

## Causes et déterminants de la mortalité avant l'âge de deux ans en Afrique subsaharienne : application des modèles à risques concurrents

### JOINT HAZARD MODELS OF CAUSES AND COVARIATES OF MORTALITY IN A COHORT OF SUB-SAHARAN CHILDREN

### CAUSAS Y DETERMINANTES DE LA MORTALIDAD ANTES DE LA EDAD DE DOS AÑOS EN AFRICA SUBSAHARIANA : APLICACIÓN DE MODELOS DE RIESGOSCONCURRENTES

Barthélémy Kuate Defo

Volume 26, numéro 1, printemps 1997

La santé (suite)

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/010223ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/010223ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Association des démographes du Québec

ISSN

0380-1721 (imprimé)

1705-1495 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Kuate Defo, B. (1997). Causes et déterminants de la mortalité avant l'âge de deux ans en Afrique subsaharienne : application des modèles à risques concurrents. *Cahiers québécois de démographie*, 26(1), 3–40.  
<https://doi.org/10.7202/010223ar>

Résumé de l'article

À l'aide d'un cadre d'analyse démo-épidémiologique, l'auteur identifie les situations dans lesquelles une intervention sanitaire peut avoir des effets bénéfiques verticaux (solution du problème de santé qu'elle vise) et horizontaux (solution de problèmes de santé non ciblés par le programme dans lequel elle s'inscrit). L'analyse, qui porte sur une cohorte de près de 10 000 enfants africains nés vivants, fait appel aux tables de survie à simple et multiple extinction, avec et sans variables explicatives, ainsi qu'à un modèle de risques à temps continu comportant deux états et à un modèle de risques à temps continu comportant cinq états, avec et sans correction pour l'hétérogénéité non observée. Les résultats permettent de mieux comprendre les causes et les déterminants de la mortalité en bas âge dans une région du monde sur laquelle il existe relativement peu de données et illustre comment il est possible d'éclairer la complexité de ce problème à l'aide de microdonnées longitudinales.

## **Causes et déterminants de la mortalité avant l'âge de deux ans en Afrique subsaharienne : application des modèles à risques concurrents**

Barthélémy KUATE DEFO \*

L'une des différences fondamentales entre pays en voie de développement et pays industrialisés réside dans le haut niveau de prévalence et de gravité des maladies infectieuses pour les uns, des maladies dégénératives pour les autres. Dans les pays en voie de développement, la rougeole, la diarrhée et le paludisme l'emportent de loin sur les autres causes de mortalité des nourrissons et des enfants : la rougeole reste associée à une mortalité beaucoup plus élevée que dans les pays développés (Morley, 1975; Aaby et Clements, 1989; Cliff et al., 1993), et les maladies aiguës accompagnées de diarrhée comptent parmi les affections qui font mourir le plus de jeunes enfants (Snyder et Merson, 1982; Feachem et Jamison, 1991). De plus, dans la plupart des pays tropicaux, le paludisme pose un important problème de santé publique à cause des ravages qu'il exerce durant la grossesse, l'enfance et le reste de la vie; or, le niveau de transmission de cette maladie en Afrique subsaharienne n'a d'égal nulle part dans le monde (Bradley, 1991; Kuate Defo, 1995). Dans les pays industrialisés, il est rare que ces maladies représentent un danger; le plus souvent, elles sont bénignes et guérissent spontanément, et les cas les plus graves sont traités promptement et avec efficacité.

---

\* Département de démographie et Groupe de recherche sur les aspects sociaux de la prévention (GRASP), Université de Montréal. La réalisation de ce travail a été rendue possible par une subvention CAFIR de l'Université de Montréal et par une subvention du Thrasher Research Fund (Thrasher award number 02811-0). Merci à Alberto Palloni, Robert Mare et Theresa Young, qui ont fait des commentaires éclairés sur une version antérieure de l'article. Johanne Archambault a assumé la traduction du texte anglais, avec la collaboration de l'auteur.

À l'Organisation mondiale de la santé, on s'intéresse de plus en plus à la possibilité de réduire la mortalité associée à ces maladies infectieuses par des stratégies basées sur les soins de santé primaires. Mais il subsiste un formidable écart entre leur prévalence et la compréhension de leurs déterminants socio-économiques, qui demeure moins avancée que la connaissance de leurs causes médicales directes; cet écart explique au moins en partie que l'on ne puisse pas encore les maîtriser efficacement dans les pays en voie de développement (voir à ce sujet les revues de littérature de Feachem et Jamison, 1991; National Research Council, 1993; Cantrelle et Loch, 1990; Institute of Medicine, 1996). C'est pourquoi la présente étude se donne pour objectif de déceler les situations où une intervention sanitaire donnée est susceptible de produire des effets bénéfiques, tant au plan de la résolution du problème de santé qu'elle vise (effets verticaux) qu'à celui du redressement d'autres conditions de santé qui ne sont pas directement ciblées par le programme dans lequel elle s'inscrit (effets horizontaux). Nous examinerons les déterminants de la mortalité *pédiatrique* en général (mortalité définie ici comme celle des deux premières années de la vie) et chercherons à établir jusqu'à quel point les déterminants de la mortalité attribuée à la rougeole, à la diarrhée et à la malaria sont également ceux de la mortalité due à d'autres causes. À cette fin, nous nous servirons des tables de mortalité classiques et des tables de mortalité multi-états et multivariées.

### **CADRE THÉORIQUE D'ANALYSE DES CAUSES ET DÉTERMINANTS DE LA MORTALITÉ PÉDIATRIQUE**

Les raisons du déclin séculaire de la mortalité font l'objet d'un vaste débat, où de nombreux points de vue ont été exprimés. Pour McKeown (1976), les explications sont au nombre de quatre : l'amélioration du niveau de vie, de la nourriture et du logement; les progrès de l'hygiène et de la santé publiques, grâce aux efforts des gouvernements et des intervenants privés; le développement des connaissances médicales et le perfectionnement des soins, propices au recul de la morbidité et de la mortalité; et enfin, hors de toute intervention humaine, les facteurs biologiques, susceptibles de modifier la résistance de l'organisme humain aux agents pathogènes et d'atténuer la virulence de certaines maladies. Ces diverses explications peuvent d'ailleurs coexister, surtout quand il s'agit des causes et

déterminants de la survie des enfants en bas âge. À l'heure actuelle, il n'existe guère de consensus sur les stratégies les plus rentables à mettre en œuvre pour améliorer de façon sensible l'état de santé des populations des pays pauvres. Une solution, en général préconisée par la science biomédicale, consisterait à investir les ressources limitées dont on dispose dans un petit nombre de technologies, tels les vaccins et la réhydratation orale, qui seraient offertes à tous les enfants sans exception. Selon un autre point de vue, habituellement mis de l'avant par les spécialistes des sciences sociales, les principaux obstacles à la santé des jeunes enfants sont d'ordre social et économique. L'une des raisons de ce débat théorique est que chaque position repose sur des prémisses différentes quant à la forme et aux causes des variations de la morbidité et de la mortalité. Pour le faire progresser, il faudrait disposer d'un cadre d'analyse permettant d'examiner jusqu'à quel point la diminution de la mortalité des enfants et l'amélioration de l'espérance de vie observées au fil du temps dépendent de l'équilibre global entre les facteurs qui préviennent l'exposition aux agents pathogènes et les facteurs grâce auxquels les sujets exposés ne contractent pas les maladies ou en guérissent. Pour notre part, nous intégrerons les causes et déterminants de la mortalité pédiatrique dans un cadre théorique inspiré de Mosley et Chen (1984).

Nous partons de l'idée, admise en épidémiologie, que santé et maladie sont les deux versants d'un même processus dynamique. Globalement, notre stratégie relève de l'approche qui consiste à repérer une constellation de déterminants proches de la mortalité pédiatrique en vue d'établir un lien entre les processus morbides à déterminants biologiques observés chez les enfants et certains facteurs sociaux relevant de la famille et du milieu de vie. Nous pensons que deux facteurs principaux exercent une action sur la santé et la mortalité pédiatriques et influencent la distribution spatio-temporelle des niveaux de morbidité : a) la protection contre l'exposition aux maladies (qu'il s'agisse de protection naturelle ou de protection assurée par des mesures sanitaires prises au niveau du ménage ou de la communauté); et b) la capacité de ne pas contracter les maladies auxquelles l'on est exposé, ou d'en guérir (immunité naturelle ou résistance favorisée par les investissements dirigés vers la protection de la santé, au niveau du ménage ou de la communauté). La variabilité de la mortalité par cause constatée dans les faits nous paraît imputable à l'influence de ces divers facteurs sur l'efficacité des mesures de lutte contre la

maladie. S'il est vrai que la plupart des processus pathologiques menant à la mort sont alimentés à divers degrés par l'ensemble de ces facteurs, ce découpage permet néanmoins d'établir des comparaisons entre pays industrialisés et pays en voie de développement, dans la mesure où l'influence de facteurs identiques sur la mortalité des nourrissons et des enfants ne s'exerce pas au même degré dans les deux cas.

### **LES ENQUÊTES DE TYPE IFORD COMME SOURCES POUR L'ANALYSE DE LA MORTALITÉ PÉDIATRIQUE PAR CAUSE EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE**

Rares sont, dans les pays en voie de développement, les bonnes études longitudinales de terrain permettant de suivre les enfants à partir de la naissance. On dispose, certes, des Enquêtes sur la mortalité infantile et juvénile (EMIJ) menées à la fin des années 1970 et au début des années 1980 dans certaines régions d'Afrique (Yaoundé au Cameroun, Bamako au Mali, Bobo-Dioulasso au Burkina-Faso, et régions rurales de Fissel et de Thiénaba, à proximité de Thiès, au Sénégal), sous l'égide de l'IFORD (Institut de formation et de recherche démographiques) et du CERPOD (Centre d'études et de recherche en population et développement). Mais malgré la richesse indéniable de leurs données sur la santé et la mortalité des enfants de moins de deux ans, ces enquêtes demeurent largement inexploitées, en partie à cause de la complexité de leur méthodologie. Quant à nous, nous nous servons de l'EMIJ de Yaoundé, dont la qualité, selon les évaluations faites à ce jour, paraît supérieure à celle des autres enquêtes de ce type. Elle a en effet été décrite dans quelques études, qui ont montré que les sorties d'observation (par migration surtout), fait courant dans les enquêtes prospectives, n'a pas introduit de distorsion significative dans l'estimation de ses paramètres et que ses données captent raisonnablement bien l'état de santé et la mortalité des enfants à Yaoundé (IFORD, 1985; IFORD, 1987; Kuate Defo, 1992; Kuate Defo et Palloni, 1996). Un échantillon représentatif de 9774 enfants nés vivants de mères habitant à Yaoundé, capitale du Cameroun, au cours de l'année 1978 a été suivi de la naissance à deux ans. Des informations détaillées sur les épisodes morbides des mères et des enfants, les causes du décès des enfants et les facteurs de risque possibles ont été recueillies au moment de la naissance puis à 1, 4, 8, 12, 16, 20 et 24 mois de la vie de l'enfant.

