot) B-splines

with a roughness penalty. Compared to the competing techniques available,  $P$ -splines is the smoother that features the most desirable properties simultaneously (see Table 1 in the Rejoinder section of [Eilers et Marx \(1996\)](#) on p.121, and Appendix A, notably, of [Eilers et al. \(2015\)](#) for a comparison with O-splines). Moreover, this method has been proven highly effective for smoothing mortality rates and hence for obtaining smooth forces of mortality ([Camarda, 2008, 2012; Currie et al., 2004](#)).

Algebraically, cause-specific forces of mortality can be described by a combination of B-splines basis and cause-specific penalized coefficients :

$$\mu_{ik} = \exp(\mathbf{B}(x_i)\alpha_k), \quad (3.5)$$

where  $x_i$  is such that  $x_{i+1} - x_i = 1$  and coefficients  $\alpha_k$  are estimated by a penalized likelihood approach. The compromise between smoothness and precision (fit to the observed data) is controlled in the model by a smoothing parameter included in the penalty. For the present study we rely on the Bayesian Information Criterion ([Schwartz, 1978](#)) to select the smoothing parameter, as this criterion has been shown to be the most suitable in the context of mortality data ([Currie et al., 2004](#)).

With the cause-specific forces of mortality described in a smooth way, we can approximate the continuous forces of mortality,  $\hat{\mu}_k(x)$ , at any desired level of precision  $\delta$ . Then, given smooth cause-specific forces of mortality at the chosen level of precision, we compute the all-cause survival functions using standard numerical integration techniques (see equation (3.3)). Cause-specific density functions and corresponding modal ages at death are ultimately derived using equations (3.2) and (3.4).

In practice, to approximate the continuous forces of mortality we evaluate the B-splines basis at fine grids of age and multiply them by the estimated coefficients :

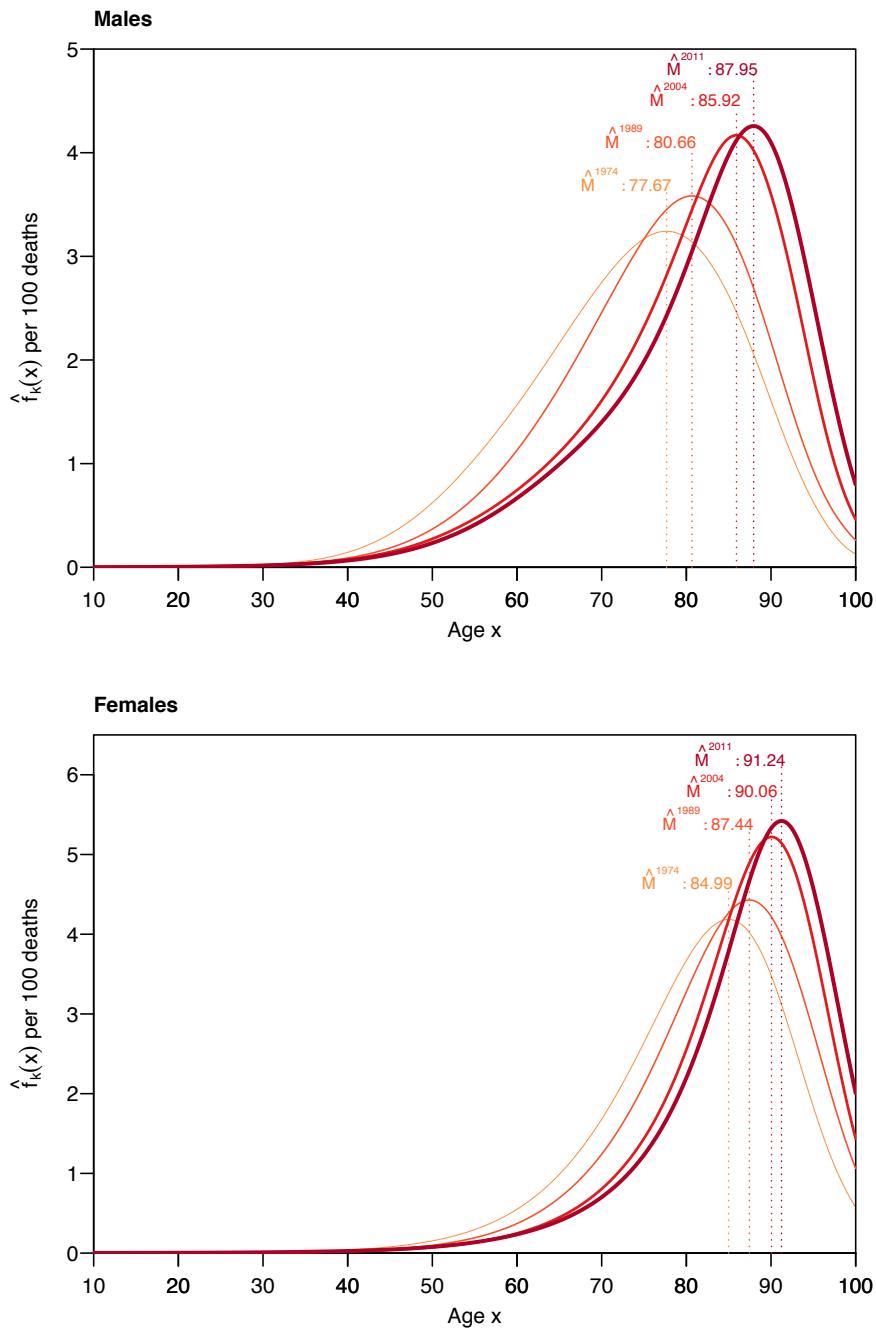
$$\hat{\mu}_k(x) \approx \exp(\mathbf{B}(\check{x})\hat{\alpha}_k) \quad (3.6)$$

where  $\check{x}$  is such that  $\check{x}_{j+1} - \check{x}_j = \delta$ . In the present study, we set  $\delta = 10^{-2}$ , which leads to a precision up to the second decimal for the cause-specific modal age-at-death estimates.

This method of deriving  $M_k$  has several advantages. The smooth densities are standar-dized with respect to the population exposure estimates, thus allowing proper comparison between ages, calendar years, and sex. In fact, these curves can be seen as the smooth re-presentation of cause-specific age-at-death distributions obtained from a multiple decrement life table (see Figure 3.6, Appendix), with the following two additional advantages : (1) the smooth densities are free from any parametric assumption regarding the shape of the age distribution of deaths, and (2) they are estimated with a great numerical precision that facilitates the identification of  $M_k$ .

For illustration purposes, Figure 3.3 presents  $P$ -spline-smooth density curves for heart diseases by sex and for selected calendar years between 1974 and 2011, along with corresponding estimated modal ages at death (Figure 3.7 in the Appendix for the remaining five causes of death). For both males and females, the smooth age-at-death distributions for heart diseases progressively moved towards older ages over time and consequently so did their old-age death heap. Indeed, in 1974 the highest proportion of male and female deaths occurred at ages 77.67 and 84.99, respectively. By 2011 these values had increased to 87.95 and 91.24. While Figure 3 is informative, it only provides a snapshot at particular points in time of the changes in heart diseases'  $\hat{M}$  since 1974. A more detailed analysis of period changes in cause-specific modal ages at death as well as simultaneous comparison between causes are best mirrored by the pattern of trends in  $\hat{M}_k$  yearly values, as shown in the next section.

FIGURE 3.3. Smooth density functions describing the age-at-death distribution for heart diseases among Canadian males and females aged 10 and above, selected years between 1974 and 2011



**Source :** Authors' calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

## 3.4. RESULTS

### 3.4.1. Cause-specific differentials and trends in $\hat{M}_k$

Figure 3.4 depicts cause-specific changes in the most frequent age at death such as measured by  $\hat{M}_k$  for Canadian males and females between 1974 and 2011. It reveals important differences in levels between the various leading causes of death throughout the 38-year period studied. In general, the following ranking (from lowest to highest values) is observed : lung cancer, colorectal cancer, heart diseases, and cerebrovascular diseases.<sup>3</sup> For males, prostate cancer ranked in between the two sub-categories of cardiovascular diseases until the end of the 1990s and in between colorectal cancer and cerebrovascular diseases after that. For females,  $M_k$  estimates for lung and colorectal cancer bound those for breast cancer.<sup>4</sup>

Therefore, from 1974 to 2011 the greatest gap in modal age-at-death estimates is observed between lung cancer and cardiovascular diseases. Indeed, the majority of male lung cancer deaths occurred around the age of 70 years old in 1974, which is about 10 years earlier than for male cerebrovascular deaths. Nearly four decades later the 10-year gap is maintained and now opposes lung cancer to both cerebrovascular and heart diseases. An even wider gap is seen among females for these conditions. At the beginning of the study period the majority of females died a few years prior to their 70<sup>th</sup> birthday from lung cancer and about 15 years later from heart and cerebrovascular diseases. In 2011 the female modal age at death from lung cancer is postponed to age 77.8 and that from heart diseases to 91.2, yielding a 13.4-year gap.

---

3. Note that while among males,  $\hat{M}_k$  values for heart diseases are distinctively lower than those for cerebrovascular diseases until the late-1990s and then overlap, the two corresponding  $\hat{M}_k$  series for females were very similar after 1974.

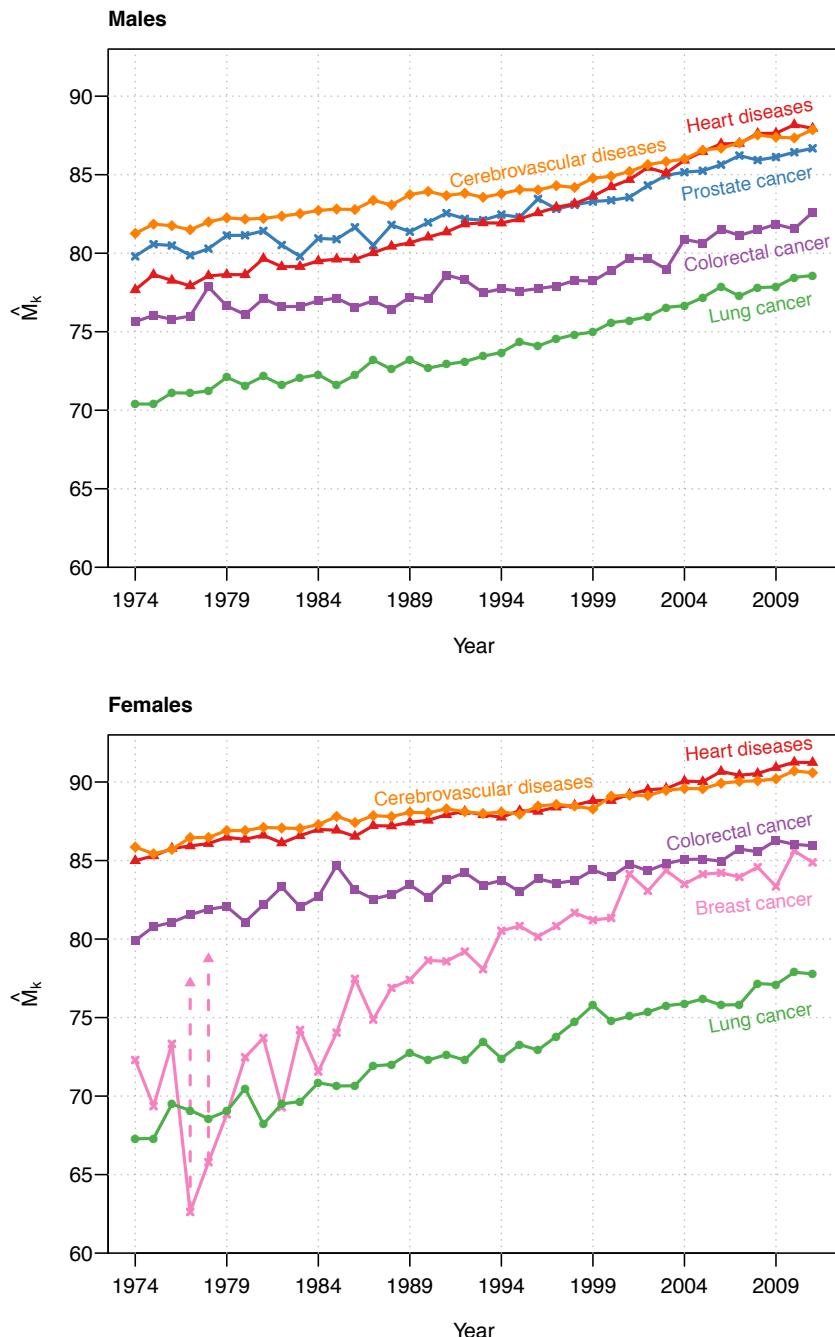
4. For calendar years 1977 and 1978 the density function describing the age distribution of breast cancer deaths is bimodal (Figure 3.7, Appendix). That is, we can distinguish two modal ages at death. The bimodal shape of the density function could be explained by the fact that breast cancer is etiologically heterogeneous (see [Anderson et Matsuno 2006](#) for further details). Analyses conducted in this paper are based on the "dominant" mode, i.e., the age at which the highest proportion of deaths occurs.

Notable differences in  $\hat{M}_k$  are also noticed between colorectal, prostate (males), and breast cancer (females). The results for males reveal that in 1974 Canadians typically died of colorectal cancer at the age of 75, that is, about four years earlier than those who died of prostate cancer. The gap in modal age-at-death estimates for these two malignant neoplasms remained quite stable throughout the study period : hence in 2011 males with prostate cancer still outlived by 4.1 years, in terms of modal age at death, those battling colorectal cancer. Similarly, females with colorectal cancer had a significant advantage over those with a breast tumor, especially until the mid-1990s. Later on, the most frequent age at death for breast cancer became progressively closer to that of colorectal cancer, reaching about 85 years by 2011.

Looking more closely at the females' results, we notice a clear separation between the estimated modal age at death for cancers and cardiovascular diseases. The gap between these two groups of causes barely narrowed, despite the sustained increase in  $\hat{M}_k$  over the 1974-2011 period. The separation is less obvious when analyzing the males' trends, as the relatively high level of  $\hat{M}_k$  for prostate cancer mitigates it.

Despite important differences in terms of levels between the leading causes of death studied, trends in modal age at death for each cause are strikingly similar. Indeed, Figure 4 reveals quite linear and nearly parallel upward trends in  $\hat{M}_k$  for most causes, except for heart diseases (males) and breast cancer (females). Looking at the males' results, we notice a slightly faster pace of increase for heart diseases than for any other cause of death. Until the mid-1990s heart diseases ranked third in terms of highest modal age at death, behind cerebrovascular diseases and prostate cancer. Thanks to an average growth rate of 3.2 months per year, the mode for heart diseases surpassed that of prostate cancer in 1997 at the level of 82.8 years and then gradually reached that of cerebrovascular diseases. For causes of death other than heart diseases, the average growth rate is contained between 2.1 (cerebrovascular diseases) and 2.6 (lung cancer) months per year.

FIGURE 3.4. Estimated modal age at death for leading causes among Canadian males and females, derived from cause-specific smooth density functions, 1974-2011



**Notes :** The lung cancer category includes malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung. For calendar years 1977 and 1978, the smooth density function for breast cancer is bimodal (Figure 3.7, Appendix). The pink-filled triangles in the figure locate the mode with the lowest proportion of breast cancer deaths.

**Sources :** Authors' calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

Among females, the fastest increase in the most frequent age at death is observed for breast cancer and to some extent for lung cancer also. Indeed, throughout our study period  $M_k$  estimates for these diseases were postponed on average by about 4.0 and 3.3 months per year, respectively. The modal age at death for heart diseases, cerebrovascular diseases, and colorectal cancer increased more moderately, as females with these pathogens gained, on average, 2 months per year or less in their typical length of life.

### 3.4.2. Explanatory analysis of the pace of increase in $\hat{M}_k$

In order to assess, beyond visual inspection, whether the various  $\hat{M}_k$  trends shown in Figure 3.4 are parallel, we conducted a simple statistical test. First, we modeled each  $\hat{M}_k$  trend as a linear function of time.<sup>5</sup> Second, we performed, for males and females separately, an ANOVA test to determine whether the cause-specific slopes differ significantly from one another. Under the null hypothesis, increases in the estimated modal age at death occurred at the same pace for all causes over the 1974-2011 period. We test this hypothesis under the alternative, stating that the modal age at death of at least one cause increased at a different pace. Results of the ANOVA test for each sex suggest that there is at least one cause of death for which the modal age rose at a different rhythm than all others ( $p$ -values < 0.0001). We singled out the cause(s) by comparing cause-specific 95% confidence intervals of estimated modal age-at-death linear slopes (see Figure 3.5).

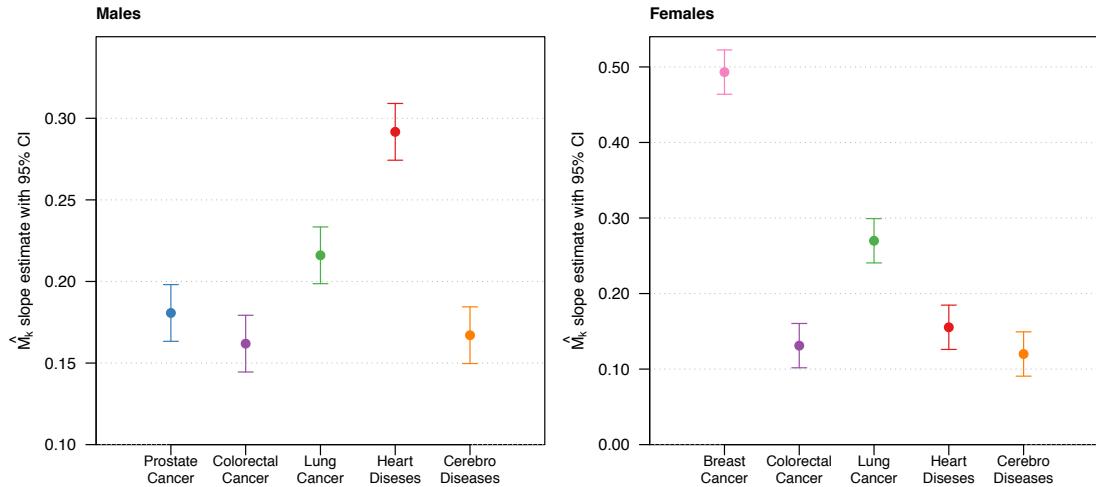
The males' results presented in Figure 3.5 indicate a significantly more rapid increase in the typical age at death for heart diseases since 1974 when compared to the remaining causes. This also holds for lung cancer, although to a limited extent.<sup>6</sup> The three remaining leading causes of death shared the same slope among males. By comparison, females experienced a more rapid increase in  $\hat{M}_k$  for breast cancer and to a lesser extent for lung cancer than for any other cause studied.

---

5. Each linear regression model is a first approximation of the actual trend. For the various causes, these models explain between 85% (colorectal cancer among males) and 97% (heart diseases among females) of the variability in the data.

6. At a 1% significance level (rather than 5%), the greater pace of increase in  $\hat{M}_k$  for lung cancer, compared to that for prostate cancer, is no longer statistically significant.

FIGURE 3.5. Estimated cause-specific modal age-at-death linear slope and associated 95% confidence interval for Canadian males and females, 1974-2011



**Notes :** The lung cancer category includes malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung.

**Sources :** Authors' calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

### 3.5. DISCUSSION AND CONCLUSION

Since the early 2000s the modal age at death ( $M$ ) has gained increasing scientific interest for monitoring reductions in all-cause mortality at older ages in economically advanced countries. Despite this, studies of  $M$  trends by cause of death remain very scarce. Improvements in old-age survival from specific causes of death are, to date, usually assessed through decomposition analyses of changes in life expectancy at birth or at some older age such as 50 or 65 (Beltrán-Sánchez *et al.*, 2008; Glei *et al.*, 2010; van Raalte *et al.*, 2014). However, recent findings substantiate that changes in life expectancy, unlike  $M$ , tend to underestimate age shifts in old-age mortality (Horiuchi *et al.*, 2013). Accordingly, this paper is the first to analyze cause-specific trends in modal ages at death. We extend a recently developed method for deriving all-cause  $M$  estimates from Poisson regressions with  $P$ -splines (Ouellette et Bourbeau, 2011) to the context of cause-of-death analysis.  $P$ -splines have gained much recognition in the past decade for smoothing mortality curves and have proved to be very

efficient when using erratic data – a problem often encountered when refining the analysis of mortality by cause due to a small number of deaths.

The present work exploits mortality data from the Canadian Vital Statistics Death Database (CVSDD), which provides detailed information about individuals who died from a particular cause – an important advantage for the study of  $M$ . Indeed, while most cause-of-death data for national populations are available by 5-year age groups, there is currently no method for determining  $M$  from these aggregated mortality data in broad age groupings. Very few countries other than Canada have detailed high-quality data on deaths by cause and single year of age over a long period of time (the United States is one rare example). A possible limitation of our data series is that information on causes of death by single year of age in Canada from the CVSDD is available only from 1974 onward. Because the cardiovascular revolution was already in full swing by the mid- 1970s, we are unable to identify the year of the onset of the increase in  $M$  for heart diseases and cerebrovascular diseases, as well as for the other causes of death. Moreover, we cannot determine the cause(s) of death responsible for the upward all- cause  $M$  trend for Canadian females observed prior to 1974 ([Ouellette et Bourbeau, 2011](#)).

Our results firstly show notable differences between the various leading causes studied for each sex in terms of level of modal age-at-death values. These differences in level were expected to some degree, because age patterns of mortality differ greatly by cause of death ([Horiuchi et al., 2003](#)). Mortality attributed to various types of malignant neoplasms (especially those strongly associated with behavioral factors such as lung cancer and colorectal cancer) increases faster in middle age, while chronic cardiovascular disease mortality rises steeply in old age.

Although cause-specific modal ages at death differ greatly in level, our results indicate that modal age values for leading causes among Canadian males and females increased steadily throughout the 1974-2011 period. Moreover, the increase occurred at a strikingly similar

pace for most causes, except for heart diseases (males), breast cancer (females), and to a lesser extent lung cancer (males and females). These findings suggest, on one hand, an extension of the ‘typical’ (i.e., modal) length of life attained by individuals battling any one of these diseases and, on the other hand, that this prolongation of life occurred at a similar cadence for all individuals regardless of the cause they were fighting.

The widespread and rapid decline of cardiovascular disease mortality, particularly for heart diseases and cerebrovascular diseases, was initiated in the 1960s by the cardiovascular revolution. The benefits brought about by this revolution in terms of technological advancement in preventive and curative medicine, as well as changes in behavioral patterns and lifestyles, ushered in a new era of progress in terms of adult and old-age survival. Evidence suggests that an important part of the decline in heart disease mortality since the late 1960s is due to the reduction in risk factors such as blood pressure, cholesterol, and smoking (Goldman et Cook, 1984; Unal et al., 2004). Medical treatments, including secondary preventive therapies after myocardial infarction or revascularization, heart failure, and acute myocardial infarction treatments, would account for the rest of the decline (Ford et al., 2007; Unal et al., 2004).

As health improvements tend to affect several causes of death simultaneously, more efficient management of diseases and risk factors, supplemented by positive changes in individual behavior laid down by the cardiovascular revolution, benefited not only survival of diseases of the circulatory system but also of cancers. Evidence suggests that most cancers are associated with several modifiable risk factors. Indeed, smoking is responsible for approximately 30% of all types of cancers combined and accounts for 90% of lung cancer (Stein et Colditz, 2004). A wide body of literature also identified physical activity as an important modifiable risk factor for cancers, especially for colon and breast cancer (Kampert et al., 1996; Paffenbarger Jr. et al., 1992; Thune et Furberg, 2001). Indeed, high levels of physical activity lower the relative risk of colon cancer in males and females by about 30%-40%, and of breast cancer in women by approximately 20%-30% (Lee, 2003a). Hence, reduction in risk factors such as smoking and physical inactivity may have contributed to reducing cancer mortality

in the elderly population, which resulted in extending the typical length of life of individuals battling these diseases.

The cardiovascular revolution set the stage for further technical advancement in preventive and curative medicine, particularly in regard to early diagnosis and treatment of cancers. Indeed, the reduction in colon cancer mortality in Canada between 1970 and 2007 was mainly attributable to early detection by means of testing for the presence of blood in stools and colonoscopy, and to the early removal of pre-cancerous polyps via adjuvant chemotherapy (Edwards *et al.*, 2005; Schatzkin *et al.*, 1994). Early diagnosis has also played an important part in reducing breast cancer mortality, especially since the implementation of the breast-screening program established in all Canadian provinces in 1998 (Shields *et al.*, 2009). Moreover, breast-conserving surgery, radiation, and hormonal therapy proved to be very efficient in increasing the survival of females that tested positive for cancerous polyps in the breast, especially when the malignant cells were caught in the early stages of their development (Harlan *et al.*, 2002; Mariotto *et al.*, 2002; NIH, 1991). While no identifiable risk factor has been associated with prostate cancer, its mortality is highly responsive to early diagnosis and efficacy of treatment. Evidence shows that wide use of the PSA (the prostate-specific antigen) test has played a decisive role in reducing death rates from this disease (Nam *et al.*, 2009; Schröder *et al.*, 2009). Among the various treatment options available for prostate cancer, observational studies demonstrated that radiation therapy and radical prostatectomy have the most beneficial effects on survival (Trock *et al.*, 2008; Wong *et al.*, 2006). Hence, medical progress in past decades regarding cancer diagnosis and treatment played a considerable role in improving cancer survival.

Improved old-age survival following this medical progress and changes in behavioral patterns and lifestyles may be responsible for the very similar pace of increase in modal age at death for most causes studied. Indeed, as individuals benefit from enhanced diagnostic methods, pharmaceutical regulation, and treatment options, and as they adopt healthier lifestyles and comply with medical protocol, they become less vulnerable to most pathologies. Individuals hence see their old-age frailty postponed to advanced ages, thus increasing

their survival of the various health conditions until that age. The faster pace of growth in modal age at death observed for heart diseases (males), breast cancer (females), and to a lesser extent lung cancer (males and females) suggests that these causes were slightly more responsive to the improvements discussed above. Indeed, in high-income countries half of the decline in mortality from heart diseases is attributable to changes in risk factors, notably smoking cessation, and the remaining half to specific medical treatments (Bots et Grobbee, 1996; Capewell *et al.*, 2010; Unal *et al.*, 2004). By contrast, improvements in breast cancer survival are in large part associated with the increased coverage of mammography screening and successful medical treatment (Lacey *et al.*, 2002). The declining trend in breast cancer mortality, however, is quite unlikely to be related to changes in major risk factors, i.e., obesity and reduced and delayed childbearing (Levi *et al.*, 2005), as in many high-income countries a growing number of women have engaged in such behaviors in past years. In contrast to breast cancer, the fall in lung cancer mortality is for the most part linked to the declining trend in smoking prevalence observed in Canada since the mid-1900s (Corsi *et al.*, 2014). However, further investigation is needed to identify the exact role played by improvements in health technologies and strategies in the extension of the typical length of life of each cause, and to what degree changes in lifestyle behaviors were more important than medical advances. In particular, it would be interesting to differentiate, for heart diseases as opposed to cerebrovascular diseases, the etiological characteristics that are susceptible to yielding a higher responsiveness to changes brought about by the cardiovascular revolution.

Also of interest is why the modal age at death for breast cancer increased more rapidly than any other type of cancer studied, and especially than prostate cancer. One possible explanation of the faster pace of increase in  $\hat{M}$  for breast cancer compared to prostate cancer (for example) may be the particular age domain over which each cause operates. Indeed, the risk of developing breast cancer increases rapidly during a woman's reproductive period and slows down as she enters menopause (Lacey *et al.*, 2002). Conversely, the risk of prostate cancer increases exponentially with age and develops more often in older than younger men (Crawford, 2003). Consequently, from 1974 onward there was greater room

for improvement in breast cancer survival than in prostate cancer survival, particularly at younger ages. The advancements made in screening and treatment since the mid-1970s were probably more effective in averting deaths from breast cancer occurring at younger old ages, thereby allowing its typical length of life to gradually converge towards that of prostate cancer. Future research should explore this avenue and determine whether improvements in the Canadian health care system's preventive and curative measures were indeed more successful in averting deaths from breast cancer than from prostate cancer.