Les EMIJ contiennent une mine de renseignements sur un certain nombre de caractéristiques telles que les épisodes morbides, les causes de décès, les pratiques d'alimentation des enfants, le poids à la naissance et le recours aux services de santé; de telles informations sont rarement, sinon jamais, disponibles dans des enquêtes plus vastes. Comme le fait remarquer un rapport de l'Académie nationale des sciences des États-Unis, si le déclin de la mortalité est assez bien attesté en Afrique subsaharienne, le manque de données pertinentes n'a pas permis de cerner l'importance relative des diverses causes de décès chez les enfants de différents groupes d'âge (National Research Council, 1993). Notre source présente l'important avantage de réunir de l'information sur les causes de morbidité des mères et des enfants et sur la survie des enfants. Elle emprunte sa classification des causes de morbidité et de mortalité à la huitième révision de la Classification internationale des maladies. Ses renseignements proviennent de la population étudiée, et non d'experts, conformément à la technique utilisée dans les études longitudinales à grande échelle de ce type (Alonso et al., 1987; Halabi et al., 1992). La fiabilité de ses données sur les causes de décès a été vérifiée (Kuate Defo, 1995). Elle a potentiellement cerné un grand nombre des troubles principaux menant au décès des bébés et des enfants, et nous pouvons utiliser ces maladies comme marqueurs dans le schéma explicatif des déterminants proches de la mortalité des enfants (Mosley et Chen, 1984; Gray, 1989; Jamison et al., 1993). Au temps *t*, les enquêteurs ont posé, pour tous les enfants de l'échantillon initial encore en observation, la question de base suivante : a) «Est-ce que [nom de l'enfant] a été malade depuis la dernière entrevue ?» Si oui, le répondant devait préciser quels avaient été les deux états les plus graves vécus par l'enfant. Si l'enfant était mort, on demandait au répondant : b) «Quelle a été la cause de la mort de [nom de l'enfant] ?» Le principal avantage de cette stratégie — par rapport à celle du Programme de contrôle des maladies de l'Organisation mondiale de la santé (PCM-OMS) ou des Enquêtes démographiques et de santé (EDS) — est qu'elle permet vraisemblablement d'observer la morbidité réelle et d'en rendre compte en fonction de la connaissance qu'en ont les parents; le PCM-OMS et les EDS présentent au contraire, pour certaines maladies, une forte probabilité de mauvaise classification et de surestimation de la prévalence, comme le confirment des analyses menées sur les EDS (Boerma et al., 1991).

## VARIABLES

À partir du cadre théorique élaboré ci-dessus, nous examinerons les effets de cinq grands groupes de facteurs sur la mortalité par cause : facteurs socio-économiques; niveau de vie; facteurs biologiques et comportementaux; patrimoine génétique et constitution de l'enfant; et santé publique.

### Facteurs socio-économiques

Nous tenons compte ici du niveau d'instruction de la mère, de son travail, de son statut matrimonial, du revenu du ménage et de l'origine ethnique de la mère.

#### *Instruction de la mère (un certain niveau, autre)*

Les femmes qui ont un certain niveau d'instruction sont celles qui, au moment de l'enquête, étaient déjà allées à l'école ou étaient capables de lire et comprendre une lettre ou un journal. Une abondante littérature relie le niveau d'instruction des femmes à la santé de leurs enfants (voir les recensions de Cleland et van Ginneken, 1988; Bicego et Boerma, 1993). Nous pensons que les femmes instruites devraient connaître mieux les causes des maladies et les moyens de les prévenir et de les traiter, ainsi que leurs besoins alimentaires durant la grossesse et l'allaitement, et comprendre plus facilement les conseils d'ordre sanitaire. Elles seraient par conséquent plus au fait des conditions nécessaires à une bonne santé que les femmes non instruites. L'instruction devrait ainsi renforcer la protection contre les maladies d'origine infectieuse (ex. diarrhée, rougeole ou malaria) en améliorant l'hygiène, la résistance à l'infection, l'alimentation et les chances de guérison en cas de maladie.

#### *Travail de la mère (a un emploi, autre)*

Les femmes qui travaillent à l'extérieur du foyer, en particulier celles qui ont un revenu monétaire, sont susceptibles de disposer d'un réseau et de moyens financiers leur permettant d'entreprendre des activités propices à l'amélioration de la santé des enfants. Toutefois, au moment d'une naissance, le travail de la mère peut abréger la période d'allaitement, car une mère active risque de ne pas être disponible à chaque heure de tétée et d'opter pour un mode d'allaitement différent de celui d'une mère qui reste en contact étroit avec son enfant; la santé

de l'enfant s'en ressentira s'il ne reçoit pas une nourriture de remplacement appropriée. Dans la mesure où le travail des mères occasionne des pratiques d'alimentation inadéquates (biberon et aliments préparés dans des conditions d'hygiène insatisfaisantes), les maladies et les décès associés à la diarrhée peuvent être plus courants chez les enfants des mères actives que chez les autres. La relation entre le travail de la mère et la mortalité par cause peut donc aller dans un sens ou dans l'autre.

#### *Statut matrimonial de la mère (mariée, autre)*

Plusieurs études font état de taux de mortalité plus élevés chez les enfants nés hors du mariage que chez les enfants de femmes mariées (Isaac et Feinberg, 1982; Kuate Defo, 1996). En Afrique subsaharienne, le mariage continue d'assurer aux femmes un sentiment de sécurité et de soutien de la part du groupe social, fait susceptible d'être associé à une meilleure santé de l'enfant. Nous faisons l'hypothèse que, dans ce contexte, les enfants de femmes non mariées sont susceptibles de souffrir d'une mortalité plus élevée du fait qu'ils appartiennent à une famille jouissant d'une stabilité sociale plus faible. L'intégration de l'information sur le statut matrimonial à notre analyse répond aussi à la nécessité de limiter la confusion que l'absence de conjoint pourrait jeter sur l'examen de la relation entre le revenu du ménage et la survie de l'enfant.

#### *Revenu du ménage*

Cette variable capte la capacité financière du ménage de se procurer de la nourriture en quantité suffisante et des biens et services propices à la santé, et de contribuer à l'hygiène de son milieu de vie. Un certain nombre d'études sur les ménages dans les pays en voie de développement ont démontré l'existence d'une relation inverse entre le revenu et la mortalité des enfants (voir la revue de littérature de Casterline et al., 1989), mais on connaît mal les effets de cette relation sur la mortalité par cause. En évaluant le rôle du revenu du ménage eu égard à cette dernière, nous postulons que le revenu du ménage est pré-déterminé.

#### *Origine ethnique de la mère*

L'origine ethnique a été reconnue à quelques reprises comme une variable associée de façon importante à la morta-



lité des enfants. Dans certains cas, cette relation peut s'expliquer par l'existence de coutumes susceptibles de renforcer ou d'affaiblir les défenses d'un groupe social contre les dangers présents dans son milieu de vie. Nous nous attendons à ce que la mortalité par cause varie selon les groupes ethniques dans la mesure où ceux-ci présentent des différences de pratiques significatives influant sur la santé et la survie de leurs enfants.

### **Niveau de vie**

Beaucoup d'études ont accrédité l'idée que, dans les pays en voie de développement, l'amélioration des conditions de logement (ex. l'installation de l'électricité) influe sur la santé, en particulier celle des enfants. Nous nous attendons à ce que les caractéristiques de l'habitat exercent un impact assez direct sur la mortalité d'origine infectieuse parce qu'elles sont liées de près au risque d'exposition aux agents infectieux et au degré de protection des occupants contre la pollution et la dégradation du milieu. Sur la base de recherches antérieures (voir la recension de Feachem et Jamison, 1991), nous utilisons ici comme mesures le degré de surpeuplement, la qualité de la toiture, et la présence de l'électricité dans le logement. Notre hypothèse est que l'amélioration des conditions de logement (logement construit avec des matériaux modernes et présence de commodités modernes comme l'électricité) est associée à de meilleures chances de survie.

#### *Degré de surpeuplement*

Plusieurs études ont établi que le surpeuplement compromet les chances de survie des enfants (Preston et Haines, 1991; Leeder et al., 1976; Gardner et al., 1984; Aaby, 1988), montrant systématiquement qu'il constitue un déterminant important de la mortalité due aux maladies infectieuses, notamment à la rougeole et aux maladies respiratoires. L'enfant vivant en surpeuplement est ici celui qui partage sa chambre à coucher avec trois personnes ou plus. Nous nous attendons à ce que cette situation ait des conséquences délétères pour les enfants qui la subissent.

#### *Électricité au foyer (oui, non)*

L'absence d'électricité dans le logement devrait être associée à une augmentation des risques de mortalité, car elle signifie que le ménage ne peut réfrigérer ses aliments : l'exposition des

aliments cuits aux agents pathogènes et leurs conditions de conservation peuvent ainsi susciter de sérieux problèmes de santé. Par ailleurs, dans la plupart des pays en voie de développement, la présence d'électricité dans un logement suppose généralement que celui-ci soit accessible. Cette accessibilité va normalement de pair avec l'amélioration du système de transport de la région; or, un système de transport financièrement abordable favorise la santé en améliorant l'accès aux services et aux soins (Walsh et al., 1993).

### *Qualité de la construction*

Depuis longtemps, les caractéristiques de l'habitat sont reconnues pour leur influence sur la mortalité des nourrissons et des enfants. Nous avons choisi la qualité de la toiture (moderne ou traditionnelle), car des études ont montré qu'elle capte assez bien la qualité générale du logement (Harrington, 1974; Benjamin, 1965; Feachem, 1984) et les risques de mortalité, liés surtout à l'exposition aux agents pathogènes (Feachem et Jamison, 1991). Nous faisons l'hypothèse qu'un logement moderne tend à protéger ses occupants contre les dangers de l'environnement et diminue ainsi la mortalité.

### **Facteurs biologiques et comportementaux**

Pour le choix des facteurs biologiques et comportementaux, nous nous sommes principalement inspiré de recherches démographiques et épidémiologiques (Haaga, 1989; National Research Council, 1989; Kuate Defo et Palloni, 1996; Kuate Defo, 1995). Nos variables de reproduction sont l'âge et la parité de la mère, les intervalles intergénéraliques et le mode d'allaitement.

#### *Âge à la maternité et parité de la mère*

Aux rangs de naissance supérieurs, les risques de morbidité et de mortalité s'élèvent, car les enfants qui ont de nombreux frères et sœurs, surtout s'ils vivent et dorment dans un logement surpeuplé, sont plus sujets aux maladies infectieuses, telle la rougeole (Aaby, 1995). De même, on doit s'attendre à ce que les enfants de mères très jeunes ou de mères d'un certain âge (ex. moins de 20 ans et plus de 34 ans) soient davantage menacés de santé déficiente et de mortalité (National Research Council, 1989). Les causes les mieux attestées par l'intermédiaire desquelles le jeune âge de la mère et la primiparité

peuvent influencer la santé du bébé sont l'hypertension due à la grossesse, les retards fœtaux et le paludisme placentaire. Compte tenu de la prévalence du paludisme, s'il se confirme que ses atteintes influent de façon différentielle sur la santé des bébés nés de mères de divers âges ou parités, son effet, même faible, pourrait expliquer une bonne partie du risque supplémentaire attribuable à l'âge ou à la parité de la mère. L'association du paludisme durant la grossesse avec la parité 1 est le seul lien clair entre les variables de reproduction et les maladies parasitaires mettant en cause des nourrissons; on sait que le paludisme est une importante cause de décès chez les premiers-nés (voir la recension de Haaga, 1989).