To conclude, the strikingly similar and steady pace of increase in  $M$  for the majority of leading causes of death in Canada since 1974 was unexpected. At the onset of this paper, we had, instead, hypothesized variable cadences for  $M$  over time and across causes. These results do not appear specific to the Canadian context; preliminary analysis for the United States over the same period shows comparable outcomes ([Diaconu \*et al.\*, 2015](#)). Moreover, the pace of increase in  $M$  for the six leading causes of death in Canada shows no obvious sign of deceleration during the period studied, including in recent years, thus suggesting that future longevity gains can be expected. These gains are likely to be substantial if significant advancements are made in terms of cancer mortality. The accuracy of these predictions may therefore provide important insight into future trends in human longevity, especially if steady or decreasing levels of old-age mortality compression accompany the continued rise in  $M$  by leading causes of death. Alongside the present analysis of trends in  $M$  by cause, a study of old-age cause-specific mortality dispersion would be highly desirable, to deepen our understanding of improvements in cause-specific survival.

### 3.6. ACKNOWLEDGEMENTS

This work was funded by the Fonds de recherche du Québec – Société et culture, by the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada, by the French National Research Agency (ANR-12-FRAL-0003-01 DIMOCHA), and by the AXA project Mortality Divergence and Causes of Death (MODICOD). Analyses presented in this paper were

conducted at the Quebec Interuniversity Centre for Social Statistics, part of the Canadian Research Data Centre Network, whose services and activities are funded by Quebec universities and several Canadian governmental agencies. We would like to thank participants at the 2013 Meeting of the Population Association of America and the XXVII IUSSP International Population Conference for valuable comments and suggestions.

### 3.7. APPENDIX

#### **3.7. A : International Classification of Diseases (ICD) codes for the leading causes of death under study**

TABLE 3.2. Concordance table for bridging revisions 8, 9, and 10 of the ICD for leading causes of death in Canada

Causes of death	ICD-8 (1969-1978)	ICD-9 (1979-1999)	ICD-10 (2000-)
<b>Circulatory diseases</b>	<b>390-458</b>	<b>390-459</b>	<b>I00-I99</b>
Cerebrovascular diseases	430-434, 436-438	430-434, 436-438	I00-I69
Heart diseases	390-398,402, 404, 410-429	390-398,402, 404, 410-429	I00-I09, I11, I13, I20-I51
<b>Cancers (malignant neoplasms)</b>	<b>140-208</b>	<b>140-208</b>	<b>C00-C97</b>
Breast cancer	174	174	C50
Colorectal cancer	153-154	153-154	C18-C21
Prostate cancer	185	185	C61
Lung cancer	162	162	C33-C34

Source: Statistics Canada ([Milan, 2001](#))

#### **3.7. B : Comparison between multiple decrement life table age-at-death distributions and *P*-spline-smooth cause-specific density functions**

Estimated smooth cause-specific density functions obtained from the *P*-spline method are standardized with respect to estimates of population exposure to risk, thus allowing proper comparison between ages, calendar years, and sex. These curves are in fact the smooth representation of cause-specific age-at-death distributions obtained from a multiple-decrement life table. For illustration purposes, we constructed a multiple- decrement table using all-cause

annual probabilities of dying at age  $x$ ,  $q_x$ , for Canada available in the Human Mortality Database and the proportion of observed deaths  $\pi_{xk} = \frac{D_k(x,x+1)}{D(x,x+1)}$  using data from the Canadian Vital Statistics Death Database.

Hence, for a given calendar year and sex, the probability of dying from cause  $k$  is given by :

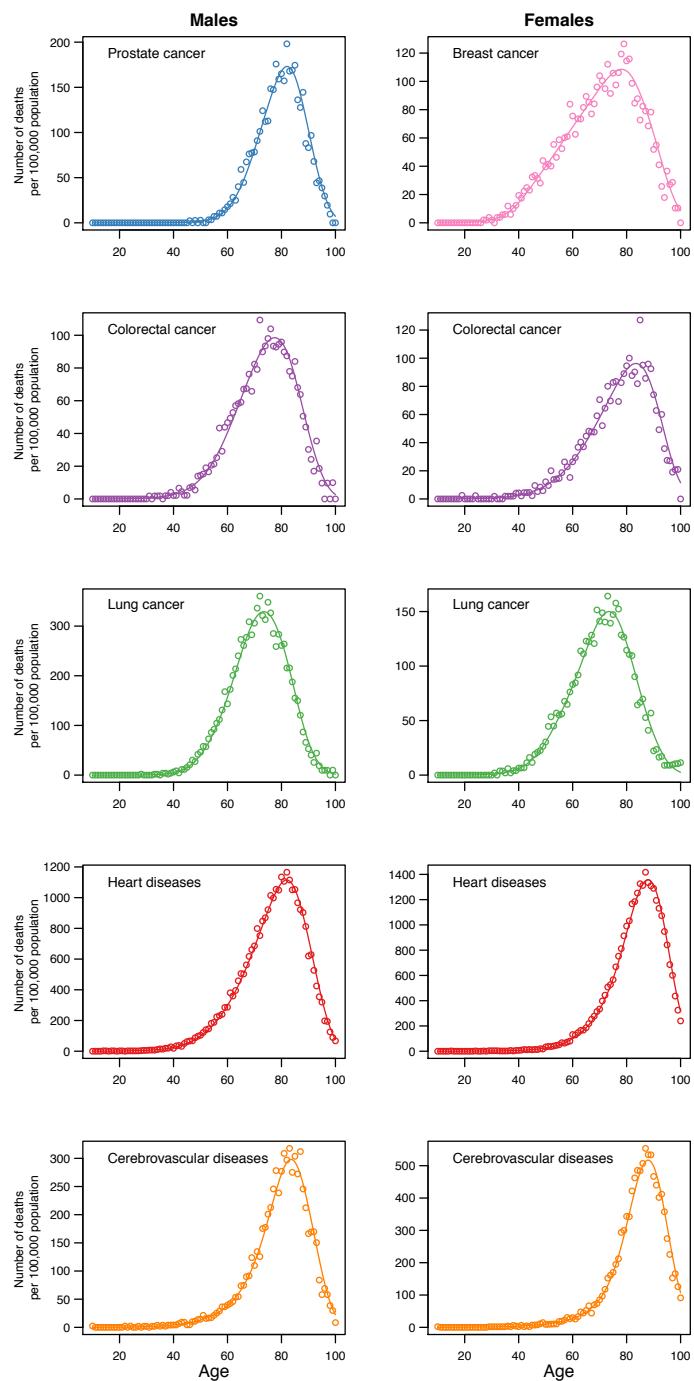
$$q_{xk} = q_x \cdot \pi_{xk}. \quad (\text{B.1})$$

Life table deaths from cause  $k$  were calculated by multiplying the cause-specific probability of dying by the number of individuals who survived all causes of death until age  $x$ :

$$d_k(x, x + 1) = q_{xk} \cdot l_x \quad (\text{B.2})$$

Figure 3.6 illustrates the age-at-death distributions by sex for all five leading causes examined, as described by the life table distribution of deaths across the age range, and the corresponding  $P$ -spline-smooth density functions for calendar year 1993 (midpoint of our study period 1974–2011). As expected, the density functions describe the life table cause-specific death distributions by age. In addition to being free from any parametric assumption on the shape of the curve, the smooth densities are estimated with great numerical precision, which facilitates the identification  $\hat{M}_k$  (see section 3.3).

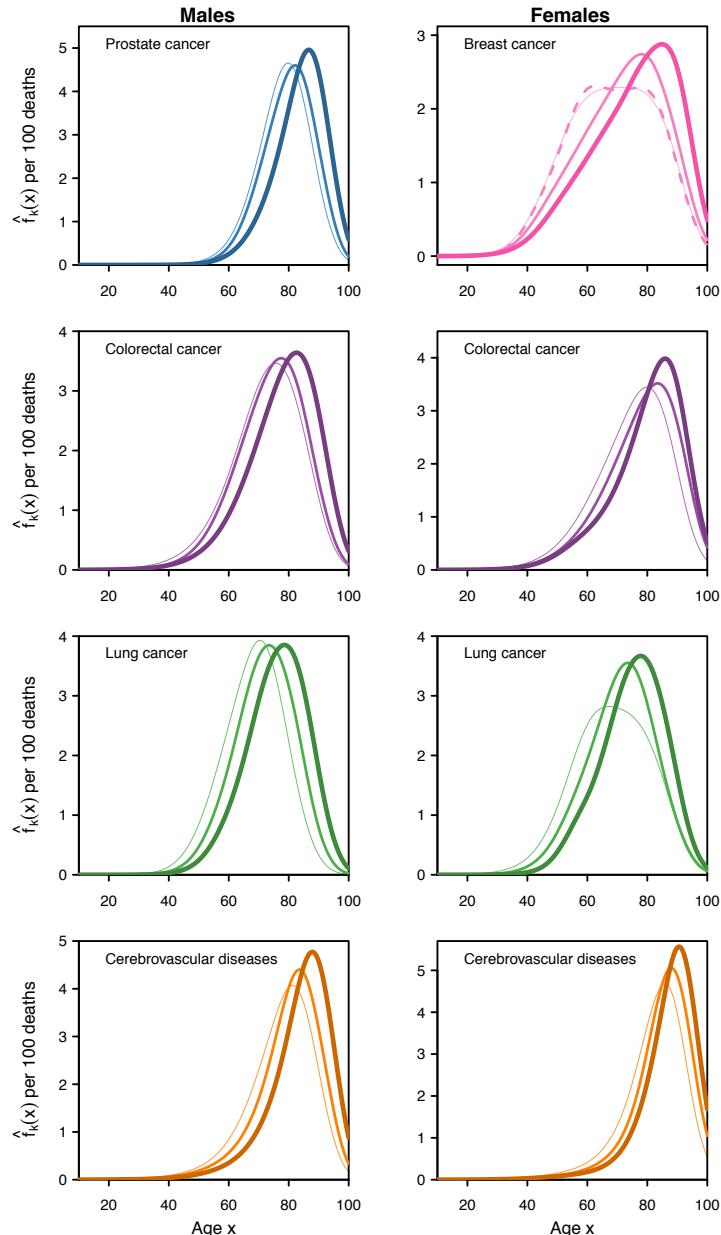
FIGURE 3.6. Comparison between age-at-death distributions resulting from the multiple decrement life (circles) and nonparametric ( $P$ -splines) estimations of Poisson regression models (solid lines), Canadian males and females, 1993 (midpoint of the study period)



**Note :** The lung category includes malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung

**Sources :** Authors' calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

FIGURE 3.7. Smooth density functions describing the age-at-death distribution for four leading causes of death among Canadian males and females aged 10 and above, for calendar years 1974 (thin line), 1993 (medium line), and 2011 (thick line)



**Notes :** For breast cancer, we added an additional calendar year, i.e., 1977 (illustrated by the dashed curve) to show an instance of a bimodal shape. The lung category includes malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung.

**Sources :** Authors' calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database



# Chapitre 4

---

## TRENDS IN OLD-AGE LIFESPAN VARIATION BY LEADING CAUSES OF DEATH IN CANADA

Viorela Diaconu\*, Nadine Ouellette\*, Carlo G. Camarda\*\*, Robert Bourbeau\*

\*Department of Demography, Université de Montréal

\*\*Institut national d'études démographiques (INED), France

### ABSTRACT

A vast body of existing literature has examined the relationship between socioeconomic status and lifespan variation. However, analyses along a cause-of-death dimension are quite scarce. In this paper, we examine old-age lifespan variation trends over the 1974-2011 period for six leading causes of death in Canada, namely heart diseases, cerebrovascular diseases, and for types of cancers, i.e. breast (females only), prostate (males only), colorectal and lung cancer. Using flexible  $P$ -splines adapted to the context of cause-of-death analysis, we estimate smooth cause-specific age-at-death distributions and subsequently derive standard deviation above the mode, i.e.  $SD(M+)$ , values. Our results firstly show that variability of deaths at older ages declined for all causes studied since the mid-1970s, suggesting that, at the population level, socioeconomic inequalities in mortality by cause of death narrowed over time, and at the individual level, the timing of death became more certain. Secondly, our results reveal notable differences between the six leading causes of death in terms of old-age lifespan variation levels. Throughout the 1974-2011 period, the two main sub-categories of cardiovascular diseases exhibit lower variability in ages at death compared to the four types of cancers studied, except for prostate cancer (males only). Among the various malignant neoplasms studied, males and females deaths attributable to lung cancer spread over a wider age interval than colorectal cancer, whose dispersion of deaths is higher than prostate cancer (males only) and lower than breast cancer (females only).

*Keywords :* Old-age lifespan variation, Cause-of-death, Cancers, Cardiovascular diseases, Modal age at death,  $P$ -splines, Mortality compression at older ages, Canada

Article à soumettre à la revue *Social Science & Medicine*

#### 4.1. INTRODUCTION

Over the course of the 20th century, great progress has been made in economically developed countries in reducing variation in individuals' lifespans (length of life). This progress, reflected by the considerable compression of the distribution of ages at death, was propelled by the first stage of the "epidemiological transition" (Omran, 1971). During this first stage, which extended from the late 19th century and early 20th century, improvements in living standards and in infectious disease control led to the remarkable fall in infant and child mortality. As a larger proportion of individuals survived past infancy and childhood, the overall distribution of deaths shifted to older ages and became increasingly more compressed thus leading to a greater homogenization in individuals' lifespans. However, at older ages individuals faced higher mortality from chronic degenerative diseases. Therefore, by the mid-1900s these age-associated conditions replaced infectious diseases as the most common cause of death in industrialized societies. Since the late 1960s, most industrialized countries entered the era of the "aging of mortality decline" (Wilmoth, 1997; Wilmoth et Horiuchi, 1999) characterized by a faster decline of death rates at older than younger ages. This remarkable mortality reduction among the elderly has been primarily attributed to the dramatic decrease in chronic degenerative diseases, particularly in cardiovascular diseases, following major breakthroughs in preventive and curative medical technologies.

During this new era, the compression of the distribution of deaths across the entire age range in most industrialized countries slowed down substantially and even stalled in some populations (Wilmoth et Horiuchi, 1999; Yashin *et al.*, 2001), thus suggesting that no further progress was being made in reducing the variation in individuals' lifespans. As pointed out by Thatcher *et al.* (2010), in the era in which lifespan extension is mainly due to the reduction in old-age survival, it has become increasingly important to distinguish *old-age* mortality compression from *overall* mortality compression. Therefore, a growing number of studies examined trends in old-age mortality compression in economically developed countries by monitoring variability changes in the distribution of deaths in the older age ranges. In the current literature, only one study has however examined differences in old-age lifespan

variation across population subgroups defined according to individuals' educational attainment (Brown *et al.*, 2012). Their results showed greater old-age mortality compression in the United States among the highly educated compared to the less educated.

While their analysis helped to better understand the underlying mechanisms responsible for the observed level of old-age lifespan variation within a given population at a certain point in time, no study has yet disentangled variability in individual's length of life by cause of death. Indeed, the spread in the distribution of deaths, all-causes of death combined, in the older age ranges results from the aggregation of various cause-specific mortality schedules. Accordingly, this paper aims to examine old-age lifespan variation for leading causes of death in Canada, that is 1. heart disease, 2. cerebrovascular diseases, 3. breast cancer (females only), 4. prostate cancer (males only) 5. colorectal cancer, 6. lung cancer. We measure variability in the distribution of deaths in the older age range for each cause using the standard deviation above the mode, i.e.  $SD(M+)$ . Our study builds on a recent work of Diaconu and colleagues (2016), who analyzed trends in modal age at death,  $M_k$ , for leading causes of death in Canada over the 1974-2011 period. Their results revealed, on one hand, notable differences between the various causes studied for each sex in terms of modal age at death levels and, on the other hand, a steady increase in cause-specific  $M_k$  throughout the 1974-2011 period (4.2).

Our analysis of  $SD(M+)$  by cause of death will further deepen our understanding of improvements in survival at older ages as it will, firstly, provide insight on the pattern of trends in cause-specific variability of deaths at since the mid-1970s and, secondly, allow to identify the causes exhibiting higher levels of old-age mortality compression. At the individual level, higher variability of ages at death implies higher uncertainty in the timing of death. It has been shown that the level of uncertainty in the timing of death affects decisions regarding the level of investment in education and in health (Edwards, 2013; Lee, 2003b) as well as their saving behaviors over the life-course (Edwards, 2009; Skinner et Zeldes, 2002). From a societal standpoint, larger variability of age at death implies greater heterogeneity in population health and thus in mortality inequalities. Our findings will therefore be relevant to both individuals and societies as they will inform on the degree of uncertainty in the

length of life of individuals battling a particular disease and of socioeconomic inequalities in mortality for a given cause. Moreover, they will provide insight on how these uncertainties and inequalities changed over time.

## 4.2. BACKGROUND

Variability in the distribution of ages at death has been examined in the light of various measures of dispersion, namely the interquartile age range (IQR), the variance (VAR), the standard deviation (SD), the e-dagger ( $e^\dagger$ ), Keyfitz's entropy (H), the Theil entropy index (T), and the Gini coefficient (G) (Edwards et Tuljapurkar, 2005; Shkolnikov et al., 2003; Wilmoth et Horiuchi, 1999; Zureick, 2010). Comparison of these measures using data from low mortality countries revealed that they are highly correlated with each other (van Raalte et Caswell, 2013; Vaupel et al., 2011; Wilmoth et Horiuchi, 1999). Therefore, analyses monitoring transformations in the age distribution of deaths in economically developed countries through the lens of either one of these indicators reached similar conclusions : a rapid compression of deaths until the 1950s, mainly due to the sharp decline in infant and child mortality, followed by a substantial slowdown in subsequent years when mortality at these young ages reached historically low levels.

Trends in the dispersion indicators presented above provided few insights on the ongoing transformations in the distribution of deaths over the course of the second half of the 20th century as they are highly sensitive to changes in infant and child mortality (van Raalte et Caswell, 2013). Because variability indicators calculated over the entire age range masked the significant improvements in adult survival, researchers have thus opted for measures that are conditional upon survival to a particular age  $x$ . These conditional measures exclude infant and child mortality and thus monitor changes in the age distribution of deaths over a broad range of adult ages.

In the recent literature, the most commonly used conditional variability indicator has been the standard deviation above a particular age  $x$ , i.e. age 10 (Edwards, 2013; Edwards

et Tuljapurkar, 2005; Lariscy *et al.*, 2016), age 15 (Smits et Monden, 2009), or age 25 (Sasson, 2016). Despite the strong arguments put forward in favor of conditional indicators for monitoring trends in variability of age at death beyond childhood (Edwards et Tuljapurkar, 2005; Smits et Monden, 2009), the pattern of these trends differ greatly according to the chosen value of  $x$  (Engelman *et al.*, 2010; Nusselder et Mackenbach, 1996; Robine, 2001). A comparison of trends in  $S_{10}$ ,  $S_{50}$ , and  $S_{75}$  in a number of low mortality countries revealed that mortality variability declined at ages above 10, stalled at ages above 50, and increased at ages above 75 over the 1950-2006 period (Engelman *et al.*, 2010). As stated by Kannisto (2001), with respect to life expectancy at some middle or early old age, such as 50 or 75, and which remains also true for standard deviations conditional on surviving to a particular age (for standard deviation indicators based on these conditional life expectancies), these measures depend on an arbitrary selection of the age range and hence on an arbitrary definition of “old”.

To make up for these shortcomings, Kannisto (2001) proposed the late modal age at death, i.e.  $M$ , and its associated measure of dispersion, the standard deviation above the modal age, i.e.  $SD(M+)$ , for monitoring changes in the distribution of deaths at older ages. Under a given mortality regime, the late modal age at death represents the most common (i.e. most frequent) or ‘typical’ length of life among adults. Following the popularization of  $M$  as a lifespan indicator in the era of the “aging of mortality decline”,  $SD(M+)$  became a prominent measure of old-age mortality compression. Recent studies demonstrated that  $M$  is solely determined by old-age survival (Canudas-Romo, 2010; Horiuchi *et al.*, 2013), giving therefore a special significance to  $SD(M+)$  for measuring the variability in the age-at-death distribution in low mortality countries where the extension of the length of human life is primarily due to improvements in old-age survival. In the last decade,  $SD(M+)$  has been a widely used dispersion indicator for monitoring trends in old-age mortality compression in a number of industrialized countries. Such studies revealed that deaths among the elderly became increasingly concentrated in a narrower old-age interval and hence that the reduction in individual lifespan continued well passed the 1960s (Canudas-Romo, 2008; Cheung et

Robine, 2007; Cheung *et al.*, 2008, 2009; Kannisto, 2001, 2007; Ouellette et Bourbeau, 2011; Ouellette *et al.*, 2012; Thatcher *et al.*, 2010). In Canada, for example, pattern of trends in  $SD(M+)$  revealed that variability of age at death, all-causes combined, declined since the mid-1970s and mid-1980s for males and females respectively (Ouellette and Bourbeau 2011).

When monitored with traditional measures of dispersion such as standard deviation above a given age, i.e.  $S_x$ , the significant improvements in old-age survival tend to be concealed by mortality changes at younger-adult ages. As Figure 4.3 (Appendix) reveals, trends in lifespan variation among Canadian males and females since the 1970s monitored over a broad range of adult ages using  $S_{40}$  are quite different from those monitored solely at older ages using  $SD(M+)$ . Indeed, trends in  $S_{40}$  suggest a slow pace of decrease in age-at-death variation among Canadian males and females after 1974 and a possible stagnation as of the early 2000. Moreover, it appears that these reductions in lifespan variation occurred at a similar pace for males and females. By contrast, trends in  $SD(M+)$  suggest that uncertainty in the age at death of older individuals declined rapidly since the mid-1970s for both males and females and that it occurred at a faster pace for the former than the latter. Differences observed in the patterns of trends of these two indicators are caused by a greater contribution of mortality reduction at younger than older ages in  $S_{40}$ . These results therefore suggest that to fully grasp changes in the age-at-death distribution since the 1960s it is important to distinguish old-age mortality compression from overall mortality.

## 4.3. DATA AND METHODS

### 4.3.1. Sources of data

Observed death counts by single year of age (10-100+), sex, and cause of death covering the period 1974-2011 were obtained from the Canadian Vital Statistics Death Database (CVSDD). This individual-level data set gathers demographic and medical (i.e., cause of death) information from all provincial and territorial vital statistics registries on all deaths

that occur in Canada. The high quality of the data collected is ensured by Statistics Canada through regular and rigorous verification of cause-specific death registries provided annually by the sub-national entities. Because the information was collected under the Canadian *Statistics Act*, various confidentiality rules are applied before any analytic report is released or published in order to prevent the disclosure of any information deemed confidential. We were granted access to these individual death records through the “Data Liberation Initiative”, a program initiated by Statistics Canada whose objective is to improve data availability to Canadian postsecondary institutions.

Our analysis focused on the leading causes of death in Canada, namely malignant neoplasms, heart diseases, and cerebrovascular diseases (stroke). Together these three groups of causes constituted about 75% and 58% of all deaths among individuals aged 10 and over that occurred respectively in 1974 and 2011. Because the malignant neoplasms category regroups a number of different diseases each with its specific risk factors and treatments, we selected only the most common types of cancers in Canada, that is cancer of the breast (females), colorectum, lung, and prostate (males). Together these three malignancies were responsible of about 50% of all male and female cancer deaths since the mid-1970s. Our study period (1974-2011), bridged three successive revisions of the International Classification of Diseases and Deaths (from ICD-8 to ICD-10). In order to minimize the impact of cause-of-death classification changes over time, following revisions of the ICD, we restricted our analysis to broad groups of causes (Table 4.1, Appendix). We excluded from the analysis death records of Canadian residents deceased in the United States, given that these individuals are no longer accounted for in the CVSDD as of 2010, as well as those for which the age at death is unknown. Together these exclusions account for less than 1% in each calendar year.

These cause-specific data on deaths from the CVSDD are supplemented by estimates of population exposure by single years of age (10 and above), sex, and single calendar years (1974 to 2011) for Canada, taken from the Human Mortality Database.

#### 4.3.2. Measuring old-age lifespan variation

The dispersion of deaths at older ages for each leading cause of death  $k$  was measured using the standard deviation above the modal age at death, i.e.,  $SD(M_k+)$ . That is,

$$SD(M_k+) = \sqrt{\frac{\int_{M_k}^{\omega} (x - M_k)^2 f_k(x) dx}{\int_{M_k}^{\omega} f_k(x) dx}}, \quad (4.1)$$

$M_k$  and  $f_k(x)$  designate respectively the modal age at death and the density function of cause  $k$  and  $\omega$  is the highest age at death.

Within a cause-of-death framework, the joint distribution of survival time  $X$  and type (cause) of death  $K$ , is described by various continuous functions including  $f_k(x)$ . For a given cause  $k$  the density function  $f_k(x)$  provides information on the unconditional risk of dying at age  $x$  from cause  $k$  and describes the distribution of deaths across ages. It is obtained by multiplying  $\mu_k(x)$  the hazard function of cause  $k$ , also known in demography as the force of mortality, and  $S(x)$  the all-cause survival function.

Generally, the force of mortality  $\mu_{ik}$  for a given cause  $k$  at exact age  $i$  can be estimated by the central death rate  $m_{ik} = d_{ik}/e_i$  where  $d_{ik}$  are cause-specific observed deaths counts and  $e_i$  is the population's amount of exposure to the risk of dying. Although this straightforward approach is quite simple, it does not retain the continuity of the age-patterns of mortality and consequently does not allow deriving with great precision the cause-specific density functions and the associated modal ages at death. To overcome these limitations, we smooth age- and cause- specific death rates using a nonparametric smoothing techniques, known as the  $P$ -splines. This method has been proven highly effective for smoothing mortality rates and hence for obtaining smooth forces of mortality (Camarda, 2008, 2012; Currie *et al.*, 2004).

Under the assumption of a constant cause-specific force of mortality over each one-year age interval, i.e.  $\mu_k(x) = \mu_{ik}$  for all  $x \in [i, i+1]$ , death counts by single years of age and cause of death,  $d_{ik}$ , are assumed to be realizations from a Poisson distribution with mean  $e_i \cdot \mu_{ik}$

(Brillinger 1986, section 4.5 in Alho et Spencer 2005). Thus, for a given calendar year and sex, the continuous forces of mortality, i.e.,  $\hat{\mu}_k(x)$ , are obtained within a  $P$ -spline Poisson regression setting in which the dependent variable is the number of observed death by cause and the person-years at risk is the offset variable. Thus, the estimated cause-specific forces of mortality are a combination of B-spline basis and cause-specific penalized coefficients :

$$\hat{\mu}_k(x) \approx \exp(\mathbf{B}(\check{x})\hat{\alpha}_k) \quad (4.2)$$

where  $\check{x}$  is such that  $\check{x}_{j+1} - \check{x}_j = \delta$  and  $\delta$  represents the fine grids at which the B-splines basis are evaluated.

The smooth cause-specific density functions describing the distribution of deaths for each cause are thus given by :

$$\hat{f}_k(x) = \hat{\mu}_k(x)\hat{S}(x) \quad (4.3)$$

where  $\hat{S}(x) = \exp\left[-\int_0^x \hat{\mu}(u)du\right]$  and  $\hat{\mu}(u)$  represents the all-cause smooth force of mortality. Assuming that the causes of death are mutually exclusive and mutually exhaustive (Preston et al., 2001), the all-cause force of mortality is derived from cause-specific forces of mortality through summation. For an illustration of  $P$ -spline smoothed cause-specific density functions see Diaconu et al. (2016).

Extending on an earlier method by Ouellette and Bourbeau (2011) consisting on deriving the all-cause modal age at death from corresponding  $P$ -splines smoothed mortality curves based on penalized Poisson likelihood, the cause-specific modal age at death,  $M_k$  is given by :

$$\begin{aligned} \hat{M}_k &= \max_x \hat{f}_k(x) \\ &= \max_x \hat{\mu}_k(x)\hat{S}(x). \end{aligned} \quad (4.4)$$

Finally, we calculate cause-specific standard deviations above the mode,  $\widehat{SD}(M_k+)$  based on the formula presented in equation (4.1) and using the quantities estimated in equations (4.3) and (4.4).