### *Intervalles intergénésiques*

Certaines études ont montré que les enfants nés après ou avant des intervalles intergénésiques de courte durée (ex. moins de 24 mois) courent de plus grands risques de morbidité et de mortalité, et la démonstration du lien étroit entre espacement des naissances et mortalité pédiatrique a été faite un peu partout, et de façon très concluante (on trouvera une revue de littérature dans Kuate Defo, 1997). La mesure que nous utilisons est la date de la conception suivante. Afin de pallier le manque d'information sur l'intervalle intergénésique précédent dans les données disponibles, nous contrôlons la survie de la naissance précédente lorsque nous estimons les effets de l'intervalle suivant. Dans la présente étude, nous concentrons notre attention sur la relation entre mortalité différentielle par cause et durée de l'intervalle naissance-conception, avenue rarement explorée dans les études consacrées aux effets des intervalles intergénésiques sur la survie des enfants. La brièveté de cet intervalle devrait accroître l'exposition aux maladies infectieuses en favorisant la propagation des infections parmi les enfants d'âges rapprochés. Beaucoup de maladies infantiles infectieuses (comme la rougeole) touchent une tranche d'âge relativement restreinte. Si le ménage compte plus d'un enfant dans cette tranche d'âge, les doses répétées d'agents infectieux peuvent s'accroître et augmenter la probabilité des agressions multiples ou extrêmement fortes. C'est ce qui peut se produire en particulier pour les affections diarrhéiques, dont les assauts réitérés pourraient causer la malnutrition, et pour la rougeole, dont la propagation au sein du ménage pourrait conduire à une virulence accrue et même fatale.

### *Modes d'allaitement*

On connaît les immenses avantages de l'allaitement au sein pour la survie des enfants. Le lait maternel les protège contre l'infection en leur procurant des anticorps; de plus, l'enfant exclusivement nourri au sein est moins exposé aux maladies véhiculées par l'eau et aux agents pathogènes oraux et fécaux logés dans la nourriture et l'eau contaminées. Il est prouvé que le mode d'allaitement maternel (exclusif, mixte, inexistant) influence de façon déterminante la détérioration de la croissance pondérale et la survie des enfants dans les pays en voie de développement, où, fait également démontré, les attaques par les maladies infectieuses se manifestent typiquement après la période de sevrage (Kuate Defo, 1997). Au Kenya, il est avéré que dans les régions saines où le paludisme n'est pas prévalent, l'allaitement maternel — exclusif ou mixte — diminue la mortalité (Eelens, 1983); dans les régions où sévit le paludisme, seul l'allaitement exclusif a quelque effet sur la mortalité. Ainsi, la démonstration de la protection que peut procurer chaque mode d'allaitement contre les maladies infectieuses telles que le paludisme, la rougeole et la diarrhée est du plus grand intérêt si ces maladies sont présentes dans une communauté.

### **Patrimoine génétique et constitution de l'enfant**

Nous nous intéressons ici au sexe de l'enfant et à son poids à la naissance. Comme l'ont montré diverses études épidémiologiques, ces variables discriminent les enfants en fonction de leur patrimoine génétique et de leur constitution.

#### *Sexe de l'enfant*

En général, les garçons ont une mortalité plus forte que les filles durant les premiers mois de la vie, si aucune discrimination n'est exercée en leur faveur dans le partage des ressources et des soins (voir à ce sujet la revue de littérature de Waldron, 1987). Les observations disponibles donnent à penser qu'il n'y a pas de discrimination significative selon le sexe dans les pays d'Afrique subsaharienne ayant pris part aux EMIJ (Kuate Defo et Palloni, 1996; LeGrand et Mbacké, 1995). En ce qui concerne la mortalité par cause, un certain nombre d'études ont constaté que la mortalité est plus forte chez les filles que chez les garçons dans le cas de la rougeole (voir la recension de Cliff et al., 1993), mais le fait est très peu attesté pour les autres causes de décès (Service, 1989). Nous cherchons

ici à faire plus de lumière sur la mortalité pédiatrique différentielle par cause, selon le sexe.

### *Poids à la naissance*

Les bébés de faible poids (moins de 2500 grammes) posent un important problème de santé publique, tant dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement (McCormick, 1985; Kuate Defo et Partin, 1993; Institute of Medicine, 1996). Ces enfants ont une morbidité et une mortalité plus élevées que les autres; on sait aussi que leurs taux postnéonataux de handicaps physiques, neurologiques et mentaux sont supérieurs à ceux des autres bébés (Institute of Medicine, 1985). Nous nous attendons donc à ce que les nouveau-nés de poids inférieur à la normale courent des risques plus élevés de mortalité totale et par cause que les autres enfants.

### **Santé publique**

Bien que l'abondance d'eau potable, des installations sanitaires adéquates et de bonnes pratiques d'hygiène soient essentielles à la santé publique partout dans le monde, l'enquête n'a pas pleinement mesuré cette information. C'est pourquoi nous concentrons notre attention sur une seule mesure des soins de santé, la vaccination : nous nous demandons si l'enfant a reçu tous les vaccins prévus pour son âge (immunisation complète) ou non; ce choix tient en partie au fait que l'influence de la vaccination (en particulier contre la rougeole) sur la diminution de la mortalité demeure controversée (Aaby, 1995; Kuate Defo, 1995). On a soutenu par exemple que la vaccination contre la rougeole n'avait pas amélioré la survie globale au Zaïre (Kasongo Project Team, 1981). Cette discussion a débouché sur le concept de mortalité «de remplacement», qui fait référence à ce qui peut se produire, par exemple, si l'on prévient la rougeole par la vaccination : les enfants à haut risque sont susceptibles de mourir quand même, par d'autres causes. Nous essaierons d'évaluer les effets conjugués des vaccins sur la mortalité par cause afin de vérifier cette supposition.

### **MÉTHODES D'ANALYSE**

Pour estimer la mortalité différentielle par cause chez les enfants, nous faisons appel à l'analyse descriptive et à l'analyse multivariée : méthode classique des tables de survie, avec

tests de signification sur les différences de mortalité observées pour diverses causes de décès dans le premier cas, analyse multivariée et multi-états de la survie dans le second. Nous estimons les probabilités conditionnelles de décès aux durées successives (selon l'âge ou le moment de la sortie d'observation), à l'aide de tables à simple et à multiple extinction, avec et sans variables explicatives. Les estimations faites à l'aide des tables à simple extinction (avec et sans variables indépendantes) sont basées sur l'hypothèse de deux risques concurrents indépendants : mortalité et sortie d'observation. Pour les tables à multiple extinction (avec et sans variables indépendantes), nous supposons cinq risques concurrents : mortalité due à la diarrhée, mortalité due à la rougeole, mortalité due au paludisme, mortalité due à d'autres causes et sorties d'observation. Soit la variable continue  $t$ , mesurant l'âge au décès, et  $Q(t)$ , représentant la probabilité de mourir avant l'âge  $t + dt$  d'un individu d'âge exact  $t$ , pour les tables à simple extinction. Dans le cas de la mortalité par cause, les probabilités de décès  $Q(t)$  peuvent être calculées pour n'importe quelle cause de décès (disons  $Q_i(t)$ ), en l'absence de toutes les autres causes, à l'âge exact  $t$ .

En somme, nous posons que les fonctions  $Q(t)$  et  $Q_i(t)$  peuvent dépendre des cinq groupes de facteurs présentés plus haut. Pour étudier les effets nets de ces facteurs sur la mortalité des enfants en bas âge par cause de décès, la méthode démographique traditionnelle de la table de survie consisterait à subdiviser la population étudiée en sous-groupes en fonction de ces variables et à calculer des fonctions de survie pour chacun d'eux. Cette procédure peut donner de bons résultats si l'on a affaire à une population raisonnablement grande répartie en sous-groupes assez peu nombreux. Mais elle n'est pas suffisamment efficace et court à l'échec dès que les subdivisions sont nombreuses et que l'on introduit des caractéristiques susceptibles de changer durant la vie de l'enfant, tels le mode d'allaitement et les vaccins reçus. Dans ce cas, il faut une relation de régression quelconque pour que le niveau de mortalité de nombreux sous-groupes puisse être représenté par une formule unique comportant des paramètres qui captent les diverses combinaisons des valeurs des facteurs de risque (pour plus de détails, voir Kuate Defo, inédit). La régression de survie multivariée nous permet d'utiliser la force de mortalité d'un enfant d'âge  $t$  comme une fonction générique (de son âge) pouvant dépendre d'un ou de plusieurs facteurs observés, dont

certains ont une valeur fixe (telle l'origine ethnique) et d'autres une valeur sujette à changer en cours d'observation (tels le mode d'allaitement et le moment de la conception suivante).

### **Tests de signification des différences de mortalité de la table de survie**

Avec la série des  $Q(t)$ , il est possible de réaliser des tests de signification sur les différences de chances de survie des divers sous-groupes de la population étudiée. Le test **D** pour les probabilités de décès supposées suivant une distribution normale fournit un test plus robuste de la signification des différences de taux entre sous-groupes ou échantillons (Lee et Desu, 1972). Pour le calculer, on somme les différences entre nombres observés et nombres attendus d'événements (en l'occurrence les décès) à chaque âge (durée). Puis, en divisant le carré de la somme des différences par la variance de l'échantillon, on obtient **D**. Ce test statistique suit une distribution qui est asymptotiquement celle du chi carré avec  $k - 1$  degrés de liberté (pour les gros échantillons), où  $k$  représente le nombre d'échantillons soumis à la comparaison. Ce test évalue l'hypothèse de l'identité des courbes de survie des divers sous-groupes, basées sur les valeurs de la variable dépendante (en l'occurrence la mortalité totale ou la mortalité par cause).