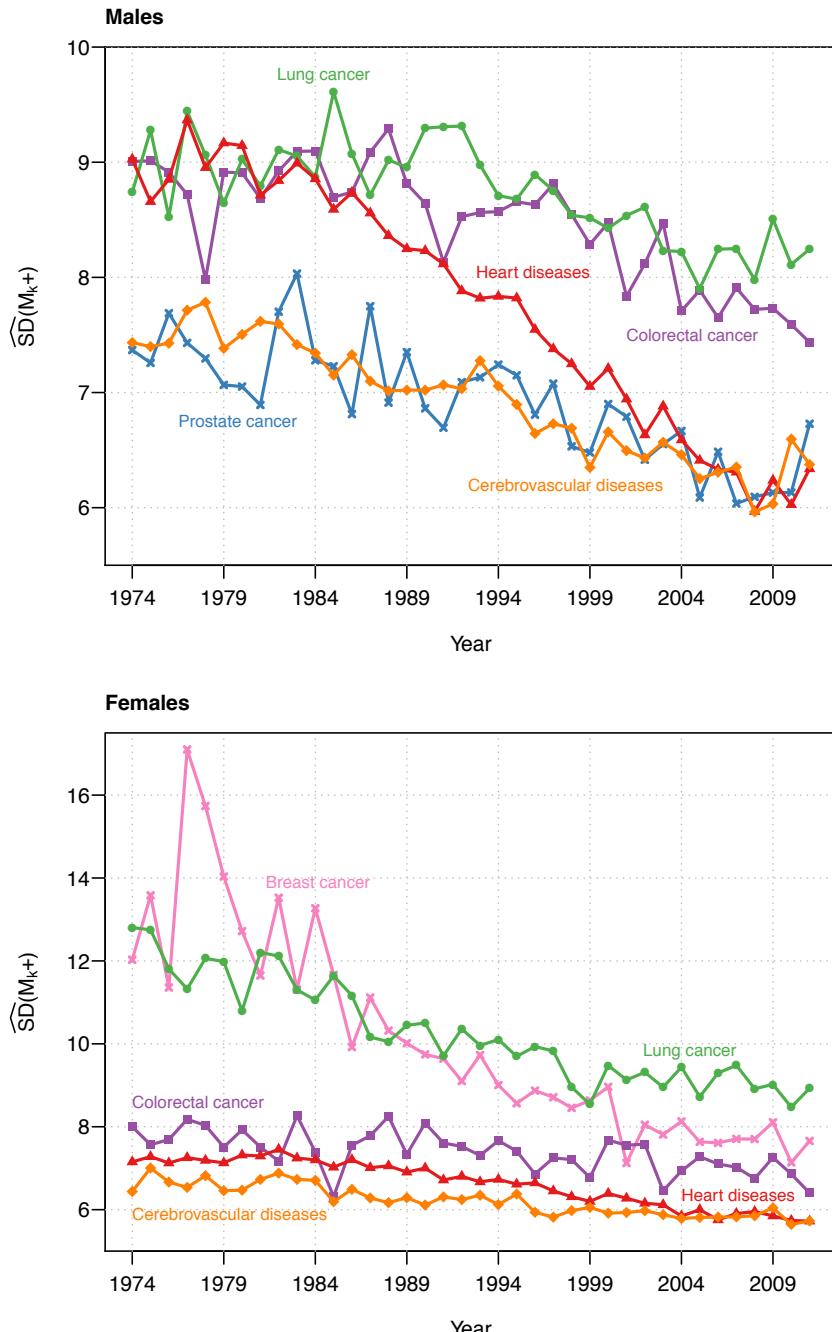
## 4.4. RESULTS

### 4.4.1. Cause-specific differentials and trends in $\widehat{SD}(M_k+)$

Figure 4.1 displays sex-specific levels and trends in standard deviation above the mode estimates for leading causes of death in Canada over the 1974-2011 period. It reveals lower  $\widehat{SD}(M_k+)$  values in 2011 than in 1974, thus indicating a reduction in variability of deaths at ages above  $M_k$ . The compression of old-age mortality thus occurred for all leading causes and for both sexes in Canada during the period under study. However, notable differences can be observed for both males and females between the causes in terms of  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels. In general, the two main sub-categories of cardiovascular diseases exhibited a lower variability of deaths at ages above  $M$  than any of the types of cancers examined, except for prostate cancer. Differences in  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels can also be observed between the various malignant neoplasm studied. Lung cancer displayed the highest level of old-age variability of deaths among males and females while colorectal cancer and breast cancer exhibited the second highest  $\widehat{SD}(M_k+)$  values among males and females respectively.

Looking more closely at males' results, we notice that the leading causes studied can be classified into two distinct categories based on  $\widehat{SD}(M_k+)$  1974-levels. A first category regrouping the causes exhibiting the highest variability of age at death, that is heart diseases, colorectal cancer, and lung cancer, and a second category regrouping the causes with the lowest variability, namely prostate cancer and cerebrovascular diseases. The causes in the first and second group reached a level of around 9.0 and 7.4 years respectively, resulting in a gap of about 1.6 years. While at the beginning of the study period the three causes in the first category shared a similar  $\widehat{SD}(M_k+)$  level, a gap between heart diseases and the two other remaining causes emerged in the early-1980s and gradually widened until 2011

FIGURE 4.1. Estimated standard deviation above the mode for five leading causes of death among Canadian males and females, derived from cause-specific smooth density functions, 1974-2011



**Source :** Author's calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database

**Note :** For calendar years 1977 and 1978, the smooth density function for breast cancer is bimodal. In the figure  $\widehat{SD}(M_k+)$  values for these calendar years were calculated using the mode with the highest proportion of deaths (see Diaconu et al. 2016, for further details).

following a steady and rapid decline in  $\widehat{SD}(M_k+)$  for heart diseases. Over the 38-year period, the old-age compression of deaths for heart diseases occurred at a faster pace than any other cause studied, i.e., at an average rate of about 0.8 months per year, and reached a level of about 6.3 years in 2011. For lung and colorectal cancer,  $\widehat{SD}(M_k+)$  declined more slowly, i.e., respectively at an average rate of about 0.2 and 0.5 months per year. Consequently, the level of old-age mortality compression in 2011 is lower than in 1974 of about 6 months for lung cancer and 18 months for colorectal cancer. As for the causes in the second category, i.e., prostate cancer and cerebrovascular diseases,  $\widehat{SD}(M_k+)$  declined more modestly since 1974 - at an average rate of respectively 0.2 and 0.3 months per year - reaching a level of respectively 6.7 and 6.4 years in 2011.

Among females, lung cancer and breast cancer displayed the highest variability of age at death above the mode throughout the 1974-2011 period. However, the greatest gap in  $SD(M+)$  estimates between these two types of cancers and the remaining causes studied is observed at the beginning of the study period. Indeed, old-age variability of deaths for lung and breast cancer reached respectively a level of about 12.8 and 12.0 years, while that of cerebrovascular diseases, the cause with the lowest  $\widehat{SD}(M_k+)$  at that time, of about 6.4 years. However, the gap between these two types of cancers and cerebrovascular diseases gradually narrowed since the beginning of the 1980s, period which inaugurated the steady decline in  $\widehat{SD}(M+)$  for lung and breast cancer. In 2011, variability of deaths at older ages for lung and breast cancer stood at a level of 8.9 and 7.7 years respectively and that of cerebrovascular diseases at a level of 5.7 years, resulting in a gap of about 3.0 and 1.9 years. For heart diseases and colorectal cancer, the compression of deaths at ages above the mode was more modest. Indeed,  $\widehat{SD}(M_k+)$  for colorectal cancer and heart diseases went from 8.0 and 7.2 years to 6.4 and 5.7 years during a period of almost 40 years. Throughout the 1974-2011 period, lung and breast cancer experienced the fastest compression of deaths above the mode - at an average rate of about 1.2 and 1.4 months per year respectively - than any other cause studied. For colorectal cancer and the two main sub-categories of cardiovascular diseases  $\widehat{SD}(M_k+)$  declined slightly since the mid-1970s, i.e., at an average rate of about

0.5 months per year for colorectal cancer and heart diseases and 0.2 months per year for cerebrovascular diseases.

While great reductions in variability of deaths at older ages have been observed since the mid-1970s for most leading causes among males and females, it appears that this decline has slowed down in more recent years. Indeed, trends in cause-specific  $\widehat{SD}(M_k+)$  suggest that the pace of decline has leveled off for all leading causes among males, except for colorectal cancer, since the mid-2000s. Among females, this phenomenon is observed since the early-2000s for lung and breast cancer and since the mid-2000 for colorectal cancer and the two main sub-categories of cardiovascular diseases. These recent trends thus suggest that the compression of deaths above the mode most likely came to an end for these causes.

## 4.5. DISCUSSION

We used detailed individual-level data on cause-specific mortality to examine levels and trends in old-age lifespan variation for leading causes of death in Canada since the mid-1970s. While numerous studies have investigated national trends in variability of lifetimes over the old age ranges, considerable less attention has however been paid to variability in the age at death of individuals diagnosed with a particular disease. Therefore, our study is the first to document time-trends in cause-specific standard deviations of ages above the mode, i.e.  $\widehat{SD}(M_k+)$ .

### 4.5.1. Levels in cause-specific $\widehat{SD}(M+)$

Our results firstly show notable differences in cause-specific  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels for each sex, thus suggesting that social inequalities in mortality at older ages differ by cause of death. In general, the two main sub-categories of cardiovascular diseases exhibited a lower variability of age at death above the mode compared to any of the types of cancers examined, except for prostate cancer (males). Differences between these two major groups of causes, i.e., cardiovascular diseases and cancers, in variability of age at death may be explained by the strength

of the association between childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood. While poor socioeconomic conditions during childhood increase the risk of mortality from all causes of death, not all types of causes are equally related to adverse conditions at younger ages, and especially when social circumstances in adulthood are taken into account. A vast body of literature showed that, after controlling for adult characteristics, cardiovascular diseases remained strongly influenced by early-life conditions, whereas most types of cancers did not (Davey Smith *et al.*, 1997; Elo *et al.*, 2014; Galobardes *et al.*, 2004, 2008; Lawlor *et al.*, 2006; Strand et Kunst, 2007). Differences have also been observed in the strength of the relationship between early life-conditions and the two main sub-categories of cardiovascular diseases. Indeed, the risk of developing cerebrovascular diseases in adulthood is more strongly influenced by adverse social circumstances during the early years of life than the risk for developing heart diseases, and this even after adjusting for adult socioeconomic conditions and risk factors (Davey Smith *et al.*, 1998; Galobardes *et al.*, 2004). Therefore, it appears that causes displaying a stronger relationship with childhood conditions exhibit lower social inequalities in mortality at older ages than causes for which this relationship is weaker, such as reflected by cause-specific  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels.

What underlying mechanism could be responsible for this inverse relationship between mortality inequalities in old age and childhood conditions? A possible explanation may be that the selection process for causes strongly related to early-life circumstances, i.e., cardiovascular diseases, starts earlier than for those who are less dependent on such circumstances, i.e., cancers. According to the selection process, the frailest members of a cohort increasingly succumb to mortality as they age, eventually leaving its most robust members survive to old age. Therefore, males and females who have known adverse socioeconomic conditions in childhood faced greater health risks throughout their life course than their counterparts from more affluent backgrounds. Consequently, the sickest individuals most probably died at earlier ages while the healthiest ones survived to the oldest ages. Hence, males and females dying at ages above the mode from cardiovascular diseases are probably more similar in terms of health-related behaviors, access to health care, and psychosocial stress due to deprivation

than their counterparts who succumbed to cancers, given that the selection process acted over a longer period of their life course. This selection mechanism may also explain the lower variability of age at death observed for cerebrovascular diseases than heart diseases as the former is more strongly associated with childhood conditions than the later.

Differences in old-age variability levels have also been observed between the various types of cancers studied, such as reflected by their corresponding  $\widehat{SD}(M_k+)$ . For males, lung cancer displays in general a higher variability of age at death above the mode than colorectal cancer whose deaths are more spread out across the older age range than those from prostate cancer. For females, breast cancer is bounded since the mid-1980s by lung and colorectal cancer's  $SD(M_k+)$  estimates which displayed the highest and lowest values respectively. The ranking in  $\widehat{SD}(M_k+)$  for the various cancer-sites studied may be due to different socioeconomic mortality gradients by cause of death. Evidence showed that in general the association between socioeconomic status in adulthood, defined by education or income, and cause-specific mortality showed larger inequalities in mortality for causes strongly related to health behaviors, i.e., smoking, physical activity, diet, than for causes which are more weakly related to such behaviors (Mackenbach *et al.*, 2015; Tjepkema *et al.*, 2012, 2013). These authors found that lung cancer displayed larger mortality differences between individuals from lower and higher socioeconomic status than colorectal cancer, which in turn exhibited greater social inequalities in mortality than breast and prostate cancer (Mackenbach *et al.*, 2015; Tjepkema *et al.*, 2012, 2013). It has been suggested that social inequalities in mortality observed between the various cancer types may reflect social disparities in health-related behaviors, such as smoking, excessive alcohol consumption, physical inactivity, (Kulik *et al.*, 2013, 2014; Mackenbach *et al.*, 2008; Roskam *et al.*, 2010) as well as in accessibility, use, and quality of medical care (Hem *et al.*, 2007; Mackenbach *et al.*, 2008; Plug *et al.*, 2012). Indeed, individuals from low and high socioeconomic backgrounds differ in a “wide range of broadly serviceable resources, such as money, knowledge, prestige, power, and beneficial social conditions, that can be used in one’s health advantage” (Phelan *et al.*, 2004).

For most of the cancer types studied, the ranking according to  $\widehat{SD}(M_k+)$  values is similar to the one based on the strength of the relationship between adult socioeconomic status and mortality, except for breast cancer. Our results revealed higher  $\widehat{SD}(M_k+)$  values for breast cancer than for colorectal cancer while the studies of Tjepkema and colleagues (2012; 2013) and Mackenbach and colleagues (2015) showed the reversed situation, i.e., breast cancer more strongly related to education/income than colorectal cancer. A possible explanation for the differences observed in the ranking of these two malignancies could be the fact that in our study we focus solely on postmenopausal breast cancer, given that the computation of  $\widehat{SD}(M_k+)$  included only deaths at ages above the mode, while the other two studies included also premenopausal breast cancer, since their analytic sample was constituted of adults aged 25 years and older and of those aged between 30-79 years. Recently, postmenopausal breast cancer has been linked to modern childbearing behavior such as delayed age at first child, smaller number of children, etc. (Levi *et al.*, 2005; Menvielle *et al.*, 2006). Therefore, it appears that breast cancer has a stronger behavioral component than colorectal cancer, which may explain in part its higher variability of age at death above the mode.

#### 4.5.2. Trends in cause-specific $\widehat{SD}(M+)$

Although cause-specific  $\widehat{SD}(M+)$  differ greatly in levels, our results indicate smaller variability of age at death above the mode in 2011 than in 1974 for all leading causes among Canadian males and females. These findings thus suggest that social inequalities in mortality at older ages for these particular diseases have declined since the mid-1970s. A complex interplay of various factors may have contributed to the decline in cause-specific mortality inequalities, namely a reduction in income disparities, the introduction of universal health insurance and pharmaceutical innovations, as well as increasing education levels accompanied by health promotion campaigns.

In Canada poverty among individuals aged 65 years and older has sharply declined over the 1977-2008 period, following more generous transfers from the Canadian retirement income security programs (Schirle, 2009, 2013). Indeed, since their introduction in the early

1950s to late 1960s, these social programs have greatly contributed not only to decreasing poverty levels among Canadian seniors (Milligan, 2008; Osberg, 2001), but also to reducing income inequalities among them (Myles, 2000; Yu, 2007). The narrowing income disparities among seniors over time may have therefore contributed to the decline in social inequalities in mortality for all leading causes studied. Indeed, evidence showed that socioeconomic status plays an important role in mortality differences between individuals from different social backgrounds by affecting more proximate risk factors of disease, such as health-related behaviors as well as access, use, and quality of medical care (Adler *et al.*, 1994; Wilkinson, 1997). The gap in cancer survival between individuals from different social classes has been attributed in part to social differences in stage of disease at diagnosis and in the treatment received. For example, breast and prostate cancerous cells are detected at a later stage in individuals from lower than higher social groups as they are less likely to undergo cancer screening (Kaffashian *et al.*, 2003; Macleod *et al.*, 2009; Neal et Allgar, 2005). Moreover, individuals living in affluent places are more likely to receive surgery for colorectal, lung, and breast cancer than those in living in deprived areas (Lafata *et al.*, 2001; Pollock et Vickers, 1998; VanEenwyk *et al.*, 2002; Yabroff et Gordis, 2003).

The design of the Canadian health care system which provides universal health insurance to all Canadians may have also played a part in reducing social inequalities in cause-specific mortality by narrowing the gap in access and use of medical care between individuals from different social classes. In the decades following the introduction of government-funded health insurance for all services provided by hospitals and doctors, socioeconomic disparities in Canada declined for a large number of selected causes, including heart diseases, cerebrovascular diseases and breast cancer (James *et al.*, 2007). In addition, discoveries of medical technologies, and especially pharmaceutical innovations, may have also contributed to the reduction of social inequalities in mortality. A new theoretical model proposed by Goldman and Lakdawalla (2005) showed that technological medical innovations which require less effort from the patient in their adoption and compliance reduce health disparities between individuals from lower and higher social strata. The application of their model showed that the emergence of

beta-blockers for controlling hypertension reduced heart disease disparities observed in the United States over the 1966-1986 period. Indeed, this treatment was more widely adopted by less-educated individuals compared to other available pharmaceutical therapies because its adherence demanded less changes from individuals, in terms of diet, exercise, and weight control ([Goldman et Lakdawalla, 2005](#)).

The widespread of education over the past decades reinforced by the diffusion of health-related risk factors through health promotion campaigns have also undoubtedly contributed to the reduction in cause-specific mortality inequalities at older ages. Indeed, as individuals became increasingly more educated over time they became more able to understand the health messages provided through social media campaigns regarding the consequences of health risk behaviors (i.e., smoking, excessive alcohol consumption, physical inactivity) and the benefits of early diagnosis in cancer treatment. This may be exemplified by changes in smoking beliefs and behaviors between older and younger cohorts with different education levels in the United States. Following the first reports that cigarette smoking causes cancer in the early-1950s, a higher proportion of Americans with less than high school education in 1990 believed that smoking causes lung cancer and therefore were less likely to be current smokers compared to those with a college degree in 1970 ([Link, 2008](#)). Such as highlighted by the author, it seems that the lower-educated of the 1970s became over time more able to understand the risks associated with smoking, more health conscientious as not to engage in such behavior, and more willing to deprive themselves from the immediate satisfaction of smoking ; characteristics that their college-educated counterparts of the 1970s did not appear to posses when they were first informed about the harmful effects of smoking. The decrease in cholesterol levels, a risk factor for cardiovascular diseases, in the United States since the early 1970s and throughout the early 1990s ([Carroll et al., 2005](#)) has also been associated to the growth of public health campaigns which informed individuals on the consequences of an unhealthy diet ([Chang et Lauderdale, 2009](#)). Similarly, mass media health campaigns informing on the benefits of early cancer screening led to increases in mammography uptake among women in the United States ([Snyder et al., 2004](#)).

Our cause-specific  $\widehat{SD}(M+)$  results also revealed that variability of deaths above the mode for heart diseases (males), breast cancer (females), and lung cancer (females) declined at a significantly faster pace compared to the remaining causes studied since the mid-1970s. These results thus suggest that these causes were slightly more responsive to the reduction in income-inequalities among the elderly, to the introduction of universal health insurance as well as the increased awareness regarding the risks of an unhealthy lifestyle. This is particularly true for heart diseases as this disease is related with both health-related behaviors (e.g. smoking, diet, exercise) and to improvements in preventive and curative medicine (i.e., hypertension and cholesterol detection, physician and hospital care). An additional factor which may have also contributed to the faster decline in mortality inequalities from this disease, by reducing the knowledge health-gap between individuals from different social classes, is the early emergence of prevention programs. Indeed, heart diseases was the “first major non-communicable disease for which community-wide prevention programs have been developed” (Beaglehole, 1990).

However, it appears that other factors in addition to those mentioned above might have been responsible for the faster decline in  $\widehat{SD}(M_k+)$  for lung and breast cancer among women. For lung cancer, the more rapid pace of decline in variability of ages at death above the mode among females may be due to the aggressive anti-smoking campaigns implemented in Canada since the mid-1900. Indeed, Canadian males and females became aware of harmful effects of smoking as early as the 1950s, when the first reports linking smoking with lung cancer came out (Collishaw, 2009). As research in this field progressed in the following decades and smoking emerged as the main risk factor for lung cancer, individuals gradually started to reject such behavior. Given that in the early 1950s smoking prevalence was higher among highly educated women, they were probably the first to change their cigarette consumption in response to the anti-smoking campaigns as reflected by the rapid decline in their smoking prevalence (Corsi *et al.*, 2014). Therefore, about 20-30 years later their lung cancer mortality rates rapidly declined and approached those of their less educated counterparts thus

decreasing the variability of ages at death. As an increasing number of highly educated women reduced their cigarette consumption, lung cancer mortality concentrated among women with lower levels of education. The narrowing in the gap between low and high socioeconomic groups in lung cancer mortality which followed thereafter was most probably due to the resumption of the anti-smoking campaigns in the early 1980s, and especially to the imposition of the regressive tax on the price of cigarettes. Given that this type of tax increases the financial burden of the poor, it is quite likely that less educated women decreased their cigarette consumption more rapidly than their more educated counterparts. Indeed, numerous studies in a number of countries showed that a tax on cigarette prices was more effective on modifying the smoking behavior with respect to initiation and consumption of individuals from low socioeconomic status than those from more affluent social backgrounds ([Colman et Remler, 2008](#); [Farrelly et al., 2001](#); [Gruber et al., 2003](#); [Levy et al., 2006](#); [Madden, 2007](#); [Siahpush et al., 2005](#); [Thomas et al., 2008](#); [Townsend et al., 1994](#)).

As for breast cancer, the faster decline in variability of deaths at ages above the mode may be also explained, in one hand, by a convergence in health-related behaviors between women from different socioeconomic backgrounds and, on the other hand, by the characteristics of the population in which the disease develops. For example, the decline in breast cancer mortality inequalities in France and Finland since the late 1960s ([Menvielle et al., 2006](#)) has been related to narrowing educational differences in risk factors, particularly in terms of reproductive behavior, between women from different social backgrounds ([Daguet, 2000](#); [Martikainen et Valkonen, 2000](#)). Indeed, as less-educated women gradually adopted similar reproductive behaviors as more-educated women, namely delayed age at childbearing and lower number of children, their mortality risks increased towards those of the more educated women therefore causing a decline in mortality inequalities. Another factor which may have played a part in reducing the mortality-gap between low and high socioeconomic status women is the fact that unlike most chronic illnesses, women from higher social backgrounds have a higher risk for developing breast cancer compared to their counterparts from lower social backgrounds ([Danø et al., 2003, 2004](#)). However, women of higher socioeconomic status

have higher screening rates than their counterparts of lower social classes (Gupta *et al.*, 2003; Katz *et al.*, 2000; Shields et Wilkins, 2009). Therefore, the faster uptake of mammography screening when the program was first implemented in Canada in 1988 (Shields et Wilkins, 2009) by women from more affluent backgrounds, has certainly contributed to the decrease in their mortality rates and to the rapid convergence towards those observed for females in lower socioeconomic groups.

Finally, visual inspection of trends in cause-specific  $\widehat{SD}(M_k+)$  reveals that variability of ages at death above the mode declined at a lesser pace for most causes, except colorectal cancer among males, in most recent years. These recent trends may thus suggest that less progress has been made in reducing mortality differences between individuals from different social classes diagnosed with any one of these diseases since the early-2000 and mid-2000s, for females and males respectively. However, these results must be interpreted with caution as they can be caused by the negative curvilinear relationship between  $M$  and  $SD(M+)$  (Robine *et al.*, 2006). Indeed, while  $SD(M+)$  is the only available indicator for measuring old-age variability, it is dependent on the modal age at death. Indeed, at relatively low levels of  $M$ , additional gains in modal age at death are associated with large reductions in variability of deaths at ages above the mode. However, at high levels of  $M$ , further increases in modal age at death produce smaller changes in  $SD(M+)$ . This particular relationship is not specific only to these two mode-based indicators as it has been observed for other central and dispersion indicators, namely between life expectancy at birth and the interquartile range, IQR, (Wilmoth et Horiuchi, 1999) as well as between life expectancy at birth and the standard deviation above age 10,  $S_{10}$  (Tuljapurkar, 2010). Further investigation is therefore needed to assess if the leveling off in cause-specific  $\widehat{SD}(M+)$  values in more recent years are due to smaller progress in reducing social differences in proximate risk factors of disease such as, health-related behaviors and access, use, and quality of health care, or to the particular relationship between central tendency indicators and dispersion indicators to which  $M$  and  $SD(M+)$  are also subject to.

## 4.6. CONCLUSION

Our analysis revealed notable differences in variability of deaths at older ages between the leading causes of death in Canada throughout the 1974-2011 period. At the population level, these results suggest small mortality inequalities between Canadian males and females from different social strata for causes related to some degree to childhood conditions, such as the two main sub-categories of cardiovascular diseases, compared to causes which are solely influenced by adult social conditions, such as cancers. Moreover, among the various site-specific cancers studied, malignant neoplasms strongly associated with health-risk behaviors, such as lung cancer, exhibited larger social inequalities in mortality compared to those less dependent on behavior changes, such as prostate cancer. However, variability of deaths at older ages declined for all causes studied since the mid-1970s, thus suggesting that differences between individuals from lower and higher social classes with respect to health-related behaviors and to access, use, and quality of medical care narrowed over time.

## 4.7. ACKNOWLEDGEMENTS

We are grateful to the Fonds de recherche du Québec – Société et culture, the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada, the French National Research Agency (ANR-12-FRAL-0003-01 DIMOCHA), and the AXA project Mortality Divergence and Causes of Death (MODICOD) for support of this project. Analyses presented in this paper were conducted at the Quebec Interuniversity Centre for Social Statistics (QICSS). The services and activities provided by the QICSS are made possible by the financial or in-kind support of Quebec universities and several Canadian governmental agencies. We would like to thank participants at the 2015 and 2016 Meeting of the Population Association of America for helpful comments and suggestions.

## 4.8. APPENDIX

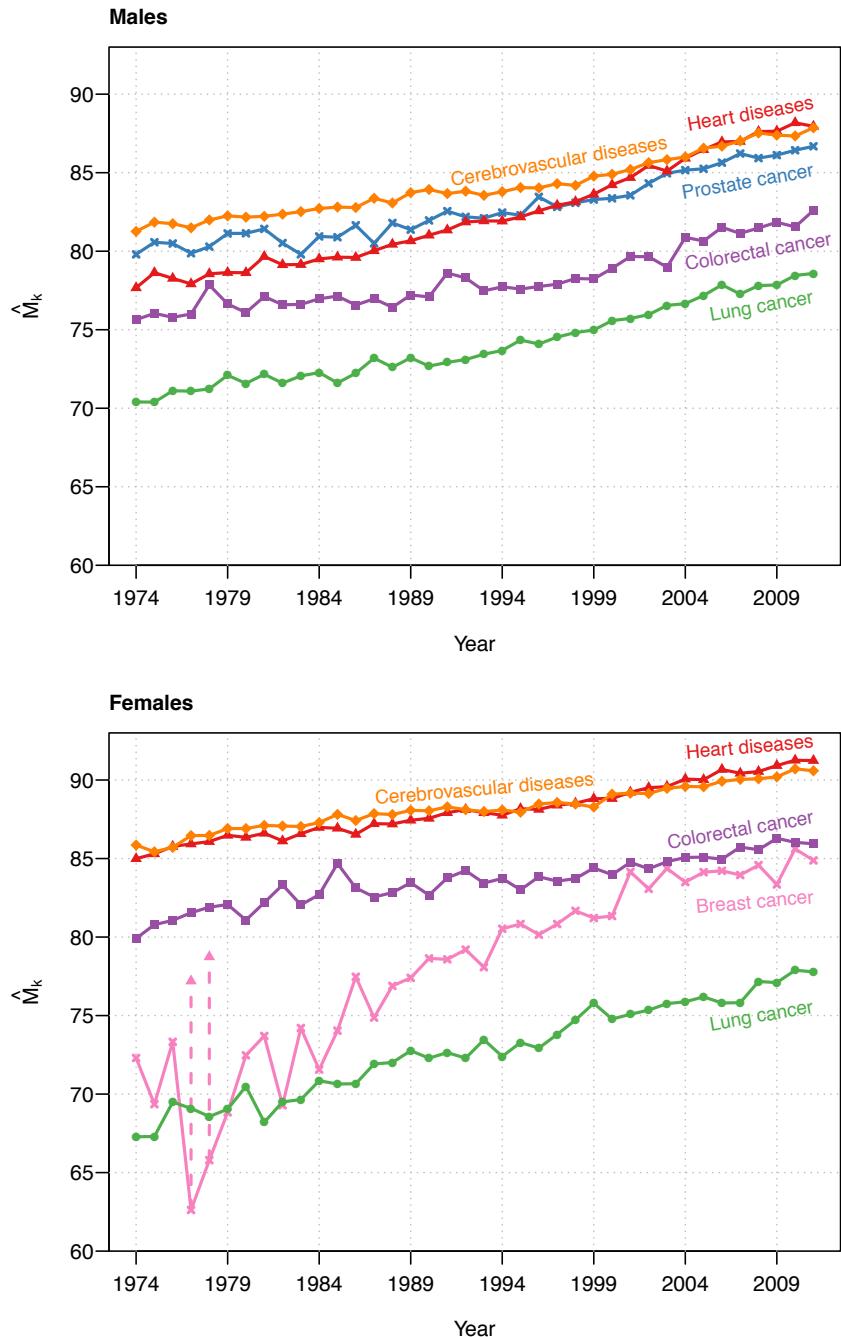
TABLE 4.1. Leading causes of death in Canada and corresponding codes of the International Classification of Diseases (8th, 9th, and 10th revisions)

<b>Cause of death</b>	<b>ICD-8</b>	<b>ICD-9</b>	<b>ICD-10</b>
<b>Circulatory diseases</b>	<b>390-458</b>	<b>390-459</b>	<b>I00-I99</b>
Cerebrovascular diseases	430-434, 436-438	430-434,436-438	I00-I69
Heart diseases	390-398, 402, 404, 410-429	390-398, 402, 404, 410-429	I00-I09, I11, I13, I20-I51
<b>Malignant neoplasms</b>	<b>140-208</b>	<b>140-208</b>	<b>C00-C97</b>
Breast cancer	174	174	C50
Colorectal cancer	153-154	153-154	C18-C21
Prostate cancer	185	185	C61
Lung cancer	162	162	C33-C34

**Note:** Items of ICD-8 are for years 1969-1978, ICD-9 for 1979-1999, and ICD-10 since 2000

**Source:** Diaconu et al. (2016)

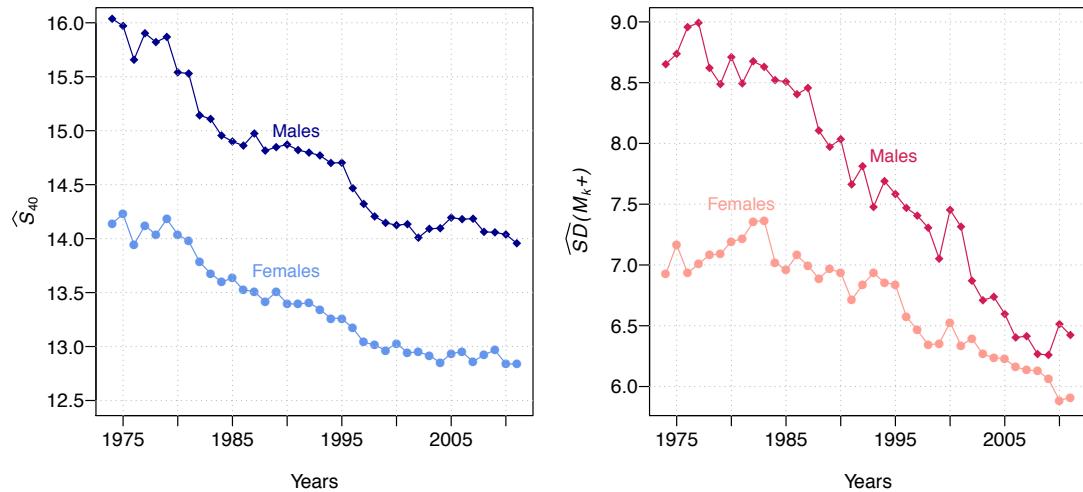
FIGURE 4.2. Estimated modal age at death for leading causes among Canadian males and females, derived from cause-specific smooth density functions, 1974-2011



**Notes :** The lung cancer category includes malignant neoplasms of trachea, bronchus, and lung. For calendar years 1977 and 1978, the smooth density function for breast cancer is bimodal. The pink-filled triangles in the figure locate the mode with the lowest proportion of breast cancer deaths (see Figure A-2 in the Appendix of Diaconu et al. (2016)).

**Sources :** Diaconu et al. (2016)

FIGURE 4.3. Trends in  $\hat{S}_{40}$  (left panel) and  $\widehat{SD}(M+)$  (right panel) for all-causes combined among Canadian males and females, 1974-2011



**Sources :** Author's calculations based on the Canadian Vital Statistics Death Database and the Human Mortality Database



# Chapitre 5

---

## TRENDS IN MODAL AGE AND LIFESPAN VARIATION BY LEADING CAUSES OF DEATH : A CANADA-U.S. COMPARISON

Viorela Diaconu, Nadine Ouellette, Robert Bourbeau

Department of Demography, Université de Montréal

### ABSTRACT

Among industrialized countries, the U.S. ranks behind Canada in terms of survival and lifespan inequality at older ages. In order to gain insight on the underlying factors responsible for the Canadian-U.S. old-age mortality disparities, we propose a cause-of-death analysis. More specifically, this paper aims to compare levels and trends in cause-specific modal age at death ( $M$ ) and standard deviation above the mode ( $SD(M+)$ ) between Canada and the U.S. over the period 1974-2011. We focus on six broad leading causes of death, namely cerebrovascular diseases, heart diseases, and four types of cancers (colorectal, lung, prostate, and breast). Country-specific  $M$  and  $SD(M+)$  estimates for each leading cause are derived from population and cause-specific mortality data detailed by sex, single years of age and calendar year, and a flexible nonparametric  $P$ -spline approach specifically adapted to the context of cause-of-death analysis. The Canada-U.S. comparison reveals surprisingly similar results in terms of levels and trends in modal age at death and old-age lifespan variation for most causes, except for breast cancer (females) and lung cancer (males), where differences are more pronounced. Individuals diagnosed with these two causes of death experience shorter lifespans and higher mortality inequalities in the U.S. compared to Canada.

*Keywords* : Longevity, Old-age mortality, Cause of death, Cancers, Cardiovascular diseases, Modal age at death, Lifespan variation, Mortality compression,  $P$ -splines, Canada, U.S.

Article à soumettre à la revue *Population Health Metrics*

## 5.1. INTRODUCTION

International comparisons of life expectancy at birth or at a later age, and of lifespan variation - i.e., individual differences in the timing of death - revealed that the U.S. lags behind most industrialized countries (Barbieri et Ouellette, 2012; Edwards et Tuljapurkar, 2005; Engelman *et al.*, 2010; Glei *et al.*, 2010; White, 2002; Wilmoth *et al.*, 2010; Wilmoth et Horiuchi, 1999; Wilson, 2001). In comparison to Canada, the U.S. disadvantage in terms of survival and social inequalities in mortality has been observed since the early 1960s and has gradually become more pronounced over time (Barbieri et Ouellette, 2012; Edwards et Tuljapurkar, 2005; The World Bank (WB), World Development Indicators, 2017). A recent study revealed that the U.S. mortality disadvantage persists even into old-age, such as reflected by modal (i.e., most frequent) age at death,  $M$ , and standard deviation above the mode,  $SD(M+)$ , levels.

In order to gain insight into the underlying factors responsible for the Canadian-U.S. disparities at older ages, we propose a cause-of-death analysis. Accordingly, the objective of this paper is to compare levels and trends in cause-specific  $M$  and  $SD(M+)$  between Canada and the U.S. over the period 1974-2011. These two mode-based indicators have become widely used for monitoring changes at older ages in low-mortality countries where the extension of human life is primarily due to survival improvements in old age. This is due to the fact that,  $M$ , unlike life expectancy measures, is solely determined by changes in mortality at older ages (Canudas-Romo, 2010; Horiuchi *et al.*, 2013). Moreover, evidence showed that life expectancy at birth or at some early/middle old-age, such as 50 or 65, underestimate progress made in survival improvements among the elderly (Canudas-Romo, 2010; Horiuchi *et al.*, 2013; Kannisto, 2001). We focus on the following six leading underlying causes of death : cerebrovascular diseases, heart diseases, and four types of cancers, namely colorectal, lung, breast (females), and prostate (males) cancer.

To our knowledge, the present study is the first to conduct a Canada-U.S. comparison of patterns and trends in cause-specific modal age at death and standard deviation above

the mode. We also provide the first available estimates in  $M$  and  $SD(M+)$  by leading causes of death in the U.S. This comparative analysis firstly aims to determine whether the U.S. disadvantage with respect to survival and lifespan variation among the elderly is observed for all the leading causes under study or for specific ones only. Secondly, it allows examining whether the between-country difference with respect to cause-specific  $M$  and  $SD(M+)$  has narrowed or widened during the past four decades. Knowing that some causes are strongly related to health-related behaviors, such as lung cancer, while others are mostly amenable to medical care, such as prostate cancer, our results should provide insight on the factors responsible for the Canada-U.S. disparities in old-age mortality and allow to determine whether differences in health care systems stand out as the main culprit.

## 5.2. DATA AND METHODS

### 5.2.1. Sources of data

Cause-specific mortality data for Canada and the U.S. are taken respectively from the Canadian Vital Statistics Death Database (CVSDD) of Statistics Canada and the U.S. National Vital Statistics System (NVSS) data files of the National Center for Health Statistics. In these two data sets, cause-specific death counts are gathered from sub-national vital statistics registries by single years of age and sex since 1974 in Canada and 1959 in the U.S. In the present paper, our analyses of levels and trends in cause-specific  $M$  and  $SD(M+)$  start in 1974 and end in 2011, covering three revisions of the ICD (i.e., the 8th, 9th and 10th revisions). Changes resulting from successive revisions of the ICD may create major discontinuities in cause-specific mortality trends over time, especially for highly specific causes of death. The use of broad disease categories is less problematic. In the present paper, we thus focus on the following six broad leading underlying causes of death among males and females aged 10 years and above, in Canada and the U.S. : cerebrovascular diseases, heart diseases, and the four most diagnosed types of cancers, namely colorectal, lung, breast (females), and prostate (males) cancer. The concordance table used for bridging the three revisions of the

ICD is provided in Table 5.1 in the Appendix. We excluded from our analysis individuals for whom the age at death is unknown, as well as Canadians and non-U.S. residents deceased in the U.S. Their number accounts for less than 2% in each calendar year and country.

Canada and the U.S. are two rare countries where detailed high-quality data on deaths by underlying cause and single year of age over a long period of time are available. Because information is gathered at the individual level, the Canadian cause-specific mortality data are confidential, while the U.S. data are freely available online. We were granted access to the Canadian data set through the Data Liberation Initiative, a program initiated by Statistics Canada to improve access to data resources for Canadian postsecondary institutions. Analyses made with the Canadian data are scrupulously verified before any analytic report is released or published in order to prevent the disclosure of any information deemed confidential.

These cause-specific mortality series from the CVSDD and the NVSS are supplemented by estimates of population exposure by single years of age (10 and above), sex, and single calendar years (1974 to 2011) for Canada and the U.S., taken from the Human Mortality Database (HMD).

### 5.2.2. The Poisson P-spline method for cause-specific mortality data

Within a cause-of-death framework, two functions characterize and describe the joint distribution of survival time  $X$  and type (cause) of death  $K$ : the cause-specific force of mortality and the cause-specific probability density function. Using sex-specific observed deaths counts by single years of age and cause of death as well as population's amount of exposure to the risk of dying at each age, these two mortality functions are estimated using a nonparametric smoothing technique known as  $P$ -splines ([Eilers et Marx, 1996](#)). The Poisson  $P$ -spline method formerly introduced by Ouellette and Bourbeau ([2011](#)) for obtaining smooth age distributions of deaths (all causes combined) and for monitoring with great precision how these distributions have changed over time at older ages in low mortality countries was

recently adapted to the context of cause-of-death analysis (Diaconu *et al.*, 2016). Compared to mathematical mortality models for fitting age variations in adult mortality, namely the Gompertz, the logistic and the Weibull models, the  $P$ -spline method does not impose any assumptions related to the structure of the data. It has also been proven highly effective for fitting age-specific mortality rates and hence for obtaining smooth forces of mortality while remaining faithful to the specific characteristics of the observed data (Camarda, 2008, 2012; Currie *et al.*, 2004).

The smooth density function for cause  $k$ , describing the distribution of deaths across ages, is obtained from cause-specific smooth forces of mortality as follows :

$$\hat{f}_k(x) = \hat{\mu}_k(x)\hat{S}(x),$$

where  $\hat{S}(x) = \exp\left[-\int_0^x \hat{\mu}(u)du\right]$  and  $\hat{\mu}(u)$  represents the all-cause force of mortality estimated within a Poisson  $P$ -spline regression setting. Under the assumption that causes of death are mutually exclusive and mutually exhaustive (Preston *et al.*, 2001), the all-cause smooth force of mortality is derived from cause-specific smooth forces of mortality through summation.

The age-at-death distribution underwent radical transformations over time and across causes of death, and we monitored these with the modal age at death  $M$  and the standard deviation above the mode  $SD(M+)$ . These two mortality indicators have been widely used lately for monitoring changes in the distribution of deaths at older ages in low mortality countries (Brown *et al.*, 2012; Canudas-Romo, 2008; Cheung et Robine, 2007; Cheung *et al.*, 2008, 2009, 2005; Kannisto, 2007; Ouellette et Bourbeau, 2011; Ouellette *et al.*, 2012; Robine et Cheung, 2008; Thatcher *et al.*, 2010), where the extension of the length of human life is primarily due to improvements in old-age survival. Under a given mortality regime, the modal age at death represents the most common (i.e., frequent) or ‘typical’ length of life among adults. An interesting feature of  $M$  is that it is solely determined by mortality changes at older ages, as proven mathematically by Horiuchi *et al.* 2013. Its associated dispersion indicator,  $SD(M+)$ , measures the level of variability of ages at death above  $M$ . A decline in  $SD(M+)$

values over time indicates that deaths occurring at ages above the mode became increasingly concentrated into a shorter old-age interval, a phenomenon referred to as *old-age mortality compression*. Differences in variability of age at death, or similarly in old-age mortality compression, suggest that individuals differ in their ability to maximize their potential for a long and healthy life (Brown *et al.*, 2012), which consequently leads to larger variation in individual lifespans.

The modal age at death for a given cause  $k$ ,  $\hat{M}_k$ , indicating the age at which the highest proportion of deaths from this particular disease occurred, was obtained as follows :

$$\hat{M}_k = \max_x \hat{f}_k(x).$$

As for its associated measure of dispersion, the standard deviation above the mode,  $\widehat{SD}(M_k+)$ , it is given by :

$$\widehat{SD}(M_k+) = \sqrt{\frac{\int_{\hat{M}_k}^{\omega} (x - \hat{M}_k)^2 \hat{f}_k(x) dx}{\int_{\hat{M}_k}^{\omega} \hat{f}_k(x) dx}},$$

where  $\omega$  is the highest age at death.

### 5.3. RESULTS

#### 5.3.1. Canada-U.S. differentials in cause-specific modal age at death

Figure 5.1 depicts cause-specific levels and trends in the most frequent age at death,  $\hat{M}_k$ , among males (panel A) and females (panel B) in Canada and the U.S. over the period 1974-2011. It firstly reveals that  $\hat{M}_k$  increased substantially for all leading causes of death among males and females in both countries since the mid-1970s. Secondly, the pace of increase was nearly the same for most causes in both countries, except for heart diseases (males), breast cancer (females), and lung cancer (males and females in the U.S. only). However, country-specific  $\hat{M}_k$  levels reveal notable differences between the various causes studied. Males and

females that died from lung cancer in Canada and in the U.S. exhibited the lowest modal age at death values while those who succumbed from cerebrovascular diseases, and in more recent years heart diseases, had the highest ones. Colorectal cancer modal age at death values ranked in between those for prostate and lung cancer among males and just above those for breast cancer among females.

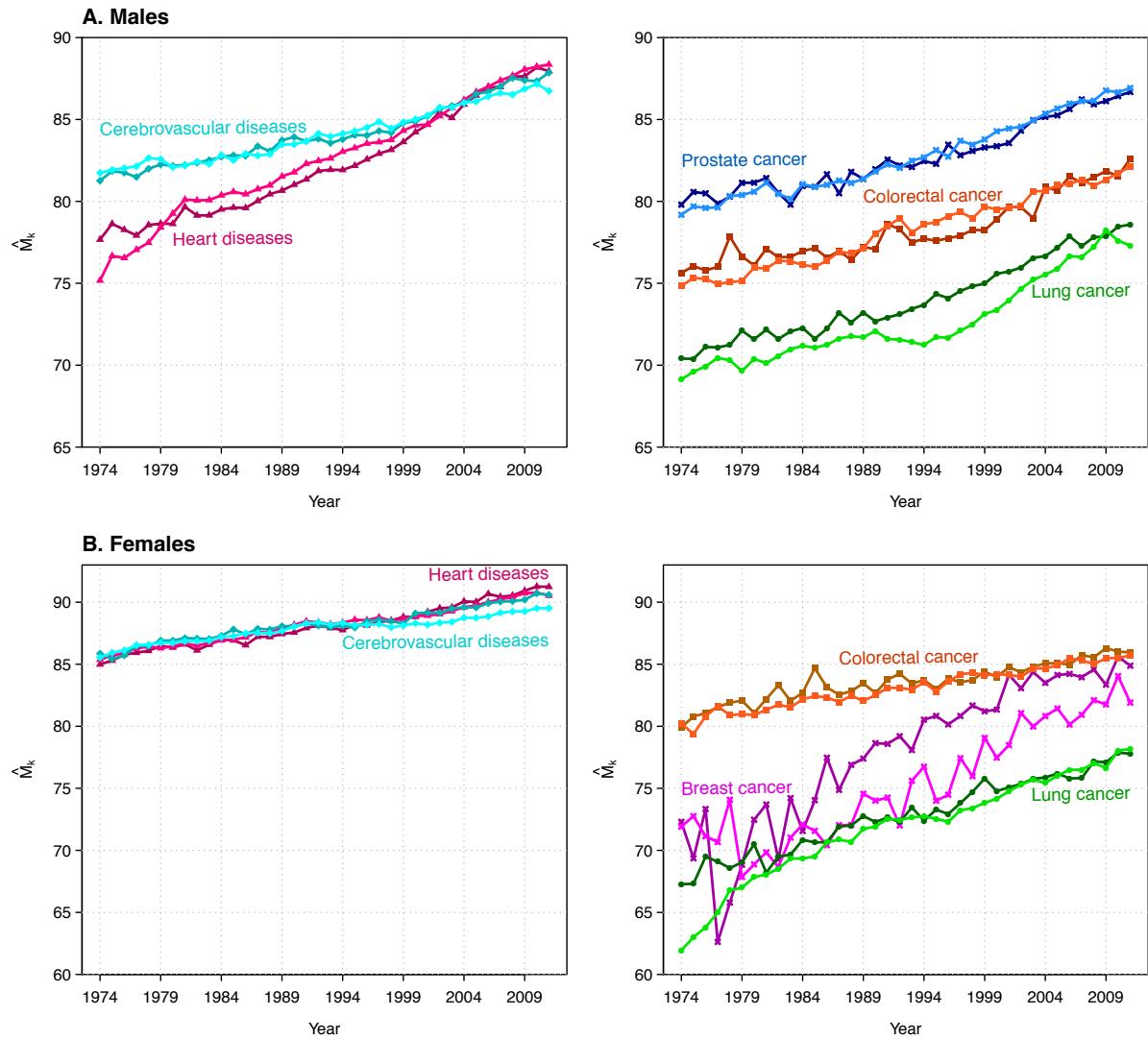
Males' results (Figure 5.1, panel A) reveal small differences in  $\hat{M}_k$  levels between Canada and the U.S. since 1974 for most causes, except for heart diseases and lung cancer. Indeed, at the beginning of the study period, the majority of U.S. males diagnosed with heart diseases and lung cancer survived until the age of 69.1 and 75.2, respectively, which is about 1.3 and 2.5 years less than their Canadian counterparts. For heart diseases, however, a Canada-U.S. crossover in  $\hat{M}_k$  occurred in the early 1980s, allowing U.S. males to take the lead, but the gap between the two countries then gradually narrowed and became barely noticeable by the end of the study period. In 2011, males with a heart condition in the U.S. and in Canada most frequently died at around 88 years. For lung cancer, the Canada-U.S. gap in modal age at death remained quite stable in the beginning and in the end of the study period, with a clear dip for the U.S. somewhere in between. Indeed, after increasing steadily at a nearly parallel pace for about sixteen years, trends in Canadian and U.S.  $\hat{M}_k$  started to diverge at the beginning of the 1990s.  $\hat{M}_k$  estimates for lung cancer among U.S. males declined slightly for about five years - due to a small increase in death rates for males in their early 70s - while that of their Canadian peers continued to increase steadily. The gap in modal age at death between the two countries thus widened and peaked at about 2.6 years in 1995. In the following years, the gap narrowed as the U.S. modal age at death resumed its pre-1990 upward trend. Still, in 2011 the majority of American males diagnosed with lung cancer lived about 1.3 years less than their Canadian counterparts, for whom the most common age at death was 78.6 years.

For causes other than heart diseases and lung cancer among males, differences in  $\hat{M}_k$  levels between Canada and the U.S. are rather small. The modal age at death values for cerebrovascular diseases went from a quasi-identical level of about 81 years in 1974 to around

86 years in 2004, increasing at a similar pace in both countries for most of the study period. However, a gap emerged between the two countries as of 2005 and became gradually more pronounced during the following years. In 2011, Canadian males suffering from cerebrovascular diseases died about 1.2 years later than their American peers, who ‘typically’ survived until the age of 86.7 years. For prostate and colorectal cancer, the U.S. modal age at death estimates fluctuated in a subtle sinusoidal manner around the Canadian ones. Throughout the 38-year period, the increase in  $\hat{M}_k$  for these two types of cancer was about 7 years in both countries, reaching almost 82 years in 2011.

Among females the greatest disparities between Canada and the U.S. in  $\hat{M}_k$  levels are recorded for lung cancer in the first years of the study period, and for breast cancer since the mid-1980s (Figure 5.1, panel B). In 1974, the most frequent age at which lung cancer deaths occurred among U.S. females was about five years younger (around age 62) than for their Canadian counterparts (around age 67). This prominent gap between Canada and the U.S. was however observed for a short period of time. Indeed, lung cancer’s  $\hat{M}_k$  in the U.S. increased very rapidly from 1974 to the mid-1980s, reaching the Canadian level by the early 1980s. From this point onwards, the U.S. and Canadian  $\hat{M}_k$  not only shared similar levels but also followed a similar trend and attained almost 78 years by 2011. In contrast, the modal age at death among Canadian and U.S. females who died of breast cancer were almost identical in 1974 - about 72 years - and no definite gap could be discerned between these two countries over the next ten years. However, since the mid-1980s and until the end of the study period, a substantial survival advantage is observed for Canadian females diagnosed with this malignancy. In 2011, the ‘typical’ length of life of Canadian females battling this disease reached 85 years old, which represents a three year survival advantage over their U.S. counterparts.

FIGURE 5.1. Estimated modal age at death,  $\hat{M}_k$ , for leading causes of death among males and females in Canada (dark colors) and the U.S. (light colors), derived from country- and cause-specific smooth density functions, 1974-2011



**Source :** Author's calculations based on the CVSDD, the NVSS, and the HMD

**Note :** For calendar years 1977 and 1978 (in Canada), and 1974-1976 as well as 1978 (in the U.S.), the smooth density function for breast cancer is bimodal. That is, we can distinguish two modal ages at death. In the figure above, only the “dominant” mode is illustrated, i.e., the age with the highest proportion of deaths. Please refer to Diaconu et al. (2016) for an illustration of a smooth bimodal density function obtained with Canadian data.

In 2011, Canadian females battling a heart or a circulatory system condition died within the year following their 90th anniversary, which is about one year later than their American peers. For colorectal cancer, females in Canada and the U.S. exhibited similar levels and patterns in  $\hat{M}_k$  over the entire study period ; they gained a little more than five years of ‘typical’ length of life since 1974, at an initial level of about 80 years.

In short, our close examination of sex- and cause-specific modal age at death estimates revealed that, with a few notable exceptions only, Canada resembles greatly the U.S. in terms of pace of increase of  $\hat{M}_k$  throughout the period under study. This resemblance applies to most causes of death, except for lung cancer among males and breast cancer for females.

### 5.3.2. Canada-U.S. differentials in cause-specific $\widehat{SD}(M_k+)$

Figure 5.2 displays cause-specific levels and trends in variability of deaths at older ages, such as measured by  $\widehat{SD}(M_k+)$ , among Canadian and U.S. males (panel A) and females (panel B) between 1974 and 2011. It reveals lower  $\widehat{SD}(M_k+)$  values at the end of the study period, thus suggesting that the compression of deaths above the mode occurred for all leading causes and for both males and female in these two countries since 1974. However, there are important differences in  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels between the various causes in both countries. In general, male and female deaths from heart diseases are more dispersed across the old-age domain than cerebrovascular diseases. Among males, the various types of cancers can be ranked according to their  $\widehat{SD}(M_k+)$  (from lowest to highest) as follows : lung cancer, colorectal cancer, and prostate cancer. Among females, colorectal cancer displayed the lowest  $\widehat{SD}(M_k+)$  values in both countries while lung cancer, in Canada, and breast cancer, in the U.S., had the highest.

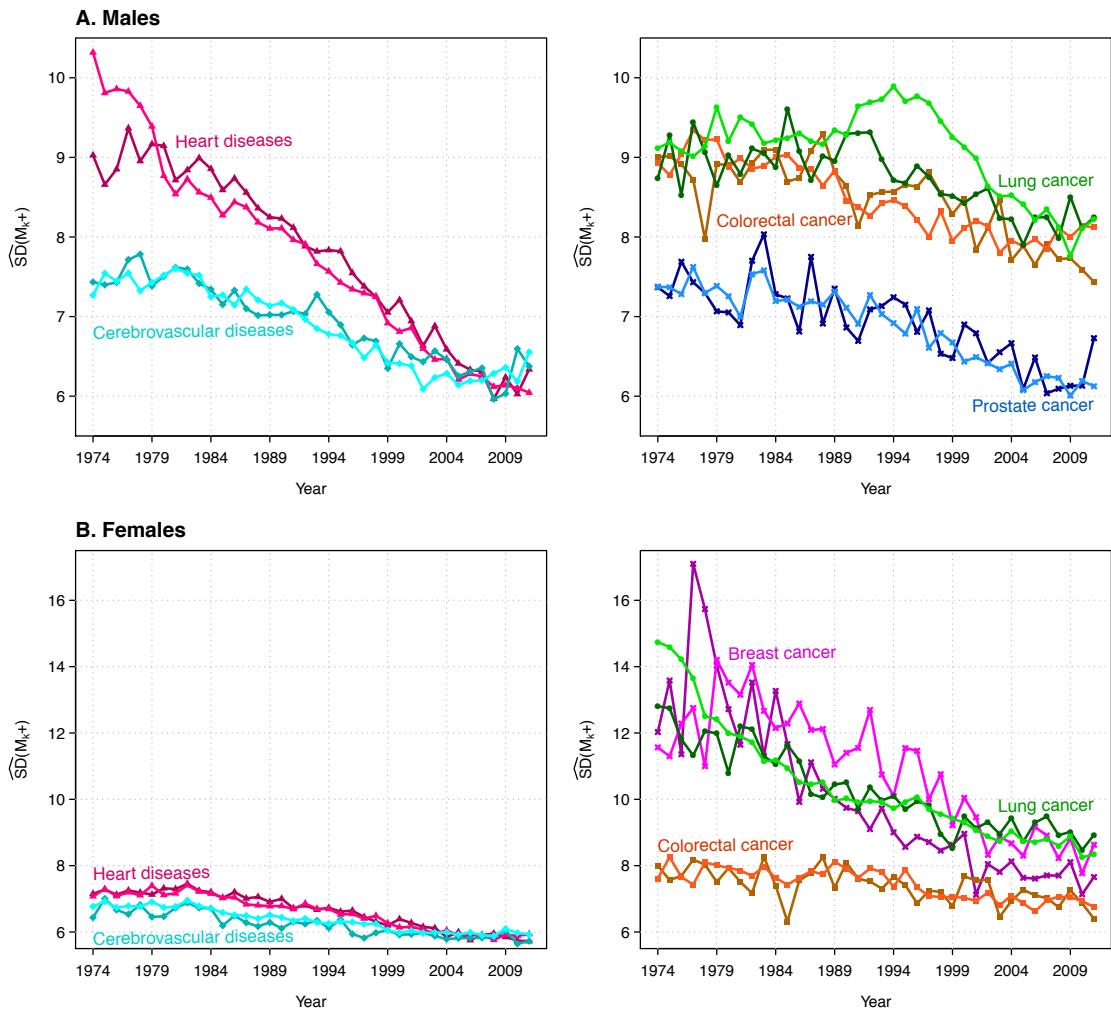
The greatest disparities in variability of deaths above the mode between Canadian and U.S. males are observed for heart diseases and lung cancer, but only during specific time periods (5.2, panel A). For heart diseases, the highest Canada-U.S. difference was observed during the first six years of the study period. In 1974,  $\widehat{SD}(M_k+)$  was about 9.0 and 10.3

years in Canada and in the U.S., respectively, a difference slightly above one year. The gap then became gradually less pronounced and  $\widehat{SD}(M_k+)$  has been declining rapidly and steadily since the late-1970s in both countries. At the end of the study period, the level of variability of deaths among elderly Canadian males was a tad higher than that of their American counterparts (6.3 and 6.0 years, respectively).