### **Les modèles à risques concurrents**

Un décès peut être attribuable à une autre cause que la maladie ciblée par une intervention. Par exemple, un enfant  $n$  dont on étudie la survie à la rougeole peut souffrir d'une diarrhée aiguë ou mourir du paludisme. Ces autres risques, aussi bien que le risque de décès dû à la rougeole, sont appelés risques concurrents. Puisque, par hypothèse, le décès provient d'une seule cause, ces risques se font «concurrence» pour la vie de l'individu. Il y a diverses façons d'analyser les données de cette nature. On peut considérer la durée de survie de l'individu pour chacune des causes de décès. Il est également possible de ne pas tenir compte de la présence de risques concurrents, auquel cas on analyse ensemble toutes les durées de survie. Finalement, et c'est la solution la plus logique, on peut développer un modèle permettant l'analyse des données sur les risques concurrents; nous adoptons cette stratégie, afin de discerner entre les divers déterminants de la mortalité pédiatrique selon

la cause de décès. Une méthodologie basée sur les tables de mortalité multivariées à cinq états (1 = vivant, 2 = décès dû à la diarrhée, 3 = décès dû à la rougeole, 4 = décès dû au paludisme, 5 = décès dû aux autres causes), dans un contexte de quatre états concurrents absorbants (décès par chacun des quatre groupes de causes), est mise au point ici (pour les détails techniques, voir Kuate Defo, inédit) afin de dénouer simultanément les déterminants du temps écoulé (en mois) entre la naissance et les décès attribués à la diarrhée, à la rougeole, au paludisme et aux autres causes. En effet, en raison de l'interaction possible entre les causes de décès (Bailey, 1975; Becker, 1989), il est presque impossible d'utiliser des modèles de risques traditionnels pour estimer l'impact véritable d'une cause donnée (ex. la rougeole) sur les taux de mortalité (Bailey, 1975; Gill, 1992). Dans la mesure où les causes de décès sont définies comme mutuellement exclusives et exhaustives, toute variation de la mortalité toutes causes confondues est nécessairement attribuable à la variation de la mortalité due à une ou à plus d'une cause de décès. En d'autres termes, ce modèle des causes concurrentes de décès est un modèle additif et non interactif du risque cumulatif (pour plus de détails, voir Kuate Defo, inédit).

### **Le problème des comportements endogènes**

Dans la plupart des recherches en sciences sociales, on postule que les conditions initiales ou l'histoire afférente au processus avant l'échantillonnage sont des variables véritablement exogènes. Toutefois, si le processus était en cours avant d'être échantillonné, et si les perturbations du modèle sont dépendantes, les conditions initiales ne sont pas exogènes. Certains des modèles à estimer ici incluent le mode d'allaitement et les décisions en matière de procréation comme variables indépendantes. Ces comportements possibles peuvent être fortement corrélés avec les caractéristiques qui influent sur la mortalité ou la morbidité. Si on ne tient pas compte de ces caractéristiques, les paramètres estimés peuvent être biaisés. Une stratégie utilisée pour tester l'hypothèse de l'endogénéité consiste à modéliser simultanément les décisions d'allaitement et (ou) de reproduction et les risques de mortalité; toutefois, révèlent plusieurs études, on ne sait pas toujours si cette stratégie supprime les distorsions dans la mesure de l'effet étudié ou en introduit de nouvelles (Manski et McFadden, 1983; Bound et al., 1996), auquel cas la notion d'estimation non



biaisée des paramètres peut relever de l'illusion. Une autre stratégie, adoptée ici, est d'insérer (comme contrôle) dans les équations de risques un vecteur des variables responsables de l'association entre ces comportements (d'allaitement par exemple) et la ou les variables dépendantes auxquelles on s'intéresse (ex. la mortalité). Ainsi, dans nos modèles, nous inclurons des facteurs contextuels, tels le groupe ethnique et l'instruction, qui sont de bons substituts pour représenter la probabilité de comportements traditionnels (ou modernes) susceptibles d'atténuer (cas le plus vraisemblable) les effets de l'allaitement maternel sur la mortalité pédiatrique ou de les biaiser à la hausse (cas le moins vraisemblable). Cette solution a été appliquée à des données de type EDS (voir par exemple Rodriguez et al., 1984; Boerma et Bicego, 1992) et s'est révélée adéquate et empiriquement robuste eu égard aux non-observables (hétérogénéité non observée) qu'elle ne considère pas explicitement (Heckman et Walker, 1990). Nous y recourons donc pour évaluer un peu mieux l'impact de ces derniers.

### **L'hétérogénéité non observée**

L'hétérogénéité est le fait des variables mesurées et non mesurées qui diffèrent selon les individus et sont susceptibles de différer dans le temps pour le même individu. Si aucune correction pour l'hétérogénéité n'est effectuée, cela conduit à des estimations biaisées des paramètres des modèles d'analyse multivariée. Pour faire face aux problèmes engendrés par ces facteurs non mesurés, nous évaluons la sensibilité de nos estimations à une possible hétérogénéité non mesurée en utilisant des modèles de risques concurrents, avec l'hétérogénéité non observée spécifique à chaque enfant. Cette hétérogénéité est traitée comme suivant une distribution mixte non paramétrique (pour un supplément de détails techniques, voir Kuate Defo, inédit). Nous optons pour l'hétérogénéité non paramétrique plutôt que pour l'hétérogénéité paramétrique parce que les résultats obtenus avec cette dernière sont très sensibles à la distribution imposée à la ou aux variables explicatives non mesurées ou observées (Trussell et Rodriguez, 1990).

## **RÉSULTATS**

### **Analyse descriptive**

Le tableau 1 présente les probabilités de décès établies à partir des tables de survie à simple extinction et à multiple extinction (valeurs moyennes sur 24 mois) et la probabilité du chi carré ( $p$ ) pour les différences deux à deux présentées par les tables entre les catégories estimées et les catégories de référence des divers facteurs de risque. Pour les probabilités de décès  $Q(t)$ , nous utilisons le test statistique suivant la distribution normale, qui donne un test de signification rigoureux des variations entre les catégories de variables. L'approche suppose que les sorties d'observation sont censurées.

Conformément à nos attentes, la mortalité infantile est significativement supérieure à la mortalité de la deuxième année de la vie. Il en va ainsi pour la diarrhée, le paludisme et les «autres causes» de décès; mais on n'obtient pas de différences d'âge significatives pour la rougeole. Les «autres causes» comprennent principalement les maladies associées à la grossesse, à l'accouchement ou au puerperium (12,9 pour cent des 576 décès), qui constituent le deuxième groupe de maladies, les maladies respiratoires (6,5 pour cent des décès), les déficiences nutritionnelles (3,8 pour cent), la méningite (2,4 pour cent), les maladies du système digestif (1,9 pour cent) et du système nerveux (1,2 pour cent) et les anomalies congénitales (1,0 pour cent); le premier groupe de maladies inclut les maladies infectieuses et parasitaires (42,6 pour cent de l'ensemble des décès), la rougeole (26,2 pour cent), la diarrhée (9,2 pour cent) et le paludisme (7,4 pour cent). Tous les facteurs (sauf le sexe de l'enfant) sont des facteurs de risque significatifs, aussi bien pour la mortalité totale que pour la mortalité due à d'«autres causes». Cela signifie qu'il n'y a à peu près aucun changement à apporter aux mesures prises pour réduire la mortalité totale si on veut les faire servir à diminuer la mortalité par d'«autres causes».

L'examen des résultats par grandes causes de décès fait apparaître divers ensembles de relations. Pour la mortalité due au paludisme, on ne note pas de différences de résultats statistiquement significatives entre les facteurs socio-économiques, les comportements reproductifs et le patrimoine génétique et biologique de l'enfant. Toutefois, les enfants habitant un logement moderne, les enfants partiellement ou complètement nourris au sein et les enfants qui ont reçu tous leurs vaccins

présentent des risques significativement moins élevés de mourir de cette maladie que les autres enfants ( $p < 0,01$ ).

Les enfants de mères mariées, les enfants des ménages dont le revenu dépassait 20 000 francs CFA au moment de l'enquête, les enfants dont la naissance n'est pas suivie de près par une nouvelle grossesse ou naissance, les enfants partiellement ou exclusivement nourris au sein, les enfants dont le poids à la naissance dépasse 2500 grammes et les enfants qui ont reçu tous leurs vaccins ont moins de chances de mourir de causes reliées à la diarrhée. L'existence de faibles différences selon l'ethnie donne à penser que les enfants Bamileke et les enfants des ethnies Kaka, Baya-Haoussa et Foulbe présentent des risques moindres de mortalité due à la diarrhée. Aucune différence statistiquement significative n'apparaît dans la mortalité due à la diarrhée mise en rapport avec l'instruction et le travail de la mère, le degré de surpeuplement et la présence d'électricité dans le logement, l'âge et la parité de la mère et le sexe de l'enfant.

Comme la diarrhée et le paludisme, la rougeole ne donne lieu à aucune différence de mortalité statistiquement significative quand les enfants sont stratifiés selon l'instruction de la mère; les résultats sont similaires pour le rang et le sexe de l'enfant. Les autres variables indépendantes sont discriminantes. En particulier, les enfants vivant en situation de surpeuplement et dans un logement non moderne, les enfants de mères inactives et non mariées, les enfants du groupe d'ethnies Beti-Boulou-Eton, les enfants de ménages à faible revenu ou sans revenu, les enfants de mères soit très jeunes, soit ayant déjà un certain âge, les enfants dont la venue au monde est suivie de près par une nouvelle grossesse ou naissance, les enfants entièrement sevrés, les enfants de faible poids à la naissance et les enfants qui n'ont pas reçu tous leurs vaccins présentent des risques significativement plus élevés de mourir de la rougeole que les autres enfants. Ces divers modèles de mortalité différentielle par cause de décès indiquent que certaines des relations formulées à titre d'hypothèse se vérifient, et d'autres non.

### **Analyses de survie multivariées et multi-états**

Ces analyses éclairent davantage les effets nets de chacune de ces variables explicatives de la mortalité selon la cause de décès. Le tableau 2 présente :

- les risques relatifs non ajustés (calculés à partir des tables de survie à simple et à multiple extinction du tableau 1) (modèle 1);
- les risques relatifs ajustés sans correction pour l'hétérogénéité non observée issus des modèles de risques semi-paramétriques à deux états (vivant, mort) et à cinq états (modèle 2);
- et les risques relatifs ajustés avec correction pour l'hétérogénéité non observée issus des modèles de risques semi-paramétriques à deux et à cinq états.

Ce tableau met en évidence l'impact de chaque étape de la démarche statistique qui procède de notre cadre théorique et nous permet de voir, pour chacune et pour l'ensemble des causes de décès, les similitudes et les différences de risques relatifs de mortalité selon les spécifications des modèles d'estimation des paramètres et selon les facteurs de risque.

#### *Mortalité totale (toutes causes confondues)*

Les résultats relatifs à la mortalité totale apparaissent dans les trois premières colonnes du tableau 2. Le modèle de risques semi-paramétriques est un modèle de risques en segmentation présentant des nœuds à 0-11 mois et 12-23 mois. Le profil selon l'âge de la mortalité pédiatrique totale (tant pour les spécifications correspondant aux tables de survie à simple extinction que pour les spécifications semi-paramétriques) est conforme à nos attentes : la mortalité de la deuxième année de vie est plus faible que la mortalité des nourrissons, d'au moins 55 pour cent avant correction pour l'hétérogénéité non observée, d'environ 50 pour cent après correction.