Substantial differences between Canadian and U.S. males were also noticed for lung cancer, especially during the 1990-2002 period. Until the late 1980s, little change was recorded in variability of age at death among older individuals diagnosed with lung cancer in both countries. Indeed, their  $\widehat{SD}(M_k+)$  oscillated around a level of about 9 years. However, in the early 1990s a gap in levels emerged and became increasingly more pronounced as variability of age at death among elderly males in the U.S. increased for about four years, while that in Canada remained stable for about two years after which it started to decline. During this period, the greatest gap occurred in 1994 when  $\widehat{SD}(M_k+)$  in the U.S. reached 9.9 years and 8.7 years in Canada. Since the mid-1990s,  $\widehat{SD}(M_k+)$  for lung cancer declined consistently in both countries attaining a similar level of about 8.2 years in 2011. Despite the identical level in  $\widehat{SD}(M_k+)$  observed in both countries in more recent years, Canadian male deaths from lung cancer were in general concentrated into a shorter old-age interval compared to those of their U.S. counterparts for most of the study period.

Smaller disparities are observed between these two neighboring countries in the spread of male deaths at older ages for the remaining causes of death. Indeed, U.S. and Canadian trends in  $\widehat{SD}(M_k+)$  for cerebrovascular diseases and prostate cancer followed each other very closely throughout the 1974-2011 period. Moreover, variability of age at death among older individuals diagnosed with either one of these two diseases declined in both countries from an almost identical level of 7.4 years in 1974 to a level slightly higher than 6 years in 2011. For colorectal cancer, the old-age compression of deaths for this malignancy stagnated around 9.0 years in these two North-American countries during the 1974-1989 period.

FIGURE 5.2. Estimated standard deviation of ages at death above the mode,  $\widehat{SD}(M_k+)$ , for leading causes of death among males and females in Canada (dark colors) and in the U.S. (light colors), derived from country- and cause-specific density functions, 1974-2011



**Source :** Author's calculations based on the CVSDD, the NVSS, and the HMD

**Note :** For calendar years 1977 and 1978 (in Canada), and 1974-1976 as well as 1978 (in the U.S.), the smooth density function for breast cancer is bimodal. That is, we can distinguish two modal ages at death. In the figure above, only the “dominant” mode is illustrated, i.e., the age with the highest proportion of deaths. Please refer to Diaconu et al. (2016) for an illustration of a smooth bimodal density function obtained with Canadian data.

It is only during the second half of the 1990s that a small gap was discerned in variability of deaths among elderly Canadians and Americans battling this malignancy, with the former recording higher  $\widehat{SD}(M_k+)$  than the latter. However, the U.S. males advantage over their Canadian counterparts lasted for a short period of time as  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels became quite similar by mid-2000s. In more recent years, another gap in variability of deaths occurring at ages above the mode emerged between these two countries and reached about 7 months in 2011 as  $\widehat{SD}(M_k+)$  in Canada and in the U.S. attained respectively 8.1 and 7.4 years.

Country- and cause-specific  $SD(M_k+)$  estimates for females presented in the bottom panels of Figure 5.2 indicate small differences between Canada and the U.S. for most causes, except for lung cancer until the late 1970s and for breast cancer since the mid-1980s. Indeed, variability of age at death among females diagnosed with lung cancer in the U.S. reached a level of about 14.7 years in 1974, which is about two years higher than their Canadian counterparts. The gap in  $\widehat{SD}(M_k+)$  between the two countries for this malignancy narrowed rapidly and attained a level of about 4 months in 1981 as U.S. old-age variability levels converged towards the Canadian ones. Afterwards,  $\widehat{SD}(M_k+)$  in the U.S. and Canada followed a similar downward trend and reached a level slightly above 8.0 years in 2011.

In contrast to lung cancer for which a downward trend is observed since the mid-1970s, variability of age at death above  $\hat{M}_k$  for breast cancer fluctuated in Canada and in the U.S. for about 10 years before starting to decline consistently in the 1980s. Indeed,  $\widehat{SD}(M_k+)$  among Canadian and U.S. females went respectively from about 13.3 and 12.1 years, in 1984, to 7.7 and 9.1 years, in 2011. Throughout most of this period, Canadian females exhibited lower levels of variability of age at death than their U.S. peers.

For the remaining causes, the gap in  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels between the two countries reached half a year at best throughout the entire study period. In contrast to colorectal cancer, for which variability of ages at death was almost identical in both countries,  $SD(M_k+)$  estimates for Canada were slightly lower for cerebrovascular diseases and slightly higher for heart diseases compared to those for the U.S. since 1974. However, important differences are

noticed in  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels for these three particular causes. In 1974, the variability of deaths at ages above  $\hat{M}_k$  varied between 8.0 and 6.4 years, observed respectively for colorectal cancer and cerebrovascular diseases in Canada. At the end of the study period, colorectal cancer in the U.S. exhibited the highest variability of age at death at 6.7 years, while the two main subcategories of cardiovascular diseases in Canada exhibited the lowest values at 5.7 years.

In sum, our analysis shows minor differences between Canada and the U.S. in terms of the shape of the trend and the pace of decrease in cause-specific  $\widehat{SD}(M_k+)$ . Two causes exhibited a clear distinct pattern in Canada compared to the U.S. in terms of  $\widehat{SD}(M_k+)$  trends : heart diseases (males only) and lung cancer (males and females). However, the differences were observed during specific time periods only, that is from 1974 to the early-1980s for heart diseases (males) and lung cancer (females) and from 1990 to 2002 for lung cancer (males).

## 5.4. DISCUSSION

This study explored differences in old-age mortality between Canada and the U.S. over the 1974-2011 period for five leading causes of death among males and females, that is cerebrovascular diseases, heart diseases, colorectal cancer, lung cancer, breast cancer (females), and prostate cancer (males). Cause-specific modal age at death and standard deviation above the mode estimates were obtained using the Canadian and U.S. vital statistics mortality data and the flexible smoothing  $P$ -spline technique recently adapted to the context of cause-of-death analysis (Diaconu *et al.*, 2016).

### 5.4.1. Canada-U.S. differences in cause-specific ‘typical’ length of life

Our results firstly show an increasing trend in modal age at death values,  $\hat{M}_k$ , for all leading causes among males and females in Canada and the U.S. throughout the period 1974-2011. These findings suggest that great progress has been made over the last 40-years in extending the ‘typical’ length of life of Americans and Canadians battling any one of these diseases. This extension in the length of human life was primarily due to improvements in

old-age survival, initiated by the “cardiovascular revolution” in the second half of the twentieth century. Following major breakthroughs in curative and preventive medicine, as well as changes in behavioral patterns and lifestyles brought upon by this revolution, mortality at older ages and particularly from cardiovascular diseases, started to decline steadily. The ongoing technological advancements in curative medicine in the years that followed the cardiovascular revolution paved the way to a new wave of mortality reductions, but this time with respect to cancer. Indeed, the decline in cancer mortality observed in Canada and in the U.S. since the early 1990s ([Cole et Rodu, 1996](#); [McLaughlin et al., 1997](#); [Ouellette et al., 2014](#)) have been primarily associated to advanced screening procedures, earlier detection of cancerous polyps, and effective therapeutic interventions ([Cutler, 2008](#); [Edwards et al., 2005](#); [Hankey et al., 1999](#); [Karim-Kos et al., 2008](#); [Mandel et al., 2000](#); [Mariotto et al., 2002](#); [Nam et Klotz, 2009](#); [NIH, 1991](#); [Schatzkin et al., 1994](#)). Similar trends have also been observed for smoking-related cancers, namely lung cancer, but the decline in mortality from this malignancy was mainly attributed to changes in patterns of smoking cessation ([Devesa et al., 1989](#); [Jemal et al., 2001](#)) as well as reduced smoking uptake.

The Canada-U.S. comparison of cause-specific  $\hat{M}_k$  levels and trends shows small differences between these two North-American countries in modal age at death for cerebrovascular diseases, colorectal cancer, heart diseases (females), and prostate cancer (males). These results thus indicate that the majority of Canadians diagnosed with either one of these diseases died around the same age as their American counterparts. This is somewhat surprising given that the Canadian health care system is often upheld as an example to follow by the U.S. One possible explanation of the resemblance between these two countries in old-age survival for these particular causes of death may be that the U.S. health care system performs better at saving lives at older ages compared to the Canadian one. Indeed, a study comparing the U.S. all-cause age-specific death rates with those of 18 OECD countries, including Canada, revealed that the U.S. ranked poorly at ages below 70 years but that its ranking improved dramatically after age 70 ([Ho et Preston, 2010](#)). This reversal in ranking has been associated

with a more efficient performance of U.S.'s health care system at older ages relative to younger ages, compared to other industrialized countries. Studies comparing Canada and the U.S. showed higher 30-day stroke survival rates among U.S. individuals aged 65-74 and 75+ than among Canadian ones and that survival differences between these two countries were even more pronounced at ages 75+ ([Organisation for Economic Co-operation and Development, 2003](#)). Similarly, with respect to treatment of acute myocardial infarction of patients aged between 85-90, one of the main sub-categories of heart diseases, the U.S. had the first- and second-lowest rate in one-year case fatality rates compared to six other OECD countries, including Canada ([Moise, 2003](#)).

The U.S. survival advantage in myocardial infarction has been associated to the aggressiveness of the treatment provided to its patients, especially the oldest ones. Indeed, out of seven OECD countries, including Canada, the U.S. had the highest proportion of males and females aged 40-years and older undergoing intensive cardiac procedures such as coronary bypass graft, revascularization, etc. These differences in the use of invasive therapies were even more pronounced among the elderly population ([Moise, 2003; Moise et Jacobzone, 2002; Pilote et al., 2003; Technological Change in Health Care \(TECH\) Research Network, 2001](#)). A study focusing especially on the link between the aggressiveness of surgical treatment and better outcomes in the U.S. revealed that before undergoing revascularization, Canadian patients held a survival advantage compared to their U.S. counterparts. However, the survival gap faded once a revascularization was performed ([Kaul et al., 2004](#)). The authors concluded that the U.S. survival advantage was due to the highly intrusive medical treatment provided to acute myocardial infarction patients. Differences between the two countries have also been observed in the aggressiveness of the treatment regime provided to individuals diagnosed with stroke and prostate cancer. Indeed, the U.S. is more likely to resort to carotid endarterectomy, a surgical procedure which removes plaque from the carotid artery, for preventing death in individuals with high risk of stroke or recurrent stroke than Canada ([Organisation for Economic Co-operation and Development, 2003](#)). Moreover, American urologists tended to use more intrusive screening methods and were also more

likely to perform radical prostatectomy on older patients than their Canadian counterparts (Fleshner *et al.*, 2000). Studies comparing the U.S. and Europe with respect to colorectal, breast, and prostate cancer diagnosis and prognosis revealed that U.S. residents were more likely to be screened at older ages and therefore had higher survival rates than their European counterparts (Gatta *et al.*, 2000; Howard *et al.*, 2009). The more aggressive treatment regime in the U.S. may therefore be responsible for the similar  $\hat{M}_k$  levels for cerebrovascular diseases, colorectal cancer, heart diseases (males), and prostate cancer (males) in the two North American countries. Therefore, it is quite possible that the elderly in the U.S. seeking medical treatment for either one of these diseases are in a worse health condition than their Canadian counterparts given their lack of access to preventive care before age 65.

It has been in fact shown that Americans aged 40 years and older are in a worse health condition than their Canadian counterparts (Feeny *et al.*, 2010). Differences between the two countries in health insurance coverage across the life cycle have been identified as one of the factors responsible for these health disparities (Hadley et Waidman, 2006; James *et al.*, 2007; Levy et Meltzer, 2008; Nolte et McKee, 2008; Wilper *et al.*, 2009). In contrast to Canada where health insurance is universal, in the U.S. individuals rely mostly on employment based private insurance. Consequently, a large proportion of Americans remain underinsured or uninsured. The U.S. government does however provide health coverage to individuals and families with low incomes or limited resources, via Medicaid, or to individuals aged 65 years and older, via Medicare<sup>1</sup>. Access to health care between these two countries becomes more equal as of age 65 given that 98% of U.S. residents qualify to Medicare which provides full coverage of hospitalization and subsidized coverage for other medical services. Card and colleagues (2008) found that as individuals became eligible for Medicare they significantly increased their use of health care services, such as routine medical visits and hospitalization,

---

1. The Medicare program is a health insurance system for people aged 65 and above that is managed by the American government (Centers for Medicare & Medicaid Services, 2015; Social Security Administration, 2017). It also provides health insurance for younger people with a disability and for those suffering from end-stage renal disease. Under this program, only a portion of health care costs are covered; it does not provide coverage for all medical fees nor for costs associated with long-term care. The Medicaid program, created at the same time as Medicare, provides health insurance to individuals and families with low incomes or limited resources.

and that this important uptake was mostly concentrated among groups that lacked health insurance. Therefore, the more intrusive medical approach in treating chronic diseases in the U.S. increases the survival chances of its older residents, making them almost similar to those of their Canadian counterparts.

We suspect that the U.S.'s more aggressive treatment of disease at older ages has also played a role in narrowing the gap between the two countries in  $M_k$  levels for heart diseases among males by the end of the study period. However, it is not until the early-2000s that modal age at death values for this diseases are similar in both countries. In the previous years a Canadian or a U.S. survival advantage is observed. The lower levels in  $\hat{M}_k$  in the U.S. during the second half of the 1970s suggest a higher mortality among elderly Americans compared to their Canadian counterparts, which may be due differences in exposure to health related behaviors (i.e., smoking, diet, and exercise). For example, the decline in cigarette consumption in the U.S. occurred in 1960 ([Lynch et Smith, 2005](#)), while in Canada it was already well underway since the early 1950s ([Corsi et al., 2014](#)). Given that smoking has a rather immediate effect on heart disease mortality ([Lynch et Smith, 2005](#)), the lag of about 10-years in cigarette consumption decline between the two countries may in part explain the lower old-age survival in the U.S. than in Canada. However, over the 1974-1979 period, the modal age at death for heart diseases increased at a faster pace in the U.S., therefore surpassing the Canadian level by the early 1980s. We believe that the rapid increase in the 'typical' length of life of U.S. males diagnosed with heart diseases and the old-age survival advantage observed in subsequent years were in part due to a higher use of pharmacological treatments for reducing risk factors, such as cholesterol and hypertension, in the U.S. than in Canada. Studies comparing these two North-American countries over specific time periods have in fact revealed that a higher percentage of individuals are taking lipid-lowering drugs as well as antihypertensive drugs in the U.S. than in Canada ([Crimmins et al., 2010](#)). Further studies are however needed to investigate if pharmacological treatments to reduce heart disease risk factors were more widely used in the U.S. than in Canada since the mid-1970s. If this was truly the case, what were the reasons leading to a more aggressive

use of drugs for treating disease in the U.S.? Was it because the U.S. health care system places less emphasis on primary prevention through changes in health related behaviors and lifestyles than Canada, and consequently the only way to effectively bring cholesterol and hypertension levels within the optimal range was through a more intensive use of medication? Or was it because pharmacological treatments were more cost-effective than programs aiming at changing individual's behaviors? Over the period 1980-1990, the use of lipid-lowering medication in the U.S. appeared to be more cost effective than changes in diet ([Huinink et al., 1997](#)). The more immediate benefits of pharmacological intervention compared to those occurring from changes in diet or physical activity, for example, may therefore explain the higher  $\hat{M}_k$  values for heart diseases in the U.S. than in Canada until the early-2000s.

Among males, lung cancer was the only leading cause of death displaying a long lasting gap in modal age at death values between the two neighboring countries. Indeed, throughout the period 1974-2011, the majority of males diagnosed with lung cancer in the U.S. lived a few years less than their Canadian counterparts. These differences in old-age survival are undoubtedly linked to the particular lifetime history of smoking, i.e., duration and intensity of tobacco consumption, of Americans and Canadians, as well as in the pattern of decline in smoking prevalence. A recent study examining tobacco consumption of Canadians and U.S. residents aged 18 and over in 2002-2003 revealed that Canadians were more likely to be never smokers while their U.S. counterparts were more likely to be current smokers ([Jones et al., 2010](#)). Studies showed that individuals who never smoked have a much lower risk of dying from lung cancer than those who have smoked ([Anthonisen, 2005; Doll et al., 2004; Ockene et al., 1990](#)). The long lasting survival advantage of Canadian males over their U.S. counterparts may therefore be explained in part by differences in smoking uptake. Disparities between Canada and the U.S. in smoking initiation and in the diffusion of the smoking epidemic may also explain some of the differences and similarities observed in  $\hat{M}_k$  levels among Canadian and U.S. females. For instance, the lower modal age at death in the U.S. over the period 1974-1981 may be caused by a higher proportion of females who smoked in the U.S. in the early 1940s. Another possible explanation is that American females had a

higher cigarette consumption than their Canadian peers which led to higher old-age mortality levels in the early 1970s. However, the convergence of U.S.  $\hat{M}_k$  levels towards the Canadian ones seem to suggest that females residing on either side of the border became quite similar in their smoking habits since the early 1980s. Further investigation is thus needed in order to identify the exact factors responsible for the differences and similarities in  $\hat{M}_k$  levels among Canadian and American females since the mid-1970s.

In contrast to males, breast cancer among females was the only cause of death for which a substantial gap in  $\hat{M}_k$  levels was observed between Canada and the U.S. over most of the study period. Since the mid-1980s, the most frequent age at death of Canadian females diagnosed with this malignancy has been higher than that of their American counterparts. The Canadian survival advantage may be attributed to differences in major risk factors for this malignancy, such as rising obesity and delayed childbearing ([Levi et al., 2005](#); [Menzie et al., 2006](#)). Evidence has identified obesity as a major risk factor for various types of malignancies, including postmenopausal breast cancer ([Yung et Ligibel, 2016](#)). While adult obesity prevalence increased in Canada and in the U.S. since the late 1970s, the gap between the two countries gradually widened with the highest proportion of overweight adult females being found in the U.S. ([Alley et al., 2010](#)). Another factor which may also be responsible for the difference between these two countries in their most common age at death is the inclusiveness of the health care insurance coverage. Indeed, studies show that Canadian women diagnosed with breast cancer and living in low-income areas have higher 5-year breast cancer survival rates than their U.S. counterparts. However, the survival rates between women living in middle- and high- income areas were quite similar in both countries ([Gorey, 2009](#); [Gorey et al., 1997, 2009a](#)). Therefore, differences in  $\hat{M}_k$  for breast cancer may reflect the higher survival of Canadian women residing in less affluent areas compared to their American peers. This Canadian survival advantage has been associated to the more inclusive health care insurance coverage in Canada compared to the U.S., particularly among poorer women.

#### **5.4.2. Canada-U.S. differences in cause-specific lifespan variation**

Our results also reveal lower levels of variability of deaths at older ages in 2011 than 1974 for all leading causes in Canada and in the U.S., such as reflected by sex-specific  $SD(M_k+)$  estimates. The decline in variability of death at ages above the mode since the mid-1970s suggests that with time, individuals became increasingly similar in their ability to maximize their potential for a longer life, thus resulting in lower levels of lifespan variation. The greater access acquired by individuals from all social backgrounds since the mid-1970s to an array of resources, such as higher incomes, knowledge, inter-personal skills, useful at preventing disease or postponing its death has undoubtedly led to a lower dispersion in deaths at ages beyond  $M$ . This increased ability of individuals to optimize their potential for a longer life has been notably associated with gains in educational attainment ([Easterlin, 1998](#); [Hayward et al., 2006](#); [Hidajat et al., 2007](#)). Through education, individuals acquired the ability to understand and to access the biomedical advancements made since the cardiovascular revolution, thereby increasing their capacity of adopting healthier lifestyles and of making decisions regarding their health. This capacity has also been reinforced by health promotion campaigns, which have increased individuals' knowledge regarding disease prevention and treatment. In past decades, governments have used various media campaigns to raise awareness within the population about the harmfulness of tobacco use, about heart disease prevention, as well as the importance of cancer prevention and screening ([Wakefield et al., 2010](#)). Another factor which may have also played an important role in reducing lifespan variation at older ages is the greater capability of the health care system to meet individuals' needs, both in terms of medical care via technological advancements in treating particular diseases and in increased capacity of providing health services to a larger share of the population. For example, during the 1970s, breakthroughs in cancer research were modest given that this disease required a greater understanding at the cellular and molecular levels ([Horiuchi, 1999](#)). Therefore, progress against several types of cancers was quite negligible during that period. However, the remarkable advancements made in this field since the late

1900s led to the development of new cancer treatments, which have improved the survival of individuals diagnosed with these malignancies.

The Canada-U.S. comparison reveals small differences between the two countries in terms of  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels for cerebrovascular diseases, colorectal cancer, heart diseases (females), and prostate cancer (males). These results suggest that Canadians and Americans diagnosed with either one of these diseases differ little in factors susceptible of affecting the ability of individuals from different social backgrounds to maximize the potential for a longer life, such as disparities in access to health care among individuals from different social backgrounds and inequalities in health related behaviors. Studies showed that, despite Canada's universal health insurance system, both countries resembled greatly with respect to access to medical care among the elderly. Indeed, in both countries a similar percentage of older individuals reported having unmet medical needs, however the main reason for this unfulfilled need differed between the two countries (Lasser *et al.*, 2006; O'Neill et O'Neill, 2007). In Canada, a higher proportion of individuals reported long waiting times and the unavailability of the health service as the main reasons for having unmet medical needs, while in the U.S. financial barriers emerged as the main reason (Lasser *et al.*, 2006; O'Neill et O'Neill, 2007; Osborn *et al.*, 2017). Another possible explanation for the similar  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels for these causes may be due to the performance of the health care system according to individual's socioeconomic status. For example, evidence showed that poorer individuals were better treated in Canada than in the U.S., while wealthier individuals were better treated in the U.S. than in Canada (Guyatt *et al.*, 2007). Therefore, it is quite possible that Canada's advantage among less affluent individuals is canceled out by its disadvantage among more affluent individuals and similarly U.S. disadvantage among less affluent groups is canceled out by its advantage among more affluent groups, therefore leading to almost identical  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels for these specific causes in both countries.

For the remaining causes of death, small differences are observed between the two countries in old-age mortality compression levels for heart diseases (males) and lung cancer (females), and somewhat larger for lung cancer (males) and breast cancer (females). These

differences in levels of variability of deaths at older ages therefore suggest that the American and Canadian population differ in the social patterning of health-related behaviors, as well as of access and use of medical care, which affect their ability to maximize their potential for a longer life. For heart diseases among males, variability of deaths at older ages in the U.S. was higher than in Canada until the early-1980s and slightly lower for the remaining of the study period. The higher variability of ages at death in the U.S. observed during the period 1974-1980 may in part reflect larger inequalities in the social distribution of classical risk factors, such as smoking and excessive alcohol consumption, among individuals from different social groups. Indeed, between-country differences in mortality inequalities from heart diseases have been associated with socioeconomic differences in risk factors such as these (Mackenbach *et al.*, 2000). While differences between the two North-American countries in the social distribution of risk factors were undoubtedly still at play throughout the study period, we suspect that the slightly lower level of variability of ages at death above the mode in the U.S. than in Canada since the early 1980s may also be due to differences in treatment based on the patient's age. Indeed, evidence showed that in Canada the propensity of physicians to prescribe lipid-lowering therapies – an efficient treatment for controlling hyperlipidemia, a major risk factor for heart diseases – declines with increasing age (Goldberg *et al.*, 2007; Ko *et al.*, 2004). Moreover, a study comparing the Canada-U.S. use of invasive therapies among elderly patients with heart diseases showed that Canada had a much lower use of coronary angiography and revascularization compared to the U.S. (Tu *et al.*, 1997). Therefore, the lower  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels in the U.S. than in Canada since the mid-1980s may be in part explained by differences in the attitudes of individuals and societies toward death, from “it is normal to let the elderly die of “senility”” to “their lives can be and must be prolonged” (Meslé *et* Vallin, 2006).

In general, lung cancer among American males exhibited higher  $\widehat{SD}(M_k+)$  levels than among Canadian ones, therefore reflecting larger mortality inequalities from this malignancy in the U.S. than in Canada. The gap may stem from socioeconomic disparities in prevalence and intensity of tobacco use between the two countries. Indeed, in spite of similar

levels of economic development and knowledge regarding the adverse health effects of cigarette consumption, developed nations differ with respect to smoking prevalence and intensity (Pampel, 2010). We suspect that these differences are even more pronounced in countries displaying a wider economic divide between individuals from different social strata, given the strong association between smoking and socioeconomic status (Mackenbach *et al.*, 2015; Tjepkema *et al.*, 2012, 2013). Therefore, the larger income inequalities observed in the U.S. (Ross *et al.*, 2000, 2005; Smeeding, 2004) may be responsible for the higher levels of variability among U.S. males than Canadian ones. Moreover, differences in the ability of individuals residing in these two countries to understand and assimilate new knowledge about the harmful effects of smoking may have also contributed to the gap in  $\widehat{SD}(M_k+)$ . It is indeed possible that this knowledge diffused faster among Canadians than Americans because, as explained by Brandt (2007), in the past the U.S. was misinforming the public regarding the safety of smoking by using innovative and misleading advertisements. We suspect that differences in smoking prevalence and intensity, as well as in the dissemination of knowledge regarding smoking's harms may also explain the late-1970s differences between Canada and the U.S. in  $\widehat{SD}(M_k+)$  for lung cancer among females. However, future studies examining the evolution of the smoking epidemic in Canada and in the U.S. are required to identify the factors responsible for the similar levels in variability of ages at death among females since the 1980s.

Among the five sex-specific leading causes of death studied, the most pronounced difference in old-age lifespan variation was observed for breast cancer (females). Indeed, since the mid-1980s, the U.S. exhibited larger inequalities in mortality for this disease than Canada according to their corresponding  $SD(M_k+)$  estimates. This mortality inequality gap can perhaps be ascribed partly to Canada-U.S. differentials in the association between socioeconomic status and breast cancer survival. Indeed, socioeconomic gradients in breast cancer care and survival have been observed in the U.S. but not in Canada (Gorey *et al.*, 2000, 2009b). That is, in Canada, women diagnosed with breast cancer who lived in more affluent areas have a small survival advantage over those living in less affluent areas. In the U.S.,

however, these differences were more pronounced ; women diagnosed with breast cancer and living in high-income areas exhibited a higher survival advantage than their counterparts from middle-income areas, which in turn had higher survival chances compared to those residing in low-income areas.

## 5.5. CONCLUSION

This study is the first attempt to understand differences in survival and lifespan inequality at older ages by leading causes of death in Canada and the U.S. Our findings suggest small differences between the two countries in terms of modal age at death and in terms of variability of deaths occurring at ages above the mode for most leading causes of death, except lung cancer (males) and breast cancer (females). Indeed, individuals diagnosed with these two diseases experience shorter modal lifespans and higher old-age mortality inequalities in the U.S. compared to Canada. These differences are explained in part by health-related behaviors - since lung cancer and, to some extent, breast cancer too are behavior-driven diseases, - as well as socioeconomic differences in access to health care. Given the observed U.S. disadvantage, we suspect a higher stratification along socioeconomic lines in the U.S. than in Canada regarding the adoption of health risk behaviors and access to medical services. Efforts and policies in the U.S. aimed at increasing access to medical services to individuals from lower socioeconomic backgrounds, such as the so-called Obamacare, may contribute to closing the mortality differential gap between the two countries for these specific causes of death.

## 5.6. ACKNOWLEDGEMENTS

This project was funded by the Fonds de recherche du Québec – Société et culture, the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada, the French National Research Agency (ANR-12-FRAL-0003-01 DIMOCHA), and by the AXA project Mortality Divergence and Causes of Death (MODICOD). Analyses based on the Canadian data were conducted at

the Quebec Interuniversity Centre for Social Statistics, part of the Canadian Research Data Centre Network, whose services and activities are funded by Quebec universities and several Canadian governmental agencies. We are greatful to Carlo G. Camarda for his support with R and particularly with the package for smoothing Poisson counts with *P*-splines.

## 5.7. APPENDIX

TABLE 5.1. Leading causes of death groupings for ICD-8 through ICD-10

Cause of death	ICD-8	ICD-9	ICD-10
<b>Circulatory diseases</b>	<b>390-458</b>	<b>390-459</b>	<b>I00-I99</b>
Cerebrovascular diseases	430-434, 436-438	430-434,436-438	I00-I69
Heart diseases	390-398, 402, 404, 410-429	390-398, 402, 404, 410-429	I00-I09, I11, I13, I20-I51
<b>Malignant neoplasms</b>	<b>140-208</b>	<b>140-208</b>	<b>C00-C97</b>
Breast cancer	174	174	C50
Colorectal cancer	153-154	153-154	C18-C21
Prostate cancer	185	185	C61
Lung cancer	162	162	C33-C34

**Note:** Items of ICD-8 for years 1969-1978, ICD-9 for 1979-1999, and ICD-10 since 2000 for Canada. Items of ICD-8 for years 1968-1979, ICD-9 for 1979-1998, and ICD-10 since 1999 for the U.S.

**Source:** Diaconu et al. (2016)

# Chapitre 6

---

## CONCLUSION

Les progrès de la médecine réalisés depuis la fin de la transition épidémiologique d'Omran (1971), datant du milieu du XXe siècle, ainsi que l'amélioration des habitudes de vie, de la santé publique et de l'hygiène personnelle ont conduit à une augmentation sans précédent de la survie des personnes âgées. Par conséquent, le profil de la mortalité selon l'âge a connu d'importantes transformations, en particulier aux grands âges, où les décès ont été graduellement reportés vers des âges toujours plus avancés et se sont concentrés dans un intervalle d'âge de plus en plus court. Ces transformations dans la répartition des décès selon l'âge ont été reflétées par une augmentation de l'âge modal (i.e., le plus fréquent) au décès et une réduction simultanée de la dispersion des décès au-delà de cet âge. Au Canada, ce phénomène de compression de la mortalité aux grands âges s'observe depuis aussi tôt que 1930 dans le cas des femmes et depuis 1970 seulement dans le cas des hommes (Ouellette et Bourbeau, 2011).

L'objectif de cette thèse était d'approfondir l'étude des changements dans la distribution des décès selon l'âge au Canada en ajoutant une dimension fondamentale pour le suivi de ces changements, soit les causes de décès. Nous avons eu recours aux nouveaux indicateurs de mortalité qui s'attachent tout particulièrement à la survie des personnes âgées, soit l'âge modal au décès,  $M$ , et l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$ , pour quantifier les modifications en matière de répartition des décès selon l'âge et la cause. Plus précisément, dans le cadre de cette thèse nous avons analysé et comparé l'évolution de  $M$  et celle de  $SD(M+)$

pour six principales causes de décès au Canada, soit les maladies du cœur, les maladies cérébrovasculaires, le cancer colorectal, le cancer du poumon, le cancer du sein (femmes) et le cancer de la prostate (hommes), depuis le milieu des années 1970 et jusqu'en 2011. Nous avons mené une analyse similaire pour les États-Unis afin de vérifier, dans un premier temps, si les résultats obtenus dans le contexte canadien s'observent également dans d'autres pays à faible mortalité et, dans un deuxième temps, pour comparer l'expérience canadienne à celle de son voisin du Sud. Nos travaux fournissent les premières estimations sur les tendances de l'âge modal au décès et de l'écart type au-delà de cet âge, ventilées selon la cause de décès.

Pour faire intervenir les causes de décès dans l'analyse du profil de la mortalité selon l'âge, il a d'abord fallu adapter la méthode par  $P$ -splines récemment développée par Ouellette et Bourbeau (2011), pour l'estimation de l'âge modal au décès pour toutes les causes confondues, au contexte de l'étude de la mortalité par cause. La méthode proposée ici possède un double avantage : elle permet d'obtenir une représentation lisse de la distribution réelle des décès selon l'âge et la cause de décès tout en assurant la cohérence entre les résultats obtenus lors de l'analyse de la mortalité pour toutes causes réunies et l'analyse de la mortalité par cause. L'approche par  $P$ -splines permet donc d'estimer, pour chacune des causes de décès, des fonctions de densités lisses décrivant la répartition des décès selon l'âge et la cause. Ces fonctions, exemptes de toutes hypothèses relatives à la structure des données, sont estimées avec une grande précision et facilitent ainsi l'identification de  $M$ , aussi avec une grande précision.

Grâce à cette méthode et à l'accès privilégié à la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil*, qui réunit des informations sur la mortalité par cause de décès ventilées par année d'âge et par sexe, nous avons pu analyser et comparer l'évolution de l'âge modal au décès pour six principales causes de décès au Canada, soit les maladies du cœur, les maladies cérébrovasculaires et quatre types de cancer, soit du colon/rectum, du poumon, du sein (femmes) et de la prostate (hommes). Les résultats obtenus montrent une augmentation marquée de l'âge modal au décès depuis le milieu des années 1970 et jusqu'en 2011 pour chaque sexe, et à un rythme assez similaire pour les différentes causes étudiées. Ainsi,

il semblerait que ces six principales causes de décès aient contribué à parts à peu près égales à l'augmentation de l'âge modal au décès, toutes causes réunies, observée depuis le début du XXe siècle au Canada. Ces résultats suggèrent qu'en matière de mortalité des adultes, les bénéfices de la révolution cardiovasculaire, amorcée au tournant des années 1970 au Canada, ne se limiteraient pas seulement aux maladies cardiovasculaires. En effet, les innovations thérapeutiques et chirurgicales, l'amélioration du système de santé et le changement de comportements (exercice physique, alimentation, tabac), notamment, qui ont contribué au recul significatif des maladies cardiovasculaires, ont également favorisé la régression des cancers.

Les principales causes de décès étudiées se différencient toutefois considérablement en termes de niveau atteint par l'âge modal au décès. De manière générale, les causes peuvent être classées, tout au long de la période 1974-2011, en fonction de leurs valeurs d'âge modal respectives (de la plus faible à la plus élevée) comme suit : cancer du poumon, cancer colorectal, maladies du cœur et maladies cérébrovasculaires. Chez les hommes, le cancer de la prostate se situe entre les deux sous-catégories des maladies cardiovasculaires jusqu'à la fin des années 1990 et entre le cancer colorectal et les maladies du cœur au cours des années suivantes. Chez les femmes, les valeurs d'âge modal au décès pour le cancer du sein sont délimitées par celles du cancer du poumon et du cancer colorectal. Ces différences dans les niveaux de l'âge modal au décès selon la cause s'expliquent notamment par le fait que la répartition des décès selon l'âge diffère grandement d'une cause de décès à l'autre. En effet, pour certains types de cancers, en particulier pour ceux fortement associés à des comportements représentant un risque pour la santé, tels que le cancer du poumon, les quotients de mortalité augmentent rapidement en milieu de vie (*middle age*), alors que ceux des maladies cardiovasculaires augmentent plus rapidement aux âges plus élevés (Horiuchi *et al.*, 2003).

Pour compléter notre étude des changements survenus dans le profil de la mortalité selon l'âge et la cause de décès au Canada, nous avons également analysé, pour chacune des principales causes sélectionnées, l'évolution de l'écart type au-delà du mode, soit  $SD(M_k+)$ . Les résultats obtenus montrent, qu'au cours de la période 1974-2011, les décès au sein des personnes âgées diagnostiquées avec chacune des principales causes de décès étudiées tendent

à se concentrer dans un intervalle d'âge progressivement plus court. Cette réduction de la dispersion des âges au décès au-delà du mode, observée pour chacune des causes et chacun des sexes, suggèrent ainsi une diminution dans les inégalités sociales face à la mort, ou de manière similaire, une homogénéisation des durées de vie individuelles chez les aînés. Ce phénomène serait associé à des changements dans les déterminants de la santé depuis le milieu des années 1970, notamment dans le niveau d'éducation de la population (Link, 2008), dans le niveau de revenus (Schirle, 2009, 2013) et dans l'accès et l'utilisation du système de santé par l'ensemble des individus (James *et al.*, 2007), qui ont conduit non seulement à une diminution de la mortalité mais aussi à une réduction des inégalités de mortalité. Par ailleurs, cette homogénéisation des durées de vie des personnes âgées observée depuis 1974 peut aussi être vue comme le résultat d'un effet de sélection, les personnes plus fragiles mourant à des âges inférieurs à l'âge modal et les plus robustes survivant au contraire jusqu'à cet âge et au-delà.

Dans le cas des femmes, nous avons constaté, depuis le début des années 2000, un essoufflement dans la réduction de la dispersion des âges au décès chez les aînés pour chacune des causes étudiées. Ces résultats combinés avec ceux observés pour l'âge modal au décès, suggèrent que les femmes sont entrées dans un nouveau régime de mortalité, appelé *shifting mortality regime*, traduit en français par l'expression « déplacement de la mortalité vers les âges plus avancés ». Ce dernier se manifeste par une augmentation de l'âge modal et une stagnation dans la dispersion des décès survenant à des âges au-delà du mode. Ce nouveau régime de mortalité a été également observé par Ouellette et Bourbeau (2011) lors de l'analyse de la mortalité toutes causes réunies. Nos résultats révèlent ainsi que c'est l'ensemble des principales causes de décès étudiées, et non seulement une (des) cause(s) particulière(s), qui est (sont) responsable(s) du phénomène du « déplacement de la mortalité vers les âges plus avancés » observé pour la mortalité générale (i.e., toutes causes confondues) chez les femmes canadiennes. Ce déplacement de la distribution des décès vers des âges plus avancés, constaté pour chacune des principales causes de décès chez les femmes au cours de la dernière décennie, indiquerait un report du processus de vieillissement et par conséquent, que

des progrès en termes de longévité sont encore possibles. Si ces tendances se maintiennent au cours des prochaines années, alors cela signifierait que la limite à la longévité humaine maximale n'est pas encore à portée de vue.

Comme c'était le cas pour l'âge modal, les principales causes de décès à l'étude diffèrent également en termes de dispersion des âges au décès. De manière générale, les décès attribués aux deux sous-catégories des maladies cardiovasculaires se concentrent dans un intervalle d'âge plus court comparativement à ceux associés aux différents types de cancers étudiés, à l'exception de celui de la prostate. Cependant, la compression de la mortalité est plus prononcée pour les maladies cérébrovasculaires que pour les maladies du cœur. Des différences ont été également constatées en matière de dispersion des âges au décès entre les divers types de cancers étudiés. Les durées de vie des hommes et des femmes canadiens diagnostiqués d'un cancer du poumon sont plus hétérogènes comparativement à ceux diagnostiqués d'un cancer colorectal. En ce qui concerne les cancers spécifiques à chaque sexe, le cancer de la prostate, chez les hommes, reflète un niveau de dispersion semblable à celui des maladies cérébrovasculaires alors que celui du cancer du sein, chez les femmes, est légèrement plus faible que celui du cancer du poumon.

Ces résultats suggèrent que les inégalités face à la mort chez les personnes âgées varient en fonction de la cause de décès. Ce phénomène peut notamment être expliqué par la force de l'association entre le statut socioéconomique, au cours des différentes phases du cycle de vie, et la mortalité. En effet, la mortalité due aux maladies cardiovasculaires, contrairement à celle associée aux cancers, est fortement influencée par les conditions socioéconomiques connues durant l'enfance, même après avoir pris en compte la situation socioéconomique à l'âge adulte ([Davey Smith \*et al.\*, 1997](#); [Elo \*et al.\*, 2014](#); [Galobardes \*et al.\*, 2004, 2008](#); [Lawlor \*et al.\*, 2006](#); [Strand et Kunst, 2007](#)). Le faible niveau de dispersion des âges aux décès associés à ce type de maladies peut ainsi s'expliquer par un effet de sélection qui débute plus tôt, i.e., les personnes ayant grandi dans un milieu socioéconomique plus défavorisé meurent à des âges inférieurs à l'âge modal alors que celles ayant connu des conditions plus favorables survivent jusqu'à des âges supérieurs au mode. Dans le cas des cancers, cet effet de sélection débuterait

seulement à partir de l'âge adulte étant donné que ces maladies sont très peu influencées par le statut socioéconomique durant l'enfance. Cet effet de sélection pourrait ainsi donner lieu à une réduction plus importante des inégalités socioéconomiques de mortalité pour les maladies cardiovasculaires comparativement à celle pour les cancers. Toutefois, nous avons constaté que le niveau de dispersion des âges au décès varie selon le type de cancers. Ces différences s'expliqueraient notamment par le fait que le gradient de mortalité selon le niveau socioéconomique, tel que mesuré par le revenu ou l'éducation, varie en fonction de la cause de décès. Ainsi, l'association entre le statut socioéconomique et la mortalité est plus forte pour les causes étroitement associées aux comportements posant un risque pour la santé (i.e., usage du tabac) et moins importante pour celles qui sont faiblement liées à ce type de comportements, comme c'est le cas pour le cancer de la prostate ([Mackenbach \*et al.\*, 2015](#); [Tjepkema \*et al.\*, 2012, 2013](#)). Une part de ces différences s'explique par le fait que les personnes issues de milieux socioéconomiques défavorisés sont plus susceptibles d'adopter des comportements à risque pour la santé que celles issues de milieux plus favorisés ([McIntosh \*et al.\*, 2009](#); [Phelan \*et al.\*, 2004, 2010](#); [Syme, 2008](#)).

Nos résultats propres au contexte canadien ont éveillé notre curiosité sur l'évolution de l'âge modal,  $M$ , et de l'écart type au-delà du mode,  $SD(M+)$ , selon la cause de décès dans d'autres pays à faible mortalité. Plus précisément, nous souhaitions déterminer si le classement de ces deux indicateurs de mortalité par principale cause de décès est spécifique au contexte canadien ou s'il s'observe également dans d'autres pays à faible mortalité. Nous avons donc conduit une analyse similaire en utilisant les données américaines. En effet, les États-Unis est l'un des rares pays disposant des données sur la mortalité par cause de décès ventilées par année d'âge et couvrant la période 1974 à 2011. Les résultats obtenus à partir des données américaines ont révélé des tendances similaires au Canada et aux États-Unis en matière de durée de vie la plus commune et de dispersion des âges au décès par principales causes de décès. Plus précisément, aux États-Unis comme au Canada, l'âge modal au décès a augmenté pour toutes les principales causes de décès depuis le milieu des années 1970 et à un rythme assez semblable selon les différentes causes. De plus, cet accroissement de l'âge

modal au décès observé pour chacune des causes et pour chaque sexe, a été accompagné d'une diminution de l'écart type des durées de vie situées au-delà de l'âge modal au décès. En outre, le classement des principales causes de décès selon leur valeur respective de l'âge modal au décès et de l'écart type au-delà du mode est semblable à celui observé au Canada. Ces résultats suggèrent ainsi que les tendances de  $\hat{M}_k$  et de  $\widehat{SD}(M_k+)$  par principale cause de décès  $k$ , ainsi que le classement de ces celles-ci selon ces deux indicateurs de mortalité n'est pas unique au contexte canadien.

L'analyse que nous avons menée pour les États-Unis nous a également permis de constater que pour la plupart des causes de décès, le Canada et les États-Unis connaissent des niveaux similaires en matière d'âge modal au décès et de dispersion des durées de vie individuelles au-delà du mode. En effet, les seules causes pour lesquelles des différences marquées ont été recensées entre ces deux pays, sur une longue période de temps, sont le cancer du poumon chez les hommes et le cancer du sein chez les femmes. De manière générale, l'âge modal au décès pour ces tumeurs malignes est plus élevé au Canada qu'aux États-Unis, alors que l'écart type au-delà du mode y est plus faible. L'une des explications possibles des écarts observés entre ces deux pays dans la durée de vie la plus commune réside dans le fait que les Américains sont plus susceptibles d'adopter des comportements à risque pour la santé, i.e., plus susceptibles d'être des fumeurs, principal facteur de risque associé au cancer de poumon, ([Jones et al., 2010](#)) ou d'être obèses, facteur de risque associé au cancer du sein ([Alley et al., 2010; Levi et al., 2005; Menvielle et al., 2006](#)). Quant aux différences observées dans la dispersion des durées de vie individuelles entre les hommes canadiens et américains diagnostiqués du cancer du poumon, elles s'expliqueraient par des niveaux différents de prévalence et d'intensité tabagique entre les deux pays ([Pampel, 2010](#)). Étant donné la forte association entre la consommation de cigarette et le statut socioéconomique ([Mackenbach et al., 2015; Tjepkema et al., 2012, 2013](#)), ces niveaux dépendraient ainsi du clivage économique entre les individus de chaque pays. Par conséquent, les inégalités de revenu plus prononcées aux États-Unis qu'au Canada ([Ross et al., 2000, 2005; Smeeding, 2004](#)) seraient en partie responsables du niveau plus élevé de  $\widehat{SD}(M_k+)$  pour le cancer du poumon chez les hommes américains.

Dans le cas du cancer du sein, les différences observées dans la dispersion des durées de vie individuelles entre les femmes canadiennes et américaines, seraient associées à des disparités socioéconomiques en matière de traitement et, par conséquent, de survie plus prononcées aux États-Unis qu'au Canada (Gorey, 2009; Gorey *et al.*, 1997, 2009b).

Comment peut-on cependant expliquer les niveaux similaires observés au Canada et aux États-Unis en matière d'âge modal au décès et d'écart type au-delà du mode pour la plupart des principales causes de décès ? Les niveaux similaire d'âge modal au décès observés dans ces deux pays pour les maladies cérébrovasculaires, le cancer colorectal, les maladies du cœur, le cancer du poumon (femmes) et le cancer de la prostate (hommes) serait notamment associé aux traitements plus agressifs offerts aux États-Unis qu'au Canada (Fleshner *et al.*, 2000; Gatta *et al.*, 2000; Howard *et al.*, 2009; Moise, 2003; Moise et Jacobzone, 2002; Organisation for Economic Co-operation and Development, 2003; Pilote *et al.*, 2003; Technological Change in Health Care (TECH) Research Network, 2001). En effet, il se peut que le recours à des traitements plus agressifs pour traiter ce types de maladies résulte du fait que les personnes âgées aux États-Unis cherchant à se soigner pour l'une ou l'autre de ces maladies soient dans un état de santé plus grave, étant donné leur manque d'accès à la médecine préventive. Ainsi, l'approche plus aggressive dans le traitement des maladies chroniques aux États-Unis augmente les chances de survie de ses résidents plus âgés et les rendent semblables à celles des Canadiens. Les niveaux similaires observés dans ces deux pays nord-américains en matière d'inégalité dans la répartition des décès pour la plupart des principales causes de décès à l'étude résulteraient notamment du fait que les disparités en matière d'accès au système de santé sont semblables dans les deux pays. En effet, des études ont démontré que le pourcentage de personnes âgées déclarant avoir des besoins non satisfaits en matière de soins de santé est comparable dans ces deux pays (Lasser *et al.*, 2006; O'Neill et O'Neill, 2007). Toutefois, la raison pour laquelle leurs besoins ne sont pas satisfaits diffère entre les deux pays. Au Canada, une part plus élevée de personnes ont déclaré de longs délais d'attente, ainsi que l'indisponibilité du service de santé comme principale raison d'avoir des besoins médicaux non satisfaits. Aux États-Unis ce sont plutôt les barrières financières qui

sont ressorties comme principale raison (Lasser *et al.*, 2006; O'Neill et O'Neill, 2007). Une autre explication possible pour les niveaux similaires de  $\widehat{SD}(M_k+)$  observés pour ces causes particulières de décès serait que la performance du système de soins de santé auprès des divers segments socioéconomiques de la population diffère entre ces deux pays. En effet, des études récentes ont montré que les individus moins bien nantis reçoivent de meilleurs soins de santé au Canada qu'aux États-Unis, alors que les individus les mieux nantis reçoivent un meilleur traitement médical aux États-Unis qu'au Canada (Guyatt *et al.*, 2007). Il se peut alors que d'une part, l'avantage du Canada par rapport aux États-Unis en matière de soins de santé fournis aux individus qui se trouvent au bas de l'échelle sociale soit annulé par son désavantage parmi les individus se situant en haut de l'échelle sociale et, d'autre part, que l'avantage des États-Unis par rapport au Canada parmi les groupes plus aisés soit annulé par son désavantage parmi les groupes moins aisés, résultant ainsi en des niveaux presque identiques de  $SD(M_k+)$  pour ces causes de décès.

La réalisation des trois articles qui forment le cœur de cette thèse a été rendue possible grâce aux données détaillées sur la mortalité par année d'âge et par cause de décès - un avantage important pour l'étude de  $M$  et par conséquent de  $SD(M+)$ . En effet, la plupart des données sur le nombre de décès par cause sont disponibles par groupes d'âges de cinq ans. Une méthode d'estimation de l'âge modal au décès à partir de données de mortalité agrégées par grands groupes d'âges est en cours de développement, mais seule une version préliminaire à portée limitée est disponible actuellement (Camarda et Ouellette, 2017). Très peu de pays, autres que le Canada et les États-Unis, disposent de données de haute qualité sur la mortalité par cause de décès et par année d'âge couvrant une longue période de temps. Toutefois, une limite possible de notre série de données canadienne est que l'information sur les causes de décès par âge dans la *Base de données sur les décès de la Statistique de l'état civil* n'est disponible qu'à partir de 1974. Étant donné que la révolution cardiovasculaire était déjà en plein essor au milieu des années 1970, nous ne pouvons pas identifier l'année exacte où  $M$  pour les maladies cardiaques et pour les maladies cérébrovasculaires ont débuté leur ascension. Par conséquent, nous ne pouvons pas déterminer la (les) cause(s) de décès responsables de la

hausse de l'âge modal au décès chez les femmes canadiennes observées avant 1974 ([Ouellette et Bourbeau, 2011](#)). En outre, nous ne sommes pas en mesure de savoir si les États-Unis détenaient un avantage par rapport au Canada en matière d'âge modal au décès et de dispersion des âges au décès pour les deux sous-catégories des maladies cardiovasculaires avant 1974. En effet, entre 1968 et 1980, les femmes américaines âgées de 65 ans vivaient en moyenne plus longtemps comparativement à leurs consœurs françaises et néerlandaises ([Meslé et Vallin, 2006](#)). Cet avantage dans la survie des femmes américaines a été associé au fait que les États-Unis ont été les pionniers dans le développement de nouvelles technologies pour traiter les maladies cardiovasculaires. Ainsi, les femmes américaines auraient bénéficié de ces technologies plus tôt que leurs homologues dans d'autres pays ([Meslé et Vallin, 2006](#)).

Notre recherche s'est également heurtée à quelques limites méthodologiques, surtout en ce qui concerne  $M$  et  $SD(M+)$ . En effet, dans un contexte de réduction de la mortalité, l'âge modal au décès reflète uniquement les changements survenus dans la mortalité aux âges supérieurs au mode. Tel que prouvé mathématiquement par Canudas-Romo (2010), lorsque la mortalité survenant à des âges inférieurs à  $M$  recule, l'âge modal au décès reste inchangé, i.e.,  $M$  reste au même niveau qu'avant la baisse de mortalité. Par conséquent, l'évolution de l'âge modal au décès par cause depuis le milieu des années 1970 n'illustre pas les progrès réalisés en termes de réduction de la mortalité prématuée située en deçà de l'âge modal. Au Canada, par exemple, le taux de mortalité évitable a diminué d'environ 50% au cours des 30 dernières années ([Statistique Canada, 2013](#)). De plus,  $M$ , comme tous les indicateurs démographiques obtenus à partir de données par période, est influencé par le comportement de toutes les générations impliquées dans son calcul. Par conséquent, il ne mesure pas le calendrier réel de la mortalité, c'est-à-dire celui qui s'observe au sein des générations suivies de l'origine jusqu'à l'extinction de tous leurs membres. Les valeurs annuelles ainsi estimées pour  $M$  pour les années 1974 à 2011 représentent plutôt l'âge le plus fréquent au décès des membres d'une génération fictive qui auraient été soumis aux conditions de mortalité observées durant l'année de calendrier en question, tout au long de leur vie. Les niveaux

estimés pour l'âge modal au décès sont ainsi influencés par les risques de décès des diverses générations présentes au cours d'une année donnée.

Une solution pour pallier cette limite serait de mener une analyse par cohorte, c'est-à-dire d'estimer l'âge modal au décès au sein des générations. Toutefois, le type de données dont nous disposons, i.e., des données par année de calendrier et sur une période relativement courte (38 ans), ainsi que l'étendue de l'âge modal pour les différentes causes de décès limitent une telle étude. Plus précisément, pour certaines générations traversant la période 1974-2011 nous ne sommes pas en mesure de savoir à quel moment leur décès surviendra à cause du problème de censure. De plus, une analyse de  $M$  par période plutôt que par cohorte est plus révélatrice des changements survenus dans la distribution des décès selon l'âge et la cause depuis le début des années 1970. En effet, la baisse de la mortalité aux âges avancés observée entre 1950 et 1985 dans cinq pays à faible mortalité, au Japon, en Finlande, en Allemagne de l'Ouest, en Norvège et en Tchécoslovaquie, a été davantage alimentée par des changements dans la conjoncture socioéconomiques (progrès médical, meilleur accès aux soins de santé, etc.) et non pas à l'amélioration de l'état de santé des générations ([Kannisto et al., 1994](#)). Plus encore, une étude récente a dévoilé que le recul de la mortalité par maladies cardiovasculaires et par cancers observée dans un vaste ensemble de pays industrialisés depuis 1950 a été principalement attribuable à des effets de période qu'à des effets de cohorte ([Ouellette et al., 2014](#)). Même dans le cas du cancer du poumon, une cause de décès reconnue pour être fortement liée aux comportements des individus faisant partie d'une même génération, les effets de période ont joué un rôle important dans la réduction de la mortalité pour cette cause.

Quant à  $SD(M+)$ , il est à la fois influencé par des variations du mode lui-même et par des changements dans la distribution des décès au-delà du mode (voir équation 2.7). En effet, il existe une relation curvilinéaire négative entre  $M$  et  $SD(M+)$  ([Robine, 2001](#)). À des niveaux relativement faibles de  $M$ , des gains supplémentaires de l'âge modal au décès sont associés à des réductions importantes dans la variabilité des âges au décès mesurée par  $SD(M+)$ . Cependant, à des niveaux plus élevés de  $M$ , un accroissement supplémentaire de l'âge modal

produit une diminution plus faible de  $SD(M+)$ . Cela est en grande partie expliqué par le rythme auquel la distribution des décès se déplace vers des âges plus avancés. Au début des années 1970, lorsque d'importants progrès dans la survie des personnes âgées commençaient à être réalisés, le report des décès vers des âges plus avancés est survenu très rapidement. Ainsi,  $SD(M+)$  a diminué considérablement, non seulement à cause de l'augmentation rapide de  $M$ , mais aussi à cause du déplacement important de la distribution des décès vers des âges plus avancés. Tel que souligné par Kannisto (2001), au fur et à mesure que la survie de individus à des âges avancés devient de plus en plus probable, les progrès dans l'allongement de la vie deviennent de plus en plus faibles. Par conséquent, la distribution des décès selon l'âge se déplace vers des âges plus avancés et éventuellement elle rencontre un « mur invisible » et sans limite définie. Lorsque  $M$  s'approche graduellement de ce « mur invisible », des progrès supplémentaires de la réduction de la variabilité des âges au décès sont de moins en moins possibles. Une autre limite de  $SD(M+)$ , évoquée par Shiro Horiuchi (2012), tient au fait que cet indicateur de dispersion pourrait surestimer le degré de concentration des décès au-delà du mode. En effet, dans un contexte de compression des décès à des âges plus avancés, la force de mortalité à l'âge modal au décès tend à augmenter ce qui pourrait engendrer une diminution exagérée de  $SD(M+)$ . Ainsi, le développement d'un indicateur de dispersion indépendant de  $M$  est devenu une avenue de recherche essentielle et prometteuse pour les années à venir.

Bien que nos recherches aient apporté un éclairage nouveau sur les changements dans la distribution des décès selon l'âge, principalement au Canada et aux États-Unis, en y ajoutant la dimension par cause de décès, elles ont aussi ouvert la voie à de nouvelles pistes de recherche. Au plan méthodologique, elles ont souligné la nécessité d'aboutir le développement d'une méthode permettant de calculer  $M$  à partir de données agrégées par grands groupes d'âges, i.e., 5 ou 10 ans. Une telle méthode permettra ainsi d'exploiter les données sur la mortalité par cause de décès d'autres pays à faible mortalité et ainsi faciliter la réalisation des études sur les comparaisons internationales en matière d'évolution de  $M$  et  $SD(M+)$  selon la cause de décès. Au plan analytique, les résultats de nos travaux ont suscité notre curiosité sur

les changements dans la distribution des décès selon l'âge et la cause de décès selon le statut socioéconomique des individus, tel que mesuré par le niveau d'éducation ou le revenu. Une analyse du profil de la mortalité par âge en tenant compte à la fois de la cause de décès et du statut socioéconomique des individus constituera un apport substantif dans la compréhension des inégalités sociales face à la mort. En effet, une telle analyse permettra d'identifier, dans un premier temps, les causes pour lesquelles les inégalités sociales de mortalité sont plus prononcées et, dans un deuxième temps, celles responsables des disparités de mortalité selon le niveau socioéconomique. Les résultats ainsi obtenus indiqueront les causes pour lesquelles les mesures de prévention, de dépistage et de traitement ont été diffusées de manière plus uniforme au sein de la population. De telles études révèleront également si le gradient de mortalité par cause selon le niveau éducation s'est accentué ou atténué au fil du temps.