Parmi les variables socio-économiques, c'est le revenu du ménage qui a les effets les plus robustes pour toutes les spécifications issues des tables de survie (avec et sans prise en compte des variables explicatives) (modèles 1 et 2), que l'on tienne compte ou non de l'hétérogénéité non observée (modèle 3). Il existe une relation inverse entre le niveau de revenu et la mortalité pédiatrique. De manière générale, le fait que le revenu du ménage dépasse 20 000 francs CFA réduit le risque de mortalité de plus de 50 pour cent ( $p < 0,01$ ) par rapport à un revenu faible ou nul. L'avantage hautement significatif associé à l'instruction de la mère, à son travail et à son statut matrimonial dans les estimations issues des tables de survie (modèle 1) ( $p < 0,05$ ) devient négligeable lorsque toutes les variables indépendantes mesurées sont prises en considération (modèle 2), et

TABLEAU 1 — Probabilités de décès calculées à partir des tables de survie à simple et multiples extinctions : mortalité différentielle totale et par cause (%), enfants de 0-24 mois, Yaoundé, Cameroun, 1978-1980<sup>a</sup>

Variables	Mortalité totale		Diarrhée		Rougeole		Paludisme		Autres maladies	
	Niveau	p <	Niveau	p <	Niveau	p <	Niveau	p <	Niveau	p <
Âge de l'enfant (mois entiers)										
0-11 *	52,2	0,0001	5,8	0,0389	10,0	0,4928	4,5	0,0015	32,0	0,0001
12-23	22,6		2,4		10,8		1,4		8,0	
<b>FACTEURS SOCIO-ÉCONOMIQUES</b>										
Instruction de la mère										
Une certaine instruction	70,6	0,0478	8,5	0,2668	18,3	0,2957	6,1	0,3896	37,7	0,0083
Autre *	84,1		5,2		23,1		4,3		51,5	
Travail de la mère										
A un emploi	55,9	0,0064	7,1	0,6938	11,9	0,0217	7,9	0,3512	29,0	0,0207
Autre *	75,9		8,2		20,4		5,5		41,8	
Statut matrimonial de la mère										
Mariée	61,5	0,0001	6,2	0,0034	15,5	0,0001	6,5	0,2076	33,3	0,0001
Autre *	104,6		13,4		29,0		4,0		58,2	
Revenu du ménage (CFA)										
< 20 000 *	102,8	0,0001	11,1	0,0399	22,7	0,0677	5,8	0,4213	63,2	0,0010
20 000-50 000	47,5		5,2		17,7		5,6		19,0	
> 50 000	41,6		5,0		10,8		6,7		14,1	
Origine ethnique de la mère										
Bamileke *	52,7	0,0001	5,6	0,0903	13,3	0,0054	4,5	0,3274	29,3	0,0022
Beti, Boulou, Eton	82,4		9,5		27,5		6,5		38,9	
Douala, Bassa, Bakundu	80,4		7,6		13,0		8,7		51,1	
Kaka, Baya-Haoussa, Foulbe	91,0		4,1		14,2		2,0		70,7	
<b>NIVEAU DE VIE (LOGEMENT)</b>										
Degré de surpeuplement										
Surpeuplé	87,1	0,0004	8,9	0,6761	24,9	0,0281	4,9	0,2511	48,4	0,0005
Autre *	66,0		7,6		16,3		6,3		35,8	
Qualité de la toiture										
Matériaux modernes	59,3	0,0001	8,0	0,3006	13,9	0,0137	3,1	0,0001	34,3	0,0001
Autre *	108,6		8,2		20,0		11,4		69,0	

Électricité												
Oui *	55,8	0,0001	8,7	0,9052	15,3	0,0049	6,7	0,7586	25,1	49,3	0,0001	
Non *	83,6		7,6		21,4		5,3					
<b>FACTEURS BIOLOG. ET COMPORTEMENTAUX</b>												
Âge à la maternité												
< 20 ans	96,1	0,0001	10,8	0,1356	25,8	0,0094	5,8	0,8514		53,7	0,0132	
20-34 ans *	65,8		7,0		16,4		5,7			36,7		
≥ 35 ans	84,1		11,0		28,0		7,9			37,2		
Partir à la naissance												
0 *	87,2	0,0175	7,8	0,5168	23,9	0,1543	6,6	0,5936		48,9	0,0933	
1-2	72,2		9,2		17,7		6,7			38,6		
3+	66,1		7,2		17,7		4,9			36,3		
Conception subséquente												
Oui	97,1	0,0001	8,5	0,0550	39,8	0,0160	6,0	0,4172		42,8	0,0001	
Non *	40,2		3,7		18,3		4,9			13,3		
Décès de l'enfant précédent												
Oui	92,3	0,0831	14,8	0,1012	23,2	0,4291	4,3	0,7377		50,0	0,2327	
Non *	71,4		7,6		18,7		6,0			39,1		
Mode d'allaitement												
Exclusif	24,1	0,0001	3,1	0,0001	5,9	0,0053	2,4	0,0001		12,7	0,0001	
Mixte	36,0		3,7		15,2		4,3			12,8		
Non allaité *	165,8		17,8		39,2		12,2			96,6		
<b>PATRIMOINE GÉNÉTIQUE</b>												
<b>ET CONSTITUTION DE L'ENFANT</b>												
Sexe												
Féminin	71,9	0,6128	7,4	0,3870	20,7	0,2743	5,8	0,9800		38,0	0,3803	
Masculin *	73,5		8,7		17,3		5,9			41,6		
Poids à la naissance												
Faible	253,5	0,0001	22,2	0,0001	31,6	0,0041	8,0	0,3616		191,7	0,0001	
Autre *	55,8		6,8		17,9		5,7			25,4		
<b>SANTÉ PUBLIQUE</b>												
Vaccins reçus par l'enfant												
Tous	17,8	0,0001	3,2	0,0002	7,3	0,0001	1,8	0,0006		5,5	0,0001	
Autre *	93,7		9,9		23,6		7,4			52,8		

a. \* : catégorie de référence; p : niveau de signification de la différence (deux à deux) entre la catégorie estimée et la catégorie de référence.



<b>Électricité</b> <sup>b</sup>															
Oui	0,667*	0,844‡	0,774†	1,145	0,715*	1,264	0,509*	1,331	0,754	0,992	0,776‡	1,265	0,755	0,972	0,626†
Non	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
<b>FACTEURS BIOLOGIQUES ET COMPORTEMENTAUX</b>															
<i>Âge à la maternité</i>															
< 20 ans	1,460*	1,085	1,066	1,543	1,573*	1,017	1,463†	1,424	1,153	1,026	1,013	1,366	1,153	1,016	0,982
20-34 ans	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
≥ 35 ans	1,278	1,287	1,228	1,571	1,707*	1,386	1,014	2,320	1,490	1,888	0,981	2,199	1,493	1,861	0,889
<i>Parité à la naissance</i>															
0	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
1-2	0,828‡	1,036	1,048	1,179	0,740	1,015	0,789	1,904	0,873	0,829	1,006	1,917	0,873	0,828	1,049
3+	0,758†	0,991	1,036	0,923	0,740	0,742	0,742‡	1,891	0,808	0,505	1,027	1,870	0,808	0,503	1,121
<i>Conception subséquente</i> <sup>b</sup>															
Oui	2,415*	1,809*	1,952*	2,297*	2,175†	1,224	3,218*	1,557	2,093*	2,367	1,534†	1,601	2,090*	2,400	1,627†
Non	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
<i>Décès de l'enfant précédent</i>															
Oui	1,293†	1,249	0,830	1,947	1,240	0,717	1,278	1,728	1,278	0,801	1,195	1,619	1,279	0,804	0,966
Non	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
<i>Mode d'allaitement</i> <sup>b</sup>															
Exclusif	0,145*	0,526*	0,505*	0,174*	0,150*	0,197*	0,131*	0,376†	0,796	0,463	0,466*	0,352†	0,799	0,451	0,432*
Mixte	0,217*	0,638*	0,641*	0,208*	0,388*	0,352*	0,132*	1,288	0,791	0,623	0,459*	1,254	0,793	0,612	0,493*
Non allaité	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
<b>PATRIMOINE GÉNÉTIQUE ET CONSTITUTION DE L'ENFANT</b>															
<i>Sexe</i>															
Féminin	0,978	0,883	0,884	0,850	1,196	0,983	0,913	0,803	1,156	0,951	0,793†	0,770	1,159	0,934	0,785‡
Masculin	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
<i>Poids à la naissance</i>															
Faible	4,543*	4,692*	12,487*	3,265*	1,765*	1,403	7,547*	3,048†	1,644†	1,550	7,930*	5,017*	1,565	1,997	19,662*
Autre	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
<b>SANTÉ PUBLIQUE</b>															
<i>Vaccins reçus par l'enfant</i> <sup>b</sup>															
Tous	0,190*	0,632*	0,667†	0,323*	0,309	0,243*	0,104*	0,942	0,756‡	1,025	0,410*	1,132	0,757‡	1,027	0,448*
Autre	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
- 2 log maximum															
de vraisemblance															
— 1859 1744 — 2915 2787															

a. ‡ : p < 0,10; † : p < 0,05; \* : p < 0,01.

b. Facteurs de risque dont la valeur peut changer dans le temps (cas, par exemple, des variables qui captent les conditions de logement, si la famille déménage).



disparaît après correction pour les non-observables (modèle 3), mais la direction des résultats continue de soutenir l'hypothèse que les enfants de mères instruites, actives et mariées présentent les plus faibles risques de mortalité. De même, les estimations issues des tables de survie tendent à montrer que les risques de mortalité sont significativement plus faibles pour les enfants dont la mère est d'origine ethnique Bamileke que pour les autres enfants (modèle 1,  $p < 0,01$ ), mais cela peut s'expliquer par d'autres caractéristiques — mesurées ou non — associées à l'ethnicité, telles que les normes et les pratiques régissant l'instruction et le travail des femmes, le revenu du ménage et les comportements visant à assurer la santé (modèles 2 et 3). Dans l'ensemble, ces résultats correspondent à nos hypothèses relatives à l'impact économique des ressources de la famille sur la survie de l'enfant.

Comme nous nous y attendions, les enfants vivant en situation de surpeuplement ont les risques les plus élevés de mortalité, que l'on considère les estimations issues des tables de survie à simple extinction (modèle 1) ou les postulats semi-paramétriques concernant la fonction de risque de référence (modèle 2,  $p < 0,01$ ); cependant, le pouvoir explicatif du surpeuplement et l'ampleur de ses effets s'atténuent lorsque l'on tient compte de l'hétérogénéité non observée (modèle 3). De même, les enfants vivant dans un logement construit avec des matériaux qui ne satisfont pas aux normes de salubrité ou dépourvu d'électricité ont des risques de mortalité plus élevés que les enfants qui vivent dans un logement moderne ou équipé de l'électricité (modèles 1 à 3).

Les estimations issues des tables de survie à simple extinction laissent supposer des risques de mortalité plus élevés chez les enfants de très jeunes mères et chez les premiers-nés, conformément à nos attentes (modèle 1). Les données n'attestent pas de différences significatives dans les risques de mortalité associés à l'âge ou à la parité de la mère lorsque les autres facteurs mesurés et non mesurés sont pris en considération (modèles 2 et 3), bien que, de façon générale, l'ampleur des effets observés permette de croire qu'il existe des risques élevés de mortalité pour les enfants nés d'adolescentes ou de mères plus âgées. Comme nous le pensions, les risques de mortalité sont d'autant plus grands que l'intervalle naissance-conception est bref (modèle 1), même lorsque l'on prend en compte toutes les variables de contrôle mesurées (modèle 2) et non mesurées (modèle 3). Dans tous ces modèles, le risque relatif de mortalité

associé aux grossesses rapprochées est environ deux fois supérieur au risque qui subsiste lorsque les naissances sont adéquatement espacées (intervalle naissance-conception supérieur à 15 mois).

Les données montrent que les pratiques d'allaitement des enfants sont de première importance pour la survie de ces derniers et que l'allaitement maternel réduit les risques de mortalité étalés sur les deux premières années de la vie de près de 85 pour cent s'il est exclusif et de 80 pour cent s'il est mixte (modèle 1,  $p < 0,01$ ). Ces résultats sont robustes et résistent aux contrôles effectués pour les autres prédicteurs mesurés (modèle 2) et pour l'hétérogénéité non observée (modèle 3). En moyenne, le risque de mortalité diminue d'environ 50 pour cent lorsque l'enfant est nourri exclusivement au sein et d'environ 35 pour cent lorsqu'il l'est partiellement. Les résultats tendent à montrer que les risques de mortalité associés à l'allaitement maternel mixte se situent entre les risques associés à l'allaitement maternel intégral et les risques associés au sevrage complet.

Si on ne constate pas de mortalité différentielle appréciable selon le sexe, les différences de mortalité selon le poids à la naissance sont significatives. Les nouveau-nés de faible poids sont au moins quatre fois plus susceptibles de mourir que les enfants de poids normal (modèles 1 et 2), et leur désavantage devient douze fois plus élevé après correction pour la fragilité innée (modèle 3). Ce résultat confirme ceux d'autres études et étaye notre hypothèse suivant laquelle les inégalités de santé et de survie remontent à la période prénatale.

Les données confirment que la vaccination sauve la vie des enfants : elle diminue les risques de mortalité pédiatrique de plus de 80 pour cent comparativement au risque de référence (modèle 1). Quand tous les facteurs de risque mesurés et non mesurés sont pris en considération, le risque de mortalité diminue d'environ 35 pour cent chez les enfants qui ont reçu tous leurs vaccins par rapport aux autres enfants (modèles 2 et 3).

Enfin, il faut constater qu'il importe de tenir compte de l'hétérogénéité non observée dans l'estimation des effets des prédicteurs de la mortalité totale. De toute évidence, les caractéristiques non observées exercent des effets significatifs, même en présence de toutes les variables mesurées ( $p < 0,01$ ). De plus, l'ampleur et la puissance statistique de certains des effets estimés augmentent ou diminuent après correction pour les non-observables. Ces résultats montrent clairement que les

estimations non corrigées pour les caractéristiques non observées sont sujettes à une distorsion vers le haut ou vers le bas.

### *Mortalité par cause*

Très peu d'études ont estimé simultanément les causes et les déterminants de la mortalité en bas âge dans un cadre d'analyse multivariée multi-états comme nous le faisons ici. Le tableau 2 (12 colonnes de droite) présente les résultats de nos analyses, qui sont basées sur les tables de survie (mortalité par cause). Comme pour la mortalité totale, nous considérons ici trois séries de risques relatifs :

- les risques par cause non ajustés (calculés à partir du tableau 1) (modèle 1);
- les risques ajustés, sans correction pour l'hétérogénéité non mesurée (modèle 2); et
- les risques ajustés, avec correction pour l'hétérogénéité non observée (modèle 3).

Les prédicteurs de la mortalité selon la cause de décès et selon l'âge produits par les modèles 1 à 3 correspondent au modèle observé pour la mortalité totale : en général ici, la mortalité infantile est significativement plus élevée que la mortalité de la deuxième année de la vie. On n'obtient pas de différences statistiquement significatives pour la rougeole, mais ce résultat correspond au modèle observé pour cette maladie, qui, sévissant le plus durement entre les âges de 8 et de 15 mois environ, chevauche la première et la deuxième année de la vie et tend à aplanir les différences de mortalité entre celles-ci.

Les risques relatifs de mortalité non ajustés calculés à partir des tables de survie à multiple extinction laissent supposer des risques significativement plus faibles de mortalité par d'«autres causes» chez les enfants de mères instruites que chez les autres enfants (modèle 1,  $p < 0,01$ ); ces enfants sont aussi généralement moins susceptibles de mourir de la rougeole, même après correction pour l'hétérogénéité non observée (modèles 2 et 3). On ne note pas de différences significatives selon l'instruction de la mère pour les autres causes de décès. Les relations inverses remarquées plus haut entre le revenu du ménage et la mortalité en bas âge se limitent ici surtout aux maladies accompagnées de diarrhée et aux «autres maladies» (et sont valables jusqu'à un certain point pour la rougeole); nous en déduisons que plus le revenu du ménage est élevé, plus l'enfant a de chances de profiter de ressources utiles à la santé

et contribuant à réduire les maladies infectieuses qui représentent une proportion substantielle de la catégorie «autres maladies». Les enfants de mères ayant un emploi salarié sont significativement moins susceptibles de mourir de la rougeole que les autres (modèles 1 à 3) et, d'après les risques relatifs non ajustés, le travail de la mère tend à réduire de façon significative (de près de 30 pour cent) le risque de mortalité attribué à d'«autres causes». Les enfants de femmes mariées sont significativement moins susceptibles de mourir de la diarrhée, de la rougeole ou des «autres causes» (modèle 1,  $p < 0,01$ ), mais tendent à risquer moins de mourir de la rougeole (modèles 2 et 3,  $p < 0,01$ ) et plus de mourir du paludisme (modèles 2 et 3,  $p < 0,01$ ) que les enfants de femmes non mariées. Comme dans le cas de la mortalité toutes causes, l'arrière-plan socio-économique paraît jouer un rôle significatif dans les risques de mortalité par cause.

Contrairement à la mortalité toutes causes, la mortalité par cause présente des différences ethniques marquées, pour la rougeole notamment. Les enfants du groupe Beti-Boulou-Eton sont fortement susceptibles de mourir de cette maladie (modèles 1 et 2), et leurs risques semblent s'amplifier lorsque les caractéristiques non observées sont contrôlées (modèle 3). De très réelles différences interethniques dans les pratiques liées au traitement de la rougeole peuvent expliquer les écarts observés ici (nous en avons parlé plus haut). La persistance de cette mortalité différentielle liée à la rougeole, malgré le fait que les groupes soient insérés dans une culture urbaine commune, donne à penser qu'il subsiste chez eux de fortes particularités dans les croyances et les pratiques touchant la santé.

Le résultat selon lequel les risques de mortalité les plus élevés sont ceux des enfants qui vivent dans un logement surpeuplé ou de qualité inférieure (sans électricité, construit avec des matériaux non modernes) trouve ici confirmation pour les «autres maladies» ( $p < 0,01$ ) et jusqu'à un certain point pour la rougeole et le paludisme (mais le résultat n'est pas significatif). Après correction pour l'hétérogénéité non observée, l'ampleur et la puissance statistique des différences de mortalité selon la cause de décès et selon le niveau de vie tendent, de façon générale, à s'atténuer (modèle 3). En ce qui concerne les autres composantes du niveau de vie, la présence de commodités modernes tend à être associée avec des risques significativement plus faibles de mortalité due à la rougeole et aux «autres» causes (modèle 1), mais dans l'ensemble elle semble

exercer surtout un effet significativement réducteur sur les «autres» causes de décès.

Si l'on en juge par les risques relatifs non ajustés, les enfants d'adolescentes présentent les risques les plus élevés de mortalité due à la rougeole ou à d'«autres causes» (modèle 1), mais ces résultats s'expliquent par d'autres facteurs mesurés, notamment par les variables contextuelles (modèle 2).

Nous nous attendions à ce que les naissances rapprochées accroissent l'exposition des enfants aux maladies infectieuses comme la rougeole, qui touche une tranche d'âge relativement limitée. Nos résultats à l'effet que les risques de mortalité associée à la rougeole sont d'autant plus élevés que l'intervalle naissance-conception est court (avec et sans correction pour les non-observables) vont dans ce sens. Même lorsque les effets délétères de ce facteur ne sont pas statistiquement significatifs (mortalité due à la diarrhée et due au paludisme), les signes et l'ampleur des effets confirment notre thèse : les naissances rapprochées accentuent les risques d'exposition et de contamination des autres enfants de la famille. Comme le risque de mortalité toutes causes, le risque de mortalité par d'«autres causes» associé aux grossesses rapprochées est presque deux fois supérieur au risque associé aux naissances plus espacées.

Dans tous les modèles, les enfants nourris au sein ont de moindres risques de mortalité selon la cause de décès que les autres enfants (modèle 1). L'un des postulats fondamentaux de cet article est que, étant moins exposés aux agents pathogènes, les enfants qui ne reçoivent que du lait maternel sont moins susceptibles de mourir de maladies véhiculées par l'eau et la nourriture. Les données confirment que l'allaitement exclusif, mais non l'allaitement mixte, réduit significativement la mortalité due à la diarrhée; ce résultat est robuste, et résiste à l'introduction de tous les contrôles mesurés (modèle 2) aussi bien qu'à la prise en compte de l'hétérogénéité non observée (modèle 3). De façon générale, l'ampleur et la signification statistique des effets protecteurs de l'allaitement par type sont conformes à la règle épidémiologique voulant que les bébés allaités partiellement se situent, pour les taux d'infection (et les risques de mortalité), entre les enfants qui sont entièrement nourris au sein et ceux qui ne le sont pas du tout, ce qui laisse supposer un effet de dose-réponse.

À l'instar de la mortalité toutes causes, la mortalité par cause ne présente pas de différences selon le sexe, même si les données tendent à soutenir l'hypothèse d'une surmortalité

masculine; on observe toutefois une tendance systématique (mais non statistiquement significative) à l'existence de risques de mortalité par la rougeole plus élevés pour les filles que pour les garçons, conformément à notre hypothèse. La robustesse des résultats obtenus pour la mortalité selon la cause de décès est évidente pour toutes les causes de décès, en particulier la diarrhée, la rougeole et les «autres causes». De manière générale, les nouveau-nés de faible poids sont respectivement trois fois, environ deux fois, et plus de sept fois plus susceptibles de mourir de diarrhée, de rougeole et d'«autres causes» que les nouveau-nés de poids normal; ces résultats résistent aux contrôles effectués pour tous les autres facteurs mesurés (modèle 2) aussi bien que pour l'hétérogénéité non observée (modèle 3).

Ces résultats précisent notre hypothèse voulant que les enfants qui ont reçu tous leurs vaccins aient de meilleures chances de survie. En général, les risques de mortalité par la rougeole et de mortalité par les «autres causes» sont respectivement de 25 pour cent et de 60 pour cent moins élevés chez les enfants complètement immunisés que chez les autres enfants (modèle 2). De plus, l'hétérogénéité non observée n'a pas d'importance pour expliquer ces bienfaits de la vaccination pour les enfants (modèle 3).