Si les recherches futures donnent priorité à ces différents sujets, elle contribueront d'une part, à approfondir notre compréhension sur les facteurs responsables des progrès réalisés en matière de longévité et d'homogénéisation des durées de vie individuelles dans l'« ère du vieillissement reporté ». D'autre part, elles permettront d'identifier les causes de décès responsables de la persistance des inégalités sociales face à la mort, notamment en France (Blanpain, 2011), et de l'augmentation de celles-ci, particulièrement aux États-Unis ([Dwyer-Lindgren et al., 2017](#); [Meara et al., 2008](#); [Montez et al., 2011](#); [Olshansky et al., 2012](#)).

## RÉFÉRENCES

- ADLER, N. E., BOYCE, T., CHESNEY, M. A., COHEN, S., FOLKMAN, S., KAHN, R. L. et SYME, S. L. (1994). Socioeconomic status and health : The challenge of the gradient. *American Psychologist*, 49: 15–24.
- ALHO, J. M. et SPENCER, B. D. (2005). *Statistical demography and forecasting*. New York : Springer.
- ALLEY, D. E., LLOYD, J. et SHARDELL, M. (2010). Can obesity account for cross-national differences in life-expectancy trends ? In CRIMMINS, E. M., PRESTON, S. H. et COHEN, B., éditeurs : *International differences in mortality at older ages : Dimensions and Sources*, pages 164–192. Washington DC : The National Academies Press.
- ANDERSON, W. F. et MATSUNO, R. (2006). Breast cancer heterogeneity : A mixture of at least two main types ? *Journal of the National Cancer Institute*, 98(14): 948–951.
- ANTHONISEN, N. R. (2005). The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality : A randomized clinical trial. *Annals of Internal Medicine*, 142(4): 233–239.
- BARBIERI, M. et OUELLETTE, N. (2012). The demography of Canada and the United States from the 1980s to the 2000s : A summary of changes and a statistical assessment. *Population*, 67: 177–280.
- BEAGLEHOLE, R. (1990). International trends in coronary heart disease mortality, morbidity, and risk factors. *Epidemiologic Review*, 12: 1–15.
- BELTRÁN-SÁNCHEZ, H., PRESTON, S. H. et CANUDAS-ROMO, V. (2008). An integrated approach to causes-of-death analysis : Cause-deleted life tables and decomposition of life expectancy. *Demographic Research*, 19(35): 1323–1350.
- BERGERON-BOUCHER, M.-P. (2013). Changements épidémiologiques au Canada : Un regard sur les personnes âgées de 65 ans et plus au Canada. Mémoire de D.E.A., Université de Montréal, Département de démographie.
- BLANPAIN, N. (2011). L'espérance de vie s'accroît, les inégalités sociales face à la mort demeurent. Rapport technique, Insee.
- BONGAARTS, J. (2005). Long range trends in adult mortality : Models and projection methods. *Demography*, 42(1): 23–49.

- BOTS, M. L. et GROBSEE, D. E. (1996). Decline of coronary heart disease mortality in the Netherlands from 1978 to 1985 : Contribution of medical care and changes over time in presence of major cardiovascular risk factors. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3(3): 271–276.
- BRANDT, A. M. (2007). *The Cigarette Century : The Rise, Fall, and Deadly Persistence of the Product that Defined America*. New York : Basic Books.
- BRILLINGER, D. R. (1986). The natural variability of vital rates and associated statistics. *Biometrics*, 42(4): 693–734.
- BROWN, D. C., HAYWARD, M. D., MONTEZ, J. K., HUMMER, R. A., CHIU, C. T. et HIDAJAT, M. M. (2012). The significance of education for mortality compression in the United States. *Demography*, 49(3): 819–840.
- CAMARDA, C. G. (2008). *Smoothing methods for the analysis of mortality development*. Thèse de doctorat, Madrid : Universidad Carlos III de Madrid, Department of Statistics.
- CAMARDA, C. G. (2012). MortalitySmooth : An R package for smoothing Poisson counts with P-splines. *Journal of Statistical Software*, 50(1):1–24.
- CAMARDA, G. C. et OUELLETTE, N. (2017). Uncovering modal age at death in populations with grouped data. In *Presented at the 2017 Annual Conference of the Population Association of America*, Chicago, United States.
- CANUDAS-ROMO, V. (2008). The modal age at death and the shifting mortality hypothesis. *Demographic Research*, 19(30): 1179–1204.
- CANUDAS-ROMO, V. (2010). Three measures of longevity : Time trends and record value. *Demography*, 47(2): 299–312.
- CAPEWELL, S., FORD, E. S., CROFT, J. B., CRITCHLEY, J. A., GREELUND, K. J. et LABARTHE, D. R. (2010). Cardiovascular risk factor trends and potential for reducing coronary heart disease mortality in the United States of America. *Bulletin of the World Health Organization*, 88(2): 120–130.
- CARD, D., DOBKIN, C. et MAESTAS, N. (2008). The impact of nearly universal insurance coverage on health care utilization : Evidence from Medicare. *American Economic Review*, 98(5): 2242–2258.
- CARNES, B. A., OLSHANSKY, S. J. et GRAHN, D. (2003). Biological evidence for limits to the duration of life. *Biogerontology*, 4: 31–45.

- CARROLL, M. D., LACHER, D. A., SORLIE, P. D., CLEEMAN, J. I., GORDON, D. J., WOLZ, M., GRUNDY, S. M. et JOHNSON, C. L. (2005). Trends in serum lipids and lipoproteins of adults, 1960-2002. *JAMA*, 294(14): 1773–1781.
- CENTERS FOR MEDICARE & MEDICAID SERVICES (2015). What is medicare? Available at <https://www.medicare.gov/Pubs/pdf/11306.pdf>.
- CHANG, V. W. et LAUDERDALE, D. S. (2009). Fundamental cause theory, technological innovation, and health disparities : The case of cholesterol in the era of statins. *Journal of Health and Social Behavior*, 50(3): 245–260.
- CHEUNG, S. L. K. et ROBINE, J.-M. (2007). Increase in common longevity and the compression of mortality : The case of Japan. *Population Studies*, 61(1): 85–97.
- CHEUNG, S. L. K., ROBINE, J.-M. et CASELLI, G. (2008). The use of cohort and period data to explore changes in adult longevity in low mortality countries. *Genus*, 64(1-2): 101–129.
- CHEUNG, S. L. K., ROBINE, J.-M., PACCAUD, F. et MARAZZI, A. (2009). Dissecting the compression of mortality in Switzerland, 1876-2005. *Demographic Research*, 21(19): 569–598.
- CHEUNG, S. L. K., ROBINE, J.-M., TU, E.-C. et CASELLI, G. (2005). Three dimensions of the survival curve : Horizontalization, verticalization, and longevity extension. *Demography*, 42(2): 243–258.
- COLE, P. et RODU, B. (1996). Declining cancer mortality in the United States. *Cancer*, 78(10): 2045–2048.
- COLLISSAW, N. (2009). History of tobacco control in Canada. Rapport technique, Physicians for a Smoke-Free Canada.
- COLMAN, G. J. et REMLER, D. K. (2008). Vertical equity consequences of very high cigarette tax increases : If the poor are the ones smoking, how could cigarette tax increases be progressive ? *Journal of Policy Analysis and Management*, 27(2): 376–400.
- CORSI, D. J., BOYLE, M. H., LEAR, S. A., CHOW, C. K., TEO, K. K. et SUBRAMANIAN, S. V. (2014). Trends in smoking in Canada from 1950-2011 : Progression of the tobacco epidemic according to the socioeconomic status and geography. *Cancer Causes & Control*, 25(1): 45–57.
- CRAWFORD, D. E. (2003). Epidemiology of prostate cancer. *Urology*, 62(6, Supplement 1): 3–12.
- CRIMMINS, E. M., GARCIA, K. et KIM, J. K. (2010). Are international differences in health similar to international differences in life expectancy ? In CRIMMINS, E. M., PRESTON, S. H. et COHEN,

- B., éditeurs : *International differences in mortality at older ages : Dimensions and Sources*, pages 68–101. Washington DC : The National Academies Press.
- CURRIE, I. D., DURBAN, M. et EILERS, P. H. C. (2004). Smoothing and forecasting mortality rates. *Statistical Modelling*, 4(4): 279–298.
- CURRIE, I. D., DURBAN, M. et EILERS, P. H. C. (2006). Generalized linear array models with applications to multidimensional smoothing. *Journal of the Royal Statistical Society B*, 68: 259–280.
- CUTLER, D. M. (2008). Are we finally winning the war on cancer ? *Journal of Economic Perspective*, 22(4): 3–26.
- DAGUET, F. (2000). L'évolution de la fécondité des générations nées de 1917 à 1949 : Analyse par rang de naissance et niveau de diplôme. *Population*, 55(6): 1021–1034.
- DANØ, H., ANDERSEN, O., EWERTZ, M., PETERSEN, J. H. et LYNGE, E. (2003). Socioeconomic status and breast cancer in Denmark. *International Journal of Epidemiology*, 32(2): 218–224.
- DANØ, H., HANSEN, K. D., JENSEN, P., PETERSEN, J. H., JACOBSEN, R., EWERTZ, M. et LYNGE, E. (2004). Fertility pattern does not explain social gradient in breast cancer in Denmark. *International Journal of Cancer*, 111(3): 451–456.
- DAVEY SMITH, G., HART, C., BLANE, D., GILLIS, C. et HAWTHORNE, V. (1997). Lifetime socioeconomic position and mortality : Prospective observational study. *British American Journal*, 341: 547–552.
- DAVEY SMITH, G., HART, C., BLANE, D. et HOLE, D. (1998). Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality : Prospective observational study. *BMJ*, 316: 1631–1635.
- DEVESA, S. S., BLOT, W. J. et FRAUMENI, J. F. J. (1989). Declining lung cancer rates among young men and women in the United States : A cohort analysis. *Journal of the National Cancer Institute*, 81(20): 1568–1571.
- DIACONU, V., BOURBEAU, R., OUELLETTE, N. et CAMARDA, C. G. (2015). The changing age distribution of deaths by cause in Canada and the U.S. Paper presented at the 16<sup>th</sup> Conference of the ASMDA International Society, Piraeus, Greece, 30<sup>th</sup> June-4<sup>th</sup> July 2015.
- DIACONU, V., OUELLETTE, N., CAMARDA, C. G. et BOURBEAU, R. (2016). Insights on ‘typical’ longevity : An analysis of the modal lifespan by leading causes of death in Canada. *Demographic Research*, 35(17): 471–504.

- DOLL, R., PETO, R., BOREHAM, J. et SUTHERLAND, I. (2004). Mortality in relation to smoking : 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 328(7455): 1519–1528.
- DWYER-LINDGREN, L., BERTOZZI-VILLA, A., STUBBS, R. W., MOROZOFF, C., MACKENBACH, J. P., van LENTHE, F. J., MOKDAD, A. H. et MURRAY, C. J. L. (2017). Inequalities in life expectancy among US counties 1980 to 2014 : Temporal trends and key drivers. *JAMA Internal Medicine*, 177(7): 1003–1011.
- EASTERLIN, R. A. (1998). *Growth Triumphant : The Twenty-First Century in Historical Perspective*. Ann Arbor : University of Michigan Press.
- EDWARDS, B. K., BROWN, M. L., WINGO, P. A., HOWE, H. L., WARD, E., RIES, L. A., SCHRAG, D., JAMISON, P. M., JEMAL, A., WU, X. C., FRIEDMAN, C., HARLAN, L., WARREN, J., ANDERSON, R. N. et PICKLE, L. W. (2005). Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2002, featuring population-based trends in cancer treatment. *Journal of the National Cancer Institute*, 97(19): 1407–1427.
- EDWARDS, R. D. (2009). The cost of cyclical mortality. *B. E. Journal of Macroeconomics*, 9(1): 1–19.
- EDWARDS, R. D. (2013). The cost of uncertain lifespan. *Journal of Population Economics*, 26(4): 1485–1522.
- EDWARDS, R. D. et TULJAPURKAR, S. (2005). Inequality in life spans and a new perspective on mortality convergence across industrialized countries. *Population and Development Review*, 31(4): 645–674.
- EILERS, P. H. C., CURRIE, I. D. et DURBAN, M. (2006). Fast and compact smoothing on large multi-dimensional grids. *Computational Statistics and Data Analysis*, 50: 61–76.
- EILERS, P. H. C. et MARX, B. D. (1996). Flexible smoothing with B-splines and penalties (with discussion). *Statistical Science*, 11(2): 89–121.
- EILERS, P. H. C., MARX, B. D. et DURBAN, M. (2015). Twenty years of P-splines. *SORT*, 39(2): 149–186.
- ELO, I. T., MARTIKAINEN, P. et MYRSKYLÄ, M. (2014). Socioeconomic status across the life course and all-cause and cause-specific mortality in Finland. *Social Science & Medicine*, 119: 198–206.
- ENGELMAN, M., CANUDAS-ROMO, V. et AGREE, E. M. (2010). The implication of increased survivorship for mortality variation in aging populations. *Population and Development Review*, 36(3): 511–539.

- FARRELLY, M. C., BRAY, J. W., PECHACEK, T. et WOOLLERY, T. (2001). Response by adults to increases in cigarette prices by sociodemographic characteristics. *Southern Economic Journal*, 68(1): 156–165.
- FEENY, D., KAPLAN, M. S., HUGUET, N. et MCFARLAND, B. H. (2010). Comparing population health in the United States and Canada. *Population Health Metrics*, 8(8):•.
- FLESHNER, N., RAKOVITCH, E. et KLOTZ, L. (2000). Differences between urologists in the United States and Canada in the approach to prostate cancer. *Journal of Urology*, 163: 1461–1466.
- FORD, E. S., AJANI, U. A., CROFT, J. B., CRITCHLEY, J. A., LABARTE, D. R., KOTTKE, T. E., GILES, W. H. et CAPEWELL, S. (2007). Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *New England Journal of Medicine*, 356: 2388–2398.
- FRIES, J. F. (1980). Aging, natural death, and the compression of morbidity. *New England Journal of Medicine*, 303: 130–135.
- GALOBARDES, B., LYNCH, J. W. et DAVEY SMITH, G. (2004). Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood : A systematic review and interpretation. *Epidemiologic Review*, 26: 7–21.
- GALOBARDES, B., LYNCH, J. W. et DAVEY SMITH, G. (2008). Is the association between childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality established ? Update of a systematic review. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 62(5): 387–390.
- GATTA, G., CAPOCACCIA, R., COLEMAN, M. P., GLOECKLER, R. L. A., HAKULINEN, T., MICHELI, A., SANT, M., VERDECCHIA, A. et BERRINO, F. (2000). Toward a comparison of survival in American and European cancer patients. *Cancer*, 89(4): 893–900.
- GLEI, D. A., MESLÉ, F. et VALLIN, J. (2010). Diverging trends in life expectancy at age 50 : A look at causes of death. In CRIMMINS, E. M., PRESTON, S. H. et COHEN, B., éditeurs : *International differences in mortality at older ages : Dimensions and Sources*, pages 17–67. Washington DC : The National Academies Press.
- GOLDBERG, R. J., SPENCER, F. A., STEG, P. G., FLATHER, M., MONTALESCOT, G., GURFINKEL, E. P., KENNELLY, B. M., GOODMAN, S. G., DEDRICK, R. et GORE, J. M. (2007). Increasing use of single and combination medical therapy in patients hospitalized for acute myocardial infarction in the 21st century : A multinational perspective. *Arch Intern Medicine*, 167(16): 1766–1773.

- GOLDMAN, D. P. et LAKDAWALLA, D. (2005). A theory of health disparities and medical technology. *Contributions to Economic Analysis & Policy*, 4(1): 1–30.
- GOLDMAN, L. E. E. et COOK, E. F. (1984). The decline in ischemic heart disease mortality rates. *Annals of Internal Medicine*, 101: 825–836.
- GOREY, K. M. (2009). Breast cancer survival in Canada and the USA : Meta-analytic evidence of a Canadian advantage in low-income areas. *International Journal of Epidemiology*, 38: 1543–1551.
- GOREY, K. M., HOLOWATY, E. J., FEHRINGER, G., LAUKKANEN, E., MOSKOWITZ, A., WEBSTER, D. J. et RICHTER, N. L. (1997). An international comparison of cancer survival : Toronto, Ontario and Detroit, Michigan, metropolitan areas. *American Journal of Public Health*, 87(7): 1156–1163.
- GOREY, K. M., HOLOWATY, E. J., FEHRINGER, G., LAUKKANEN, E., RICHTER, N. L. et MEYER, C. M. (2000). An international comparison of cancer survival : Relatively poor areas of Toronto, Ontario and three US metropolitan areas. *Journal of Public Health and Medicine*, 22(6): 343–348.
- GOREY, K. M., LUGINAAH, I. N., HOLOWATY, E. J., FUNG, K. Y. et HAMM, C. (2009a). Breast cancer survival in Ontario and California, 1998-2006 : Socioeconomic inequity remains much greater in the United States. *Annals of Epidemiology*, 19(2): 121–124.
- GOREY, K. M., LUGINAAH, I. N., HOLOWATY, E. J., FUNG, K. Y. et HAMM, C. (2009b). Wait times for initial surgical and adjuvant treatment of breast cancer in Canada and the United States : Evidence of greater socioeconomic inequity in America. *Clinical & Investigative Medicine*, 32(3): E239–E249.
- GRUBER, J., SEN, A. et STABILE, M. (2003). Estimating price elasticities when there is smuggling : The sensitivity of smoking to price in Canada. *Journal of Health Economics*, 22(5): 821–842.
- GUPTA, S., ROSS, L. L., WALLD, R., TRAVERSE, D. et DAHL, M. (2003). Delivering equitable care : Comparing preventive services in Manitoba. *American Journal of Public Health*, 93(12): 2086–2092.
- GUYATT, G. H., DEVEREAUX, P. J., LEXCHIN, J., STONE, S. B., YALNIZYAN, A., HIMMELSTEIN, D., WOOLHANDLER, S., ZHOU, Q., GOLDSMITH, L. J., COOK, D. J., HAINES, T., LACCHETTI, C., LAVIS, J. N., SULLIVAN, T., MILLS, E., KRAUS, S. et BHATNAGAR, N. (2007). A systematic review of studies comparing health outcomes in Canada and the United States. *Open Medicine*, 1(1): E27–E36.
- HADLEY, J. et WAIDMAN, T. (2006). Health insurance and health at age 65 : Implications for medical care spending on new Medicare beneficiaries. *Health Services Research*, 41(•): 429–451.

- HANKEY, B. F., FEUER, E. J., CLEGG, L. X., HAYES, R. B., LEGLER, J. M., PROROK, P. C., RIES, L. A., MERRILL, R. M. et KAPLAN, R. S. (1999). Cancer surveillance series : interpreting trends in prostate cancer-part I : Evidence of the effects of screening in recent prostate cancer incidence, mortality, and survival rates. *Journal of the National Cancer Institute*, 91(12): 1017–1024.
- HARLAN, L. C., ABRAMS, J., WARREN, J. L., CLEGG, L., STEVENS, J. et BALLARD-BARBASH, R. (2002). Adjuvant therapy for breast cancer : Practive patterns of community physicians. *Journal of Clinical Oncology*, 20(7): 1809–1817.
- HAYWARD, M. D., CRIMMINS, E. M. et ZHANG, Z. (2006). Consequences of educational change for the burden of chronic health problems in the population. In *Allocating public and private ressources accross generations*, pages 227–242. New York : Springer.
- HEM, C., NAESS, O. et STRAND, B. H. (2007). Social inequalities in causes of death amenable to health care in Norway. *Norsk Epidemiologi*, 17(1): 43–48.
- HIDAJAT, M. M., HAYWARD, M. D. et SAITO, Y. (2007). Indonesia's social capacity for population health : The educational gap in active life expectancy. *Population Research and Policy Review*, 26(2): 219–234.
- HO, J. Y. et PRESTON, S. H. (2010). U.S. mortality in an international context : Age variations. *Population and Development Review*, 36(4): 749–773.
- HORIUCHI, S. (1999). Epidemiological transitions in human history. In UNITED NATIONS, éditeur : *Health and mortality issues of global concern : Proceedings of the Symposium on Health and Mortality, Brussels, 19-22 November 1997*, pages 54–71. New York : United Nations.
- HORIUCHI, S., CHEUNG, S. L. K. et ROBINE, J.-M. (2012). Cause-of-death decomposition of old-age mortality compression in France, 1979-1994. Paper presented at the Population Association of America, San-Francisco, California, 3-5 May 2012.
- HORIUCHI, S., FINCH, C. E., MESLÉ, F. et VALLIN, J. (2003). Differential patterns of age-related mortality increase in middle age and old age. *Journal of Gerontology : Biological Sciences*, 58A(6): 495–507.
- HORIUCHI, S., OUELLETTE, N., CHEUNG, S. L. K. et ROBINE, J.-M. (2013). Modal age at adult death : Lifespan indicator in the era of longevity extension. *Vienna Yearbook of Population Research*, 11: 37–69.

- HOWARD, D., RICHARDSON, L. C. et THORPE, K. E. (2009). Cancer screening and age in the United States and Europe. *Health Affairs (Millwood)*, 28(6): 1838–1847.
- Human Mortality Database (HMD). (2013). University of California, Berkeley (USA) and Max Planck Institute for Demographic Research (Germany). Available at [www.mortality.org](http://www.mortality.org) , (Data downloaded on 01/03/2013).
- HUNINK, M. G., GOLDMAN, L., TOSTESON, A. N., MITTLEMAN, M. A., GOLDMAN, P. A., WILLIAMS, L. W., TSEVAT, J. et WEINSTEIN, M. C. (1997). The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *The Journal of the American Medical Association*, 277(7): 535–542.
- INSTITUT CANADIEN DE L'INFORMATION SUR LA SANTÉ ET STATISTIQUE CANADA (2012). Indicateurs de santé 2012. Disponible au [https://secure.cihi.ca/free\\_products/health\\_indicators\\_2012\\_fr.pdf](https://secure.cihi.ca/free_products/health_indicators_2012_fr.pdf).
- JAMES, P. D., WILKINS, R., DETSKY, A. S., TUGWELL, P. et MANUEL, D. G. (2007). Avoidable mortality by neighbourhood income in Canada : 25 years after the establishment of universal health insurance. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 61(4): 287–296.
- JEMAL, A., DEVESA, S. S., HARTGE, P. et TUCKER, M. A. (2001). Recent trends in cutaneous melanoma incidence among whites in the United States. *Journal of the National Cancer Institute*, 93(9): 678–683.
- JEMAL, A., WARD, E. et HAO, Y. (2005). Trends in the leading causes of death in the United States, 1970-2002. *JAMA*, 294(10): 1255–1259.
- JONES, A., GULBIS, A. et BAKER, E. H. (2010). Differences in tobacco use between Canada and the United states. *International Journal of Public Health*, 55(3): 167–175.
- KAFFASHIAN, F., GODWARD, S., DAVIES, T., SOLOMON, L., McCANN, J. et DUFFY, S. W. (2003). Socioeconomic effects on breast cancer survival : Proportion attributable to stage and morphology. *British Journal of Cancer*, 89(9): 1693–1696.
- KAMPERT, J. B., BARLOW, S. N. et KOHL, H. N. (1996). Physical activity, physical fitness, and all-cause and cancer mortality : A prospective study of men and women. *Annals of Epidemiology*, 6(5): 452–457.
- KANNISTO, V. (1996). The advancing frontier of survival life tables for old age. In ODENSE UNIVERSITY PRESS, O., éditeur : *Monographs on Population Aging*, 3.

- KANNISTO, V. (2000). Measuring the compression of mortality. *Demographic Research*, 3(6).
- KANNISTO, V. (2001). Mode and dispersion of the length of life. *Population*, 13(1): 159–171.
- KANNISTO, V. (2007). Central and dispersion indicators of individual life durations : New methods. In ROBINE, J.-M., CRIMMINS, E. M., HORIUCHI, S. et ZENG, Y., éditeurs : *Human longevity, individual life duration, and the growth of the oldest-old population*, pages 111–129. Dordrecht : Springer.
- KANNISTO, V., LAURITSEN, J., THATCHER, A. R. et VAUPEL, J. W. (1994). Reduction in mortality at advanced ages : Several decades of evidence from 27 countries. *Population and Development Review*, 20(4): 793–810.
- KARIM-KOS, H. E., de VRIES, E., SOERJOMATARAM, I., LEMMENS, V., SIESLING, S. et COEBERGH, J. W. (2008). Recent trends of cancer in Europe : A combined approach of incidence, survival and mortality for 17 cancer sites since the 1990s. *European Journal of Cancer*, 44: 1345–1389.
- KATZ, S. J., ZEMENCUK, J. K. et HOFER, T. P. (2000). Breast cancer screening in the United States and Canada, 1994 : Socioeconomic gradients persist. *American Journal of Public Health*, 90(5): 799–803.
- KAUL, P., ARMSTRONG, P., CHANG, W., NAYLOR, C., GRANGER, C., LEE, K., PETERSON, I., CALIFF, R., TOPOL, E. et MARK, D. (2004). Long-term mortality of patients with acute myocardial infarction in the United States and Canada. *Circulation*, 110: 1754–1760.
- KO, D. T., MAMDANI, M. et ALTER, D. A. (2004). Lipid-lowering therapy with statins in high-risk elderly patients : The treatment-risk paradox. *JAMA*, 291(15): 1864–1870.
- KULIK, M. C., HOFFMANN, R., JUDGE, K., LOOMAN, C., MENVIELLE, G., KULHÁNOVÁ, I., TOCH, M., ÖSTERGREN, O., MARTIKAINEN, P., BORRELL, C., RODRÍGUEZ-SANZ, M., BOPP, M., LEINSALU, M., JASILIONIS, D., EIKEMO, T. A. et MACKENBACH, J. P. (2013). Smoking and the potential for reduction of inequalities in mortality in Europe. *European Journal of Epidemiology*, 28(12): 959–971.
- KULIK, M. C., MENVIELLE, G., EIKEMO, T. A., BOPP, M., JASILIONIS, D., KULHÁNOVÁ, I., Leinsalu, M., MARTIKAINEN, P., ÖSTERGREN, O., MACKENBACH, J. P. et CONSORTIUM, E.-G.-S. (2014). Educational inequalities in three smoking-related causes of death in 18 European populations. *Nicotine & Tobacco Research*, 16(5): 507–518.
- LACEY, J. V., DEVESA, S. S. et BRINTON, L. A. (2002). Recent trends in breast cancer incidence and mortality. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 39(2-3): 82–88.

- LAFATA, J. E., JOHNSON, C. C., BEN-MENACHEM, T. et MORLOCK, R. J. (2001). Sociodemographic differences in the receipt of colorectal cancer surveillance care following treatment with curative intent. *Medical Care*, 39(4): 361–372.
- LAPLACE, P. S. (1812). *Théorie analytique des probabilités*. Veuve Courcier, Paris.
- LARISCY, J. T., NAU, C., FIREBAUGH, G. et HUMMER, R. A. (2016). Hispanic-White differences in lifespan variability in the United States. *Demography*, 53(1): 215–239.
- LASSER, K. E., HIMMELSTEIN, D. U. et WOOLHANDLER, S. (2006). Access to care, health status, and health disparities in the United States and Canada : Results of a cross-national population-based survey. *American Journal of Public Health*, 96(7): 1300–1307.
- LAWLOR, D. A., STERNE, J. A., TYNELIUS, P., DAVEY SMITH, G. et RASMUSSEN, F. (2006). Association of childhood socioeconomic position with cause-specific mortality in a prospective record linkage study of 1,839,384 individuals. *American Journal of Epidemiology*, 164(9): 907–915.
- LEE, I. M. (2003a). Physical activity and cancer prevention : Data from epidemiologic studies. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(11): 1823–1827.
- LEE, R. (2003b). The demographic transition : Three centuries of fundamental change. *Journal of Economic Perspectives*, 17(4): 167–190.
- LEVI, F., BOSETTI, C., LUCCHINI, F., NEGRI, E. et LA VECCHIA, C. (2005). Monitoring the decrease in breast cancer mortality in Europe. *European Journal of Cancer Prevention*, 14(6): 497–502.
- LEVY, D. T., MUMFORD, E. A. et COMPTON, C. (2006). Tobacco control policies and smoking in a population of low education women, 1992-2002. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 60(Suppl 2): ii20–ii26.
- LEVY, H. et MELTZER, D. (2008). The impact of health insurance on health. *Annual Review of Public Health*, •(29): 399–409.
- LEXIS, W. (1877). *Zur Theorie der Massenerscheinungen in der menschlichen Gesellschaft*. Freiburg i.B. : Fr. Wagner'sche Buchhandlung.
- LEXIS, W. (1878). Sur la durée normale de la vie humaine et sur la théorie de la stabilité des rapports statistiques. *Annales de Démographie Internationale*, 2(5): 447–460.
- LINK, B. G. (2008). Epidemiological sociology and the social shaping of population health. *Journal of Health and Social Behavior*, 49(4): 367–384.