## **CONCLUSION ET COMMENTAIRES**

Cette étude illustre l'utilité d'un cadre théorique pour l'analyse de la mortalité selon la cause de décès. Elle prouve que la mortalité varie de façon importante en fonction des facteurs socio-économiques (en particulier l'instruction, le travail et le statut matrimonial de la mère, et le revenu du ménage), du niveau de vie (degré de surpeuplement du logement, matériaux ayant servi à le construire, présence de l'électricité), de l'espacement des naissances, de l'allaitement maternel, du poids à la naissance et de la vaccination des enfants. De façon générale, les enfants dont la mère n'a ni instruction, ni emploi, ni mari, les enfants qui partagent leur chambre à coucher avec trois personnes ou plus, les enfants qui vivent dans un logement sans électricité et construit avec des matériaux de qualité inférieure, les enfants dont la naissance est suivie de peu par une autre grossesse ou naissance, les enfants complètement sevrés, les nouveau-nés de faible poids et les enfants qui n'ont pas reçu tous leurs vaccins présentent des risques de mortalité plus

élevés que les autres enfants. Ces facteurs sont associés à des différences importantes non seulement dans la mortalité totale des enfants de 0-24 mois, mais aussi dans la mortalité selon la cause de décès. Quand les analyses sont menées simultanément pour les principales maladies infectieuses de l'enfance, on constate que le revenu du ménage, le niveau de vie, l'espacement des naissances, le poids à la naissance et la vaccination demeurent les principaux facteurs de risque qui départagent les enfants, même lorsque l'on contrôle tous les facteurs mesurés et que l'on effectue une correction pour l'hétérogénéité non observée.

Comme la plupart des pays de l'Afrique subsaharienne, le Cameroun vit de multiples transformations économiques et sociales qui ont des effets nuisibles sur la santé et la qualité de la vie et de l'environnement. Le fait de vivre dans des conditions qui ne satisfont pas à certaines normes minimales peut avoir des conséquences importantes pour la santé des segments de population les plus vulnérables : c'est ce que révèle cette étude, dont les résultats montrent que ce sont les enfants vivant en surpeuplement, dans des logements construits avec des matériaux de qualité insatisfaisante ou privés d'électricité qui ont les plus faibles chances de survie. En outre, la plupart des familles africaines sont actuellement placées, en raison de leur pauvreté, dans un certain nombre de situations qui mettent leur santé en danger. On croit généralement que le revenu ne peut influencer la mortalité des enfants que par l'intermédiaire d'autres facteurs, étant donné ses multiples facettes et, par suite, la complexité du rôle probable des facteurs qui lui sont associés dans la survie des enfants. Notre étude atteste la force des effets du revenu, même lorsque l'on tient compte de l'hétérogénéité non mesurée, ce qui donne à penser que le revenu du ménage peut servir d'indicateur de la consommation de biens et services utiles à la santé par les enfants : cette consommation sera vraisemblablement plus élevée, pour chaque enfant, dans les ménages à revenu supérieur que dans les ménages à revenu modeste. Les relations systématiquement négatives entre le niveau de revenu du ménage et les risques de mortalité, totale et selon la cause de décès, corroborent aussi les résultats des rares études consacrées au lien entre la mortalité infantile et le revenu du ménage dans les pays en voie de développement (Casterline et al., 1989). L'ensemble de ces résultats donne à penser que si rien n'est fait pour améliorer les conditions de vie des familles africaines

massivement placées par la pauvreté sous la menace constante de la maladie et de la mort prématurée, la santé des groupes d'enfants vulnérables continuera sans doute de se détériorer jusqu'à la fin de ce siècle et au début du prochain, à mesure que la situation socio-environnementale et économique de la plupart des pays de cette partie du monde se dégradera.

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé en faveur de l'allaitement maternel exclusif durant les quatre à six premiers mois de la vie n'ont pas mis fin à la controverse entourant l'impact des divers modes d'alimentation (allaitement complet, allaitement mixte, pas d'allaitement) sur la survie des enfants. En premier lieu, les échanges de points de vue et les recommandations formulées pour éclairer les décideurs ont généralement tourné autour des avantages respectifs du lait maternel, du biberon et (ou) des produits laitiers commerciaux sans envisager, la plupart du temps, que les bébés des pays pauvres, s'ils ne sont pas strictement nourris au sein, reçoivent une diversité d'autres aliments. Nous avons considéré cette possibilité, et les données confirment que l'allaitement au sein (complet ou mixte) réduit significativement la mortalité en bas âge, même lorsque l'on tient compte de tous les facteurs de risque, mesurés et non mesurés. Deuxièmement, en dépit du nombre des études sur l'allaitement maternel, bien des aspects élémentaires de son effet protecteur évident restent indéterminés, telle la variation de l'immunité selon le mode adopté. D'après certaines études biomédicales, parmi les mortalités pour lesquelles a été retenue l'hypothèse d'une association avec les méthodes d'alimentation de l'enfant figurent les décès consécutifs aux troubles respiratoires et aux troubles gastro-intestinaux et le syndrome de la mort subite; il apparaît que les bébés nourris à la fois au sein et au biberon ont des taux de morbidité et de mortalité intermédiaires entre ceux des bébés exclusivement nourris au sein et ceux des bébés alimentés au seul biberon (voir la recension de Foege, 1984). Nos résultats sur la faiblesse de la protection contre la mortalité due à la diarrhée que procure l'allaitement mixte corrobore cette abondante littérature sur la possibilité que la combinaison du lait maternel avec d'autres aliments ne protège pas contre la diarrhée si les compléments de nourriture ne sont pas préparés de façon hygiénique.

L'expérimentation de stratégies pour combattre la mortalité infantile fait surgir un certain nombre de questions qui méritent un approfondissement. Les gouvernements des pays



en voie de développement présument souvent que la solution optimale passe par le développement du système de santé. Ce postulat est aujourd'hui mis en doute. Au dire de certains, on continue indûment de privilégier les interventions sanitaires publiques verticales et de court terme et la mise en place d'institutions médicales modernes au détriment du développement social et économique. Un ralentissement perceptible dans le déclin de la mortalité après une période de progrès rapides a amené plus d'un observateur à penser que l'approche actuelle des soins de santé dans les sociétés en développement n'est pas adaptée à leur contexte et aux maladies qui menacent leurs populations. La question de savoir si l'accessibilité et l'utilisation des installations sanitaires actuelles assurent des réductions appréciables de la mortalité infantile est probablement la plus névralgique (Aaby, 1995). Notre étude montre que la vaccination demeure l'une des technologies de prévention les plus efficaces et qu'elle a le pouvoir de réduire notablement la mortalité en bas âge. Elle atteste que les vaccins donnés aux enfants sont de puissants moyens d'améliorer la santé, eu égard non seulement aux maladies qu'ils ciblent, mais aussi à d'autres. Mais dans la plupart des pays en voie de développement, la couverture des populations par les programmes de vaccination, trop faible (de l'ordre de 10 à 30 pour cent), n'a produit qu'un impact limité sur la mortalité due aux maladies qu'il serait possible de prévenir (National Research Council, 1993). Ces maladies tuent beaucoup d'enfants en Afrique subsaharienne, et souvent leurs séquelles laissent les survivants handicapés pour la vie. Notre étude prouve, une fois de plus, que l'immunisation complète contre la diphtérie, la coqueluche, le tétanos, la tuberculose, la rougeole et la poliomyélite peut réduire efficacement l'incidence de ces maladies, leur caractère fatal et la mortalité qui leur est associée chez les jeunes enfants. Ces résultats sont importants et doivent être pris en considération dans le cadre de politiques nationales de vaccination dont la couverture demeure faible en Afrique subsaharienne. Il est urgent d'intensifier l'effort de vaccination, en combinant prévention et services curatifs, et en visant au premier chef les enfants qui viennent se faire soigner dans les centres de santé. Ceux qui ont affaire à ces enfants doivent endosser la responsabilité d'entreprendre ou de compléter leur programme de vaccination. Une stratégie possible pour améliorer la couverture serait la vaccination automatique obligatoire de tous les enfants qui se présentent à l'occasion pour recevoir

des soins dans un service médical, public et privé. Tout enfant venu consulter dans un centre de santé devrait être soumis à un dépistage relativement aux vaccins qu'il est censé avoir reçus et être vacciné sur le champ si nécessaire.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AABY, P., 1995. «Assumptions and contradictions in measles and measles immunization research: Is measles good for something?», *Social Science and Medicine*, 41 : 673-686.
- AABY, P., 1988. «Malnutrition and overcrowding/Intensive exposure in severe measles infection: review of community studies», *Review of Infectious Diseases*, 10 : 478-491.
- AABY, P., et J. CLEMENTS, 1989. «Measles immunization research: a review», *Bulletin of the World Health Organization*, 67 : 443-448.
- ALONSO, P., K. MARCH et B. GREENWOOD, 1987. «The accuracy of the clinical histories given by mothers of seriously ill African children», *Annals of Tropical Paediatrics*, 7 : 187-189.
- BAILEY, N., 1975. *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and Its Applications*. New York, Hafner Press.
- BECKER, N., 1989. *Analysis of Infectious Disease Data*. New York, Chapman and Hall.
- BENJAMIN, B. 1965. *Social and Economic Factors Affecting Mortality*. Paris, Marton.
- BICEGO, G., et J. BOERMA, 1993. «Maternal education and child survival: a comparative study of survey data from 17 countries», *Social Science and Medicine*, 36 : 1207-1220.
- BOERMA, J. T., et G. T. BICEGO, 1992. «Preceding birth intervals and child survival: Searching for pathways of influence», *Studies in Family Planning*, 23 : 1183-1203.
- BOERMA, T., R. BLACK, S. RUTSTEIN, A. SOMMERFELT et G. BICEGO, 1991. «Accuracy and completeness of mother's recall of recall bias in diarrhoea occurrence in pre-school children in the Demographic and Health Surveys», *International Journal of Epidemiology*, 4 : 124-132.
- BOUND, J., D. JAEGER et R. BAKER, 1996. «The cure can be worse than the disease: a cautionary tale regarding instrumental variables», *Journal of the American Statistical Association*, 91 : 120-136.
- BRADLEY, D., 1991. «Malaria», dans R. FEACHEM et D. JAMISON, 1991. *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*. New York, Oxford University Press : 190-202.
- CANTRELLE, P., et T. LOCOH, 1990. «Cultural and social factors related to health in West Africa», dans J. CALDWELL, S. FINDLEY,