- LUSSIER, M.-H., BOURBEAU, R. et CHOINIÈRE, R. (2008). Does the recent evolution of Canadian mortality agree with the epidemiological transition theory ? *Demographic Research*, 18(19): 531–568.
- LYNCH, J. et SMITH, G. D. (2005). A life course approach to chronic disease epidemiology. *Annual Review of Public Health*, 26: 1–35.
- MACKENBACH, J. P., CAVELAARS, A. E. J. M., KUNST, A. E. et GROENHOF, F. (2000). Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality ; An international study. *European Heart Journal*, 21(14): 1141–1151.
- MACKENBACH, J. P., KULHÁNOVÁ, I., BOPP, M., DEBOOSERE, P., EIKEMO, T. A., HOFFMANN, R., KULIK, M. C., LEINSALU, M., MARTIKAINEN, P., MENVIELLE, G., REGIDOR, E., WOJTYNIAK, B., ÖSTERGREN, O. et LUNDBERG, O. (2015). Variations in the relation between education and cause-specific mortality in 19 European populations : A test of the “fundamental causes” theory of social inequalities in health. *Social Science & Medicine*, 127: 51–62.
- MACKENBACH, J. P., STIRBU, I., ROSKAM, A. J. R., SCHAAP, M. M., MENVIELLE, G., LEINSALU, M. et KUNST, A. E. (2008). Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. *New England Journal of Medicine*, 358: 2468–2481.
- MACLEOD, U., MITCHELL, E. D., BURGESS, C., MACDONALD, S. et RAMIREZ, A. J. (2009). Risk factors for delayed presentation and referral of symptomatic cancer : Evidence for common cancers. *British Journal of Cancer*, 101: S92–S101.
- MADDEN, D. (2007). Tobacco taxes and starting and quitting smoking : Does the effect differ by education ? *Applied Economics*, 39(5): 613–627.
- MANDEL, J. S., CHURCH, T. R., BOND, J. H., EDERER, F., GEISSE, M. S., MONGIN, S. J., SNOVER, D. C. et SCHUMAN, L. M. (2000). The effect of fecal occult-blood screening on the incidence of colorectal cancer. *The New England Journal of Medicine*, 343: 1603–1607.
- MANTON, K. G. et TOLLEY, H. D. (1991). Rectangularization of the survival curve : Implications of an ill-posed question. *Journal of Aging and Health*, 3: 172–193.
- MARIOTTO, A., FEUER, E. J., HARLAN, L. C., WUN, L. M., JOHNSON, K. A. et ABRAMS, J. (2002). Trends in use of adjuvant multi-agent chemotherapy and tamoxifen for breast cancer in the United States : 1975-1999. *Journal of National Cancer Institute*, 94(21): 1626–1634.

- MARTIKAINEN, P. et VALKONEN, T. (2000). Diminishing educational differences in breast cancer mortality among Finnish women : A register-based 25-year follow-up. *Journal of Public Health*, 90(2): 277–280.
- MAZUI, M., BARBIERI, M. et D'ALBIS, H. (2014). L'évolution récente en France : La diminution du nombre de mariages se poursuit. *Population-F*, 69(3): 313–364.
- MCINTOSH, C. N., FINÈS, P., WILKINS, R. et WOLFSON, M. C. (2009). Income disparities in health-adjusted life expectancy for Canadian adults, 1991 to 2001. *Health Reports*, 20(4): 55–64.
- MCLAUGHLIN, J. R., FIELDS, A. L. A., GENTLEMAN, J. F., LEVY, I., WHYLIE, B., WHITTAKER, H., RILEY, R., LEE, J., COOMBS, B. A. et GAUDETTE, L. A. (1997). Cancer incidence and mortality, 1997. *Health Reports*, 8(4): 41–53.
- MEARA, E. R., RICHARDS, S. et CUTLER, D. M. (2008). The gap gets bigger : Changes in mortality and life expectancy, by education, 1981–2000. *Health Affairs (Millwood)*, 27: 350–360.
- MENVIELLE, G., LECLERC, A., CHASTANG, J.-F. et LUCE, D. (2006). Social inequalities in breast cancer mortality among French women : Disappearing educational disparities from 1968 to 1996. *British Journal of Cancer*, 94: 152–155.
- MESLÉ, F. et VALLIN, J. (2002). La transition sanitaire : Tendances et perspectives. In CASELLI, G., VALLIN, J. et WUNSCH, G., éditeurs : *Démographie : Analyse et Synthèse*, vol III – Les déterminants de la mortalité, pages 439–461. INED.
- MESLÉ, F. et VALLIN, J. (2006). Diverging trends in female old-age mortality : The United States and the Netherlands versus France and Japan. *Population and Development Review*, 32(1): 123–145.
- MESLÉ, F. et VALLIN, J. (2007). De la transition épidémiologique à la transition sanitaire. *Médecine Tropicale*, 67(6): 545–551.
- MILAN, A. (2001). Mortality : Causes of death, 2007. *Statistics Canada publication no 91-209-X*.
- MILLIGAN, K. (2008). The evolution of elderly poverty in Canada. *Canadian Public Policy*, 34 (Supplement 1): S79–S94.
- MISSOV, T. I., LENART, A., NÉMETH, L., CANUDAS-ROMO, V. et VAUPEL, J. W. (2015). The Gompertz force of mortality in terms of the modal age at death. *Demographic Research*, 32(36): 1031–1048.
- MOISE, P. (2003). The heart of the health care system : Summary of the ischaemic heart disease part of the OECD ageing-related diseases study. In *Organisation for Economic Co-operation and*

- Development, A Disease-Based Comparison of Health Systems : What is Best and at What Cost ?,* pages 27–52. Paris : Organisation for Economic Co-operation and Development.
- MOISE, P. et JACOBZONE, S. (2002). OECD study of cross-national differences in the treatment, costs and outcomes of ischaemic heart disease. In *Organisation for Economic Co-operation and Development, A Disease-Based Comparison of Health Systems : What is Best and at What Cost ?,* pages 27–52. Paris : Organisation for Economic Co-operation and Development.
- MONTEZ, J. K., HUMMER, R. A., HAYWARD, M. D., WOO, H. et ROGERS, R. G. (2011). Trends in the educational gradient of U.S. adult mortality from 1986 through 2006 by race, gender, and age group. *Research on Aging*, 33: 145–171.
- MYERS, G. C. et MANTON, K. G. (1984). Compression of mortality : Myth or reality ? *The Gerentologist*, 24: 346–353.
- MYLES, J. (2000). The maturation of Canada's retirement income system : Income levels, income inequality and low-income among the elderly. Rapport technique 11F0019MPE No. 147, Statistics Canada.
- NAM, R. K. et KLOTZ, L. H. (2009). Trends in prostate cancer screening : Canada. In ANKERST, D. P., TANGEN, C. M. et THOMPSON, I. M., éditeurs : *Current clinical urology : Prostate cancer screening*, pages 23–33. New York : Humana Press.
- National Center for Health Statistics (NCHS). (2014). Mortality multiple cause files. Available at <http://www.nber.org/data/vital-statistics-mortality-data-mulitiple-cause-of-death.html>, (Data downloaded on 01/07/2014).
- NEAL, R. D. et ALLGAR, V. L. (2005). Sociodemographic factors and delays in diagnosis of six cancers : Analysis of data from the "National Survey of NHS patients : Cancer". *British Journal of Cancer*, 92(11): 1971–1975.
- NIH (1991). Treatment of early-stage breast cancer. *The Journal of American Medical Association*, 265(3): 391–395.
- NOLTE, E. et MCKEE, C. M. (2008). Measuring the health of nations : Updating an earlier analysis. *Health Affairs (Millwood)*, 27(•): 58–71.
- NUSSELDER, W. J. et MACKENBACH, J. P. (1996). Rectangularization of survival curve in the Netherlands, 1950-1992. *The Gerentologist*, 36(6): 773–782.

- OCKENE, J. K., KULLER, L. H., SVENDSEN, K. H. et MEILAHN, E. (1990). The relationship of smoking cessation to coronary heart disease and lung cancer in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *American Journal of Public Health*, 80(8): 954–958.
- OFFICE OF NATIONAL STATISTICS (2012). *Mortality in England and Wales : Average life span*. London : Office of National Statistics.
- OLSHANSKY, J. et AULT, B. (1986). The fourth stage of the epidemiologic transition : The age of delayed degenerative diseases. *The Milbank Quarterly*, 64: 355–391.
- OLSHANSKY, S. J., ANTONUCCI, T., BERKMAN, L., BINSTOCK, R. H., BOERSCH-SUPAN, A., CACIOPPO, J. T., CARNES, B. A., CARSTENSEN, L. L., FRIED, L. P., GOLDMAN, D. P., JACKSON, J., KOHLI, M., ROTHER, J., ZHENG, Y. et ROWE, J. (2012). Differences in life expectancy due to race and educational differences are widening, and many may not catch up. *Health Affairs (Millwood)*, 31: 1803–1813.
- OLSHANSKY, S. J. et CARNES, B. A. (2004). In search of the holy grail of senescence. In POST, S. G. et BINSTOCK, R. H., éditeurs : *The fountain of youth : Cultural, scientific, and ethical perspectives on a biomedical goal*. New York : Oxford University Press.
- OLSHANSKY, S. J., CARNES, B. A. et CASSEL, C. (1990). In search of methuselah : Estimating the upper limits to human longevity. *Science*, 250: 634–640.
- OLSHANSKY, S. J., CARNES, B. A. et DÉSESQUELLES, A. (2001). Prospects for human longevity. *Science*, 291: 1491–1492.
- OMRAN, A. R. (1971). The epidemiological transition : A theory of the epidemiology of population change. *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49(4): 509–538.
- O'NEILL, J. E. et O'NEILL, D. M. (2007). Health status, health care, and inequality : Canada vs the U.S. NBER working paper 13429, National Bureau of Economic Research.
- ORGANISATION FOR ECONOMIC CO-OPERATION AND DEVELOPMENT (2003). Stroke care in OECD countries : A comparison of treatment, costs, and outcomes in 17 countries. Health working paper #5, Paris : Author.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (1995). *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes : Manuel d'utilisation*. Genève : Organisation Mondiale de la Santé.

- OSBERG, L. (2001). Poverty among senior citizens : A canadian success story. In GRADY, P. et SHARPE, A., éditeurs : *The state of economics in Canada : Festschrift in Honour of David Slater*, pages 151–182. Kingston, ON : John Deutsch Institute for the Study of Economic Policy (JDI), Queen's University.
- OSBORN, R., DOTY, M. M., MOULDS, D., SARNAK, D. O. et SHAH, A. (2017). Older americans were sicker and faced more financial barriers to health care than counterparts in other countries. *Health Affairs*, 36(12): 2123–2132.
- OUELLETTE, N. (2011). *Changements dans la répartition des décès selon l'âge : une approche non paramétrique pour l'étude de la mortalité adulte*. Thèse de doctorat, Montréal : Université de Montréal, Département de démographie.
- OUELLETTE, N., BARBIERI, M. et WILMOTH, J. (2014). Period-based mortality change : Turning points in trends since 1950. *Population and Development Review*, 40(1): 77–106.
- OUELLETTE, N. et BOURBEAU, R. (2011). Changes in the age-at-death distribution in four low mortality countries : A nonparametric approach. *Demographic Research*, 25(19): 595–628.
- OUELLETTE, N., BOURBEAU, R. et CAMARDA, C. G. (2012). Regional disparities in Canadian adult and old-age mortality : A comparative study based on smoothed mortality ratio surfaces and age-at-death distributions. *Canadian Studies in Population*, 39(3-4): 79–106.
- PAFFENBARGER JR., R. S., LEE, I. M. et WING, A. L. (1992). The influence of physical activity on the incidence of site-specific cancers in college alumni. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 322: 7–15.
- PAMPEL, F. (2010). Divergent patterns of smoking across high-income nations. In CRIMMINS, E. M., PRESTON, S. H. et COHEN, B., éditeurs : *International differences in mortality at older ages : Dimensions and Sources*, pages 132–163. Washington DC : The National Academies Press.
- PAYEUR, F. F. (2011). Un portrait de la mortalité selon l'âge au Québec. *Données sociodémographiques en bref*, 16(1). Institut de la Statistique du Québec.
- PHELAN, J. C., LINK, B. G., DIEZ-ROUX, A., KAWACHI, I. et LEVIN, B. (2004). "Fundamental causes" of social inequalities in mortality : A test of the theory. *Journal of Health and Social Behavior*, 45(3): 265–285.

- PHELAN, J. C., LINK, B. G. et TEHRANIFAR, P. (2010). Social conditions as fundamental causes of health inequalities : theory, evidence, and policy implications. *Journal of Health and Social Behavior*, 51 (Suppl.): S28–40.
- PILOTE, L., SAYNINA, O., LAVOIE, F. et McCLELLAN, M. (2003). Cardiac procedure use and outcomes in elderly patients with acute myocardial infarction in the United States and Quebec, Canada, 1988 to 1994. *Medical Care*, 41(7): 813–822.
- PLUG, I., HOFFMANN, R., ARTNIK, B., BOPP, M., BORRELL, C., COSTA, G., DEBOOSERE, P., ESNAOLA, S., KALEDIENE, R., LEINSALU, M., LUNDBERG, O., MARTIKAINEN, P., REGIDOR, E., RYCHTARIKOVA, J., STRAND, B. H., B., W. et MACKENBACH, J. P. (2012). Socioeconomic inequalities in mortality from conditions amenable to medical interventions : do they reflect inequalities in access or quality of health care ? *BMC Public Health*, 12: 346.
- POLLOCK, A. M. et VICKERS, N. (1998). Deprivation and emergency admissions for cancers of colorectum, lung, and breast in south east England : Ecological study. *BMJ*, 317: 245–252.
- PRESTON, S. H. (1976). *Mortality patterns in national population : With special reference to recorded causes of death*. New York : Academic Press.
- PRESTON, S. H., HEUVELINE, P. et GUILLOT, M. (2001). *Demography : Measuring and Modeling Population Processes*. Malden : Wiley-Blackwell.
- QUETELET, A. (1835). *Sur l'homme et le développement de ses facultés ou essai de physique sociale*. London : Bosagne & Co.
- ROBINE, J.-M. (2001). Redéfinir les phases de la transition épidémiologique à travers l'étude de la dispersion des durées de vies : Le cas de la France. *Population*, 56(1-2): 199–222.
- ROBINE, J.-M. et CHEUNG, S. K. L. (2008). Nouvelles observations sur la longévité humaine. *Revue économique*, 59: 941–953.
- ROBINE, J.-M., CHEUNG, S. L. K., THATCHER, A. R. et HORIUCHI, S. (2006). What can be learnt by studying the adult modal age at death ? Paper presented at the Population Association of America Society, Los Angeles, California, 30<sup>th</sup> March-1<sup>st</sup> April 2006.
- ROSKAM, A. J., KUNST, A. E., VAN OYEN, H., DEMAREST, S., KLUMBIENE, J., REGIDOR, E., HELMERT, U., JUSOT, F., DZUROVA, D. et MACKENBACH, J. P. (2010). Comparative appraisal of educational inequalities in overweight and obesity among adults in 19 European countries. *International Journal of Epidemiology*, 39(2): 392–404.

- ROSS, N., WOLFSON, M. C., DUNN, J. R., BERTHELOT, J.-M., KAPLAN, G. A. et LYNCH, J. W. (2000). Relation between income inequality and mortality in Canada and the United States : Cross sectional assessment using census data and vital statistics. *British Medical Journal*, 320: 898–902.
- ROSS, N. A., DORLING, D., DUNN, J. R., HENRIKSSON, G., GLOVER, J., LYNCH, J. et WEITOFT, G. R. (2005). Metropolitan income inequality and working-age mortality : A cross-sectional analysis using comparable data from five countries. *Journal of Urban Health : Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 82(1): 101–110.
- ROTHENBERG, R., LENTZNER, H. R. et PARKER, P. A. (1991). Population aging patterns : The expansion of mortality. *Journal of Gerontology : Social Science*, 46(S66-S70).
- SASSON, I. (2016). Trends in life expectancy and lifespan variation by educational attainment : United States, 1990-2010. *Demography*, 53(2): 269–293.
- SCHATZKIN, A., FREEDMAN, L. S., DAWSEY, S. M. et LANZA, E. (1994). Interpreting precursor studies : What polyp trials tell us about large-bowel cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 86(14): 1053–1057.
- SCHIRLE, T. (2009). Income inequality among seniors in Canada : The role of women's labour market experience. CLSRN Working Papers, Vancouver : University of British Columbia, Department of Economics.
- SCHIRLE, T. (2013). Senior poverty in Canada : A decomposition analysis. *Canadian Public Policy*, 39(4): 517–540.
- SCHRÖDER, F. H., HUGOSSON, J., ROOBOL, M. J., TAMMELA, T. L. J., CIATTO, S., NELEN, V., KWIATKOWSKI, M., LUJAN, M., LILJA, H., ZAPPA, M., DENIS, L. J., RECKER, F., BERENGUER, A., MÄÄTTÄNEN, L., BANGMA, C. H., AUS, G., VILLERS, A., REBILLARD, X., van der KWAST, T., BLIJENBERG, B. G., MOSS, S. M., de KONING, H. J. et AUVINEN, A. (2009). Screening and prostate cancer mortality in a randomized european study. *New England Journal of Medicine*, 360: 1320–1328.
- SCHWARTZ, G. (1978). Estimating the dimension of a model. *The Annals of Statistics*, 6(2): 461–464.
- SHIELDS, M. et WILKINS, K. (2009). An update of mammography use in Canada. *Health Reports*, 20(3): 7–19.

- SHKOLNIKOV, V. M., ANDREEV, E. E. et Z., B. A. (2003). Gini coefficient as a life table function : Computation from discrete data, decomposition of differences and empirical examples. *Demographic Research*, 8: 305–358.
- SIAHPUSH, M., HELLER, G. et SINGH, G. (2005). Lower levels of occupation, income and education are strongly associated with a longer smoking duration : Multivariate results from the 2001 Australian National Drug Strategy Survey. *Public Health*, 119(12): 1105–1110.
- SKINNER, J. et ZELDES, S. P. (2002). The importance of bequests and life-cycle saving in capital accumulation : A new answer. *American Economic Review*, 92(2): 274–278.
- SMEEDING, T. M. (2004). *Public Policy and Economic Inequality : The United States in Comparative Perspective*. Syracuse, NY : Maxwell School of Citizenship and Public Affairs.
- SMITS, J. et MONDEN, C. (2009). Length of life inequality around the globe. *Social Science & Medicine*, 68(6): 1114–1123.
- SNYDER, L. B., HAMILTON, M. A., MITCHELL, E. W., KIWANUKA-TONDO, J., FLEMING-MILICI, F. et PROCTOR, D. (2004). A meta-analysis of the effect of mediated health communication campaigns on behavior change in the United States. *Journal of Health Communication*, 9(Supplement 1): 71–96.
- SOCIAL SECURITY ADMINISTRATION (2017). Medicare. Available at <https://www.ssa.gov/pubs/EN-05-10043.pdf>.
- STEIN, C. J. et COLDITZ, G. A. (2004). Modifiable risk factors for cancers. *British Journal of Cancer*, 90: 299–303.
- STRAND, B. H. et KUNST, A. (2007). Childhood socioeconomic position and cause-specific mortality in early adulthood. *American Journal of Epidemiology*, 165(1): 85–93.
- SYME, S. L. (2008). Reducing racial and social-class inequalities in health : the need for a new approach. *Health Affairs (Millwood)*, 27: 456–459.
- TECHNOLOGICAL CHANGE IN HEALTH CARE (TECH) RESEARCH NETWORK (2001). Technological change around the world : Evidence from heart attack care. *Health Affairs (Millwood)*, 20(3): 25–42.
- THATCHER, A., KANNISTO, V. et VAUPEL, J. W. (1998). *The force of mortality at ages 80 to 120*. Odense : Odense University Press.
- THATCHER, A. R., CHEUNG, S. L. K., HORIUCHI, S. et ROBINE, J.-M. (2010). The compression of deaths above the mode. *Demographic Research*, 22: 505–538.

- THE WORLD BANK (WB), WORLD DEVELOPMENT INDICATORS (2017). Life expectancy at birth Canada and the United States. Available at <http://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.LE00.IN?locations=US-CA>.
- THOMAS, S., FAYTER, D., MISSO, K., OGILVIE, D., PETTICREW, M., SOWDEN, A., WHITEHEAD, M. et WORTHY, G. (2008). Population tobacco control interventions and their effects on social inequalities in smoking : Systematic review. *Tobacco Control*, 17(4): 230–237.
- THUNE, I. et FURBERG, A. S. (2001). Physical activity and cancer risk : Dose-response and cancer, all sites and sites-specific. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(6 Suppl): S530–S550.
- TJEPKEMA, M., WILKINS, R. et LONG, A. (2012). Cause-specific mortality by education in Canada : A 16-year follow-up study. *Health Reports*, 23(3): 23–31.
- TJEPKEMA, M., WILKINS, R. et LONG, A. (2013). Cause-specific mortality by income-adequacy in Canada : A 16-year follow-up study. *Health Reports*, 24(7): 14–22.
- TOWNSEND, J., RODERICK, P. et COOPER, J. (1994). Cigarette smoking by socioeconomic group, sex, and age : Effects of price, income, and health publicity. *BMJ*, 309: 923–927.
- TROCK, B., HAN, M., FREEDLAND, S., HUMPHREYS, E., DEWEESE, T. L., PARTIN, A. W. et WALSH, P. C. (2008). Prostate cancer-specific survival following salvage radiotherapy vs. observation in men with biochemical recurrence after radical prostatectomy. *Journal of the American Medical Association*, 299(23): 2760–2769.
- TU, J. V., PASHOS, C. L., NAYLOR, C. D., CHEN, E., NORMAND, S. L., NEWHOUSE, J. P. et MCNEIL, B. J. (1997). Use of cardiac procedures and outcomes in elderly patients with myocardial infarction in the United States and Canada. *New England Journal of Medicine*, 336(21): 1500–1505.
- TULJAPURKAR, S. (2010). The final inequality : Variance in age at death. In SHOVEN, J. B., éditeur : *Demography and the Economy*, pages 209–221. University of Chicago Press.
- UNAL, B., CRITCHLEY, J. A. et CAPEWELL, S. (2004). Explaining the decline in coronary heart disease mortality in England and Wales between 1981 and 2000. *Circulation*, 109(9): 1101–1107.
- VALLIN, J. et MESLÉ, F. (2001). Trends in mortality in europe since 1950 : Age-, sex- and cause-specific mortality. In VALLIN, J., MESLÉ, F. et VALKONEN, T., éditeurs : *Trends in mortality and differential mortality*, pages 31–184. Strasbourg : Council of Europe Publishing.
- VALLIN, J. et MESLÉ, F. (2004). Convergences and divergences in mortality : A new approach to health transition. *Demographic Research*, 2 (Special collection): 11–44.

- van RAALTE, A. A. et CASWELL, H. (2013). Perturbation analysis of indices of lifespan variability. *Demography*, 50(5): 1615–1640.
- van RAALTE, A. A., MARTIKAINEN, P. et MYRSKYLÄ, M. (2014). Lifespan variation by occupational class : Compression or stagnation over time ? *Demography*, 51(1): 73–95.
- van RAALTE, A. A., MYRSKYLÄ, M. et MARTIKAINEN, P. (2015). The role of smoking on mortality compression : An analysis of finnish occupational social classes, 1971-2010. *Demographic Research*, 32: 589–620.
- VANEENWYK, J., CAMPO, J. S. et OSSIANER, E. M. (2002). Socioeconomic and demoographic disparities in treatment for carcinomas of the colon and rectum. *Cancer*, 95(1): 39–46.
- VAUPEL, J. W., ZHANG, Z. et van RAALTE, A. A. (2011). Life expectancy and disparity : An international comparison of life table data. *BMJ Open*, 1(1):e000128.
- VÉRON, J. et ROHRBASSER, J.-M. (2003). Wilhelm lexis : The normal length of life as an expression of the “nature of things”. *Population : An English Selection*, 58: 303–322.
- WAKEFIELD, M. A., LOKEN, B. et HORNIK, R. (2010). Use of media campaigns to change health behaviour. *The Lancet*, 376(9748): 1261–1271.
- WHITE, K. M. (2002). Longevity advances in high-income countries, 1955-96. *Population and Development Review*, 28(1): 59–76.
- WILKINSON, R. G. (1997). Socioeconomic determinants of health. Health inequalities : Relative or absolute material standards ? *BMJ*, 314: 591–595.
- WILMOTH, J., DEEGAN, J. L., LUNDSTRÖM, H. et HORIUCHI, S. (2000). Increase of maximum lifespan in Sweden, 1861-1999. *Science*, 289: 2366–2368.
- WILMOTH, J. R. (1997). In search of limits. In WACHTER, K. W. et FINCH, C. E., éditeurs : *Between Zeus and the Salmon : The Biodemography of Longevity*, pages 38–64. Washington DC : National Academies Press.
- WILMOTH, J. R. (2000). Demography of longevity : Past, present, and future trends. *Experimental Gerontology*, 35: 1111–1129.
- WILMOTH, J. R., ANDREEV, K., JDANOV, D. et GLEI, D. A. (2007). Methods Protocol for the Human Mortality Database. Available at <http://www.mortality.org/Public/Docs/MethodsProtocol.pdf>.

- WILMOTH, J. R., BOE, C. et BARBIERI, M. (2010). Geographic differences in life expectancy at age 50 in the United States compared with other high-income countries. In CRIMMINS, E. M., PRESTON, S. H. et COHEN, B., éditeurs : *International differences in mortality at older ages : Dimensions and Sources*, pages 333–366. Washington DC : The National Academies Press.
- WILMOTH, J. R. et HORIUCHI, S. (1999). Rectangularization revisited : Variability of age at death within human populations. *Demography*, 36(4): 475–495.
- WILPER, A. P., WOOLHANDLER, S., LASSER, K. E., MCCORMICK, D., BOR, D. H. et HIMMELSTEIN, D. U. (2009). Health insurance and mortality in US adults. *American Journal of Public Health*, 99(•): 2289–2295.
- WILSON, C. (2001). On the scale of global demographic convergence 1950-2000. *Population and Development Review*, 27(1): 155–171.
- WONG, Y. N., MITRA, N., HUDES, G., LOCALIO, R., SCHWARTZ, S., WAN, F., MONTAGNET, C. et ARMSTRONG, K. (2006). Survival associated with treatment vs. observation of localized prostate cancer in elderly men. *Journal of the American Medical Association*, 296(22): 2683–2693.
- YABROFF, K. R. et GORDIS, L. (2003). Does stage at diagnosis influence the observed relationship between socioeconomic status and breast cancer incidence, case-fatality, and mortality ? *Social Science & Medicine*, 57(12): 2265–2279.
- YASHIN, A. I., BEGUN, A. S., BOIKO, S. I., UKRAINTSEVA, S. V. et OEPPEL, J. (2001). The new trends in survival improvement require a revision of traditional gerontological concepts. *Experimental Gerontology*, 37(1): 157–167.
- YU, J. (2007). An analysis of income inequality across age groups in Canada. Mémoire de D.E.A., Ottawa : University of Ottawa, Department of Economics.
- YUNG, R. L. et LIGIBEL, J. A. (2016). Obesity and breast cancer : Risk, outcomes and future considerations. *Clinical Advances in Hematology & Oncology*, 14(10): 790–797.
- ZUREICK, S. M. (2010). *Certainty in the timing of death : A new analysis of shifting mortality and life span disparity*. Thèse de doctorat, Berkeley : University of California, Department of Demography.