- P. CALDWELL et al., éd. *What Do We Know about Health Transition: The Cultural, Social and Behavioural Determinants of Health*. Canberra, Health Transition Centre : 251-274.
- CASTERLINE, J., E. COOKSEY et A. ISMAIL, 1989. «Household income and child survival in Egypt», *Demography*, 26 : 15-35.
- CLELAND, J., et J. VAN GINNEKEN, 1988. «Maternal education and child survival in developing countries: The search for pathways of influence», *Social Science and Medicine*, 27 : 1357-1368.
- CLIFF, A., P. HAGGETT et M. SMALLMAN-RAYNOR, 1993. *Measles: A Historical Geography of a Major Human Viral Disease from Global Expansion to Local Retreat, 1840-1990*. Cambridge, Blackwell Publishers.
- ELENS, F., 1983. «Impact of breastfeeding on infant and child mortality with varying incidence of malaria: Evidence from the Kenya Fertility Survey 1977-78», *Interuniversity Programme in Demography Working Paper Series no. 3*.
- FEACHEM, R., 1984. «Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: Promotion of personal and domestic hygiene», *Bulletin of the World Health Organization*, 62 : 467-476.
- FEACHEM, R., et D. JAMISON, 1991. *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*. New York, Oxford University Press.
- FOEGE, H., 1984. «Report of the Task Force on the Assessment of the Scientific Evidence Relating to Infant-Feeding Practices and Infant Health», *Pediatrics*, 74 (supplément).
- GARDNER, G., A. FRANK et L. TABER, 1984. «Effects of social and family factors on viral respiratory infection and illness in the first year of life», *Journal of Epidemiology and Community Health*, 28 : 42-48.
- GILL, R., 1992. «Multistate life-tables and regression models», *Mathematical Population Studies*, 3: 259-276.
- GRAY, R., 1989. «The integration of demographic and epidemiologic approaches to studies of health in developing countries», dans L. RUZICKA, G. WUNSCH et P. KANE, éd. *Differential Mortality: Methodological Issues and Biosocial Factors*. Oxford, Clarendon Press : 36-63.
- HAAGA, J., 1989. «Mechanisms for the association of maternal age, parity, and birth spacing with infant health», dans NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Contraceptive Use and Controlled Fertility: Health Issues for Women and Children*. Washington, D. C., National Academy Press : 96-139.
- HALABI, S., H. ZURAYK, R. AWAlDA, A. DARWISH et B. SAAB, 1992. «Reliability and validity of self and proxy reporting of morbidity data: A case study from Beirut, Lebanon», *International Journal of Epidemiology*, 21 : 607-612.

- HARRINGTON, J., 1974. «Economic development and mortality in infancy and childhood: Comments from the West African case», *Population Planning Working Paper Series no. 10*. Ann Arbor, School of Public Health.
- HECKMAN, J., et J. WALKER, 1990. «The relationship between wages and income and the timing and spacing of births: Evidence from Swedish longitudinal data», *Econometrica*, 58 : 1411-1441.
- IFORD, 1985. *Étude de quelques problèmes méthodologiques liés aux enquêtes EMIJ*. Yaoundé, IFORD.
- IFORD, 1987. *Bilan de la collecte et de l'exploitation de l'EMIJ de Yaoundé*. Yaoundé, IFORD.
- INSTITUTE OF MEDICINE, 1985. *Preventing Low Birthweight*. Washington, D. C., National Academy Press.
- INSTITUTE OF MEDICINE, 1996. *In Her Lifetime: Female Morbidity and Mortality in Sub-Saharan Africa*. Washington, D. C., National Academy Press.
- ISAAC, B., et W. FEINBERG, 1982. «Marital form and infant survival among the Mende of rural Upper Bambara Chiefdom, Sierra Leone», *Human Biology*, 54 : 3-12.
- JAMISON, D., W. H. MOSLEY, A. R. MEASHAM et J. L. BOBADILLA, éd. 1993. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. New York, Oxford University Press.
- KASONGO PROJECT TEAM, 1981. «Influence of measles vaccination on survival pattern of 7-35 month old children in Kasongo, Zaire», *Lancet*, 1 : 764-767.
- KUATE DEFO, B., 1992. «Mortality and attrition processes in longitudinal studies in Africa: An appraisal of the IFORD Surveys», *Population Studies*, 46 : 327-348.
- KUATE DEFO, B., 1995. «Epidemiology and control of infant and early childhood malaria: A competing risks analysis», *International Journal of Epidemiology*, 24 : 204-217.
- KUATE DEFO, B., 1996. «Areal and socioeconomic differentials in infant and child mortality in Cameroon», *Social Science and Medicine*, 42 : 399-420.
- KUATE DEFO, B., 1997. «Effects of infant feeding practices and birth spacing on infant and child survival: A reassessment from retrospective and prospective data», *Journal of Biosocial Science*, 29 : 303-326.
- KUATE DEFO, B., inédit. *Approches méthodologiques aux données biographiques multi-niveaux et multi-états : censure, sélectivité et hétérogénéité non observée*. Manuscrit soumis pour publication.
- KUATE DEFO, B., et A. PALLONI, 1996. «Determinants of mortality among Cameroonian children: Are the effects of breastfeeding and pace of childbearing artifacts?» *Genus*, LI : 61-96.

- KUATE DEFO, B., et M. PARTIN, 1993. «Determinants of low birthweight: A comparative study», *Journal of Biosocial Science*, 25 : 87-100.
- LEE, E., et M. DESU, 1972. «A computer program for comparing k samples with right-censored data», *Computer Programs in Biomedicine*, 2 : 315-321.
- LEEDER, S., R. CORKHILL, L. IRWIG et al., 1976. «Influence of family factors on the incidence of lower respiratory illness during the first year of life», *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 30 : 203-212.
- LEGRAND, T., et C. MBACKÉ, 1995. «Sex differences in mortality among young children in the Sahel», *Population Bulletin of the United Nations*, 39 : 79-111.
- MANSKI, C., et D. MCFADDEN, éd., 1983. *Structural Analysis of Discrete Data with Econometric Applications*. Massachusetts, MIT Press.
- MCCORMICK, M., 1985. «The contribution of low birthweight to infant mortality and childhood morbidity», *New England Journal of Medicine*, 312 : 82-90.
- MCKEOWN, T., 1976. *The Modern Rise of Population*. New York, Academic Press.
- MORLEY, D., 1975. «Overview of the present situation as to measles in the developing world», *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 69 : 22-23.
- MOSLEY, W. H., et L. C. CHEN, 1984. «An analytical framework for the study of child survival in developing countries», *Population and Development Review*, 10 (suppl.) : 25-45.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989. *Contraception and Reproduction: Health Consequences for Women and Children in the Developing World*. Washington, D. C., National Academy Press.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1993. *Effects of Health Programs on Child Mortality in Sub-Saharan Africa*. Washington, D. C., National Academy Press.
- PRESTON, S., et M. HAINES, 1991. *Fatal Years: Child Mortality in Late Nineteenth Century America*. Princeton, Princeton University Press.
- RODRIGUEZ, G., J. HOBcraft, J. MENKEN et J. TRUSSELL, 1984. «A comparative analysis of the determinants of birth intervals», *WFS Comparative Studies* 30. Vooburg, ISI.
- SERVICE, M., 1989. *Demography and Vector-Borne Diseases*. Boca Raton, CRC Press.
- SNYDER, J., et M. MERSON, 1982. «The magnitude of the global problem of acute diarrheal disease: A review of active surveillance data», *Bulletin of the World Health Organization*, 60 : 605-613.

- TRUSSELL, J., et G. RODRIGUEZ, 1990. «Heterogeneity in demographic research», dans J. ADAMS, D. LAM, A. HERMALIN et P. SMOUSE, éd. *Convergent Issues in Genetics and Demography*. New York, Oxford University Press : 111-132.
- WALDRON, I., 1987. «Patterns and causes of excess female mortality among children in developing countries», *World Health Statistics Report*, 40 : 194-210.
- WALSH, J., C. FEIFER, A. MEASHAM et P. GERTLER, 1993. «Maternal and perinatal health», dans D. JAMISON, H. MOSLEY, A. MEASHAM et J. BOBADILLA, éd. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. New York, Oxford Medical Publications : 363-390.

## RÉSUMÉ — ABSTRACT — RESUMEN

---

### KUATE DEFO Barthélémy — CAUSES ET DÉTERMINANTS DE LA MORTALITÉ AVANT L'ÂGE DE DEUX ANS EN AFRIQUE SUBSAHARIENNE : APPLICATION DES MODÈLES À RISQUES CONCURRENTS

À l'aide d'un cadre d'analyse démo-épidémiologique, l'auteur identifie les situations dans lesquelles une intervention sanitaire peut avoir des effets bénéfiques verticaux (solution du problème de santé qu'elle vise) et horizontaux (solution de problèmes de santé non ciblés par le programme dans lequel elle s'inscrit). L'analyse, qui porte sur une cohorte de près de 10 000 enfants africains nés vivants, fait appel aux tables de survie à simple et multiple extinction, avec et sans variables explicatives, ainsi qu'à un modèle de risques à temps continu comportant deux états et à un modèle de risques à temps continu comportant cinq états, avec et sans correction pour l'hétérogénéité non observée. Les résultats permettent de mieux comprendre les causes et les déterminants de la mortalité en bas âge dans une région du monde sur laquelle il existe relativement peu de données et illustre comment il est possible d'éclairer la complexité de ce problème à l'aide de microdonnées longitudinales.

### KUATE DEFO Barthélémy — JOINT HAZARD MODELS OF CAUSES AND COVARIATES OF MORTALITY IN A COHORT OF SUB-SAHARAN CHILDREN

The paper uses a demo-epidemiological analytic framework to study the causes and covariates of pediatric mortality, and identifies situations when a single health intervention can have beneficial vertical (i.e. control of the targeted health problem) and horizontal (i.e. control of other health conditions not directly targeted by the program) effects. The framework is applied to a cohort of nearly 10,000 African live births and is implemented using both single-decrement and multiple-decrement life tables with and without covariates, as well as a continuous-time two-state hazard model and a continuous-time five-state hazard model with and without correction for unobserved heterogeneity. The paper contributes to our substantive understanding of the causes and covariates of early childhood mortality in a region of the world for which we have relatively limited data, and shows how we can more effectively grasp these complex issues using micro-level longitudinal data.

### KUATE DEFO Barthélémy — CAUSAS Y DETERMINANTES DE LA MORTALIDAD ANTES DE LA EDAD DE DOS AÑOS EN AFRICA SUBSAHARIANA : APLICACIÓN DE MODELOS DE RIESGOS CONCURRENTES

Por medio de un marco de análisis demo-epidemiológico, el autor identifica las situaciones en las que una intervención sanitaria dada puede tener efectos benéficos verticales (solución del problema enfocado), y horizontales (solución de problemas no enfocados por el programa en el que esta intervención se inscribe). El análisis, efectuado sobre una cohorte de cerca de 10,000 niños africanos nacidos vivos, recurre a las tablas de sobrevivencia por extinción simple y múltiple, con y sin variables explicativas, así como a un modelo de riesgos por tiempo continuo que comprende cinco estados, con y sin corrección para la heterogeneidad no observada. Los resultados permiten comprender mejor las causas y las determinantes de la mortalidad en la primera infancia en una región del mundo sobre la que existen relativamente pocos datos, e ilustra cómo es posible aclarar la complejidad de este problema gracias a microdatos longitudinales.