

Les Études du Ceped n° 12

Annabel DESGRÉES DU LOÛ

SAUVER LES ENFANTS :
LE RÔLE
DES VACCINATIONS

The logo consists of the letters 'CEPED' in a bold, rounded, sans-serif font. The letters are white and set against a dark blue background. The 'C' and 'E' are particularly prominent, with the 'E' having a unique shape with a horizontal bar that is slightly curved.

Centre français sur la population et le développement
Muséum national d'histoire naturelle

1996

SAUVER LES ENFANTS : LE RÔLE DES VACCINATIONS

Déjà parus dans la collection "Les Études du Ceped" :

n°1 : *De l'homme au chiffre, réflexions sur l'observation démographique en Afrique*, par Louis LOHLÉ-TART et Rémy CLAIRIN (1988).

n°2 : *MORTAL, logiciel d'analyse de la mortalité*, par Jean-Michel COSTES et Dominique WALTISPERGER (1988).

n°3 : *Mobilité spatiale et mobilité professionnelle dans la région Nord-Andine de l'Équateur*, par Jean PAPAIL (1991).

n°4 : *Un siècle de démographie Tamoule. L'évolution de la population Tamil Nadu de 1871 à 1981*, par Christophe GUILMOTO (1992).

n°5 : *Croissance urbaine, migrations et population au Bénin*, par Kossi Julien GUINGNIDO GAYE (1992).

n°6 : *La traite des esclaves au Gabon du XVII^e au XIX^e siècle. Essai de quantification pour le XVIII^e siècle*, par Nathalie PICARD-TORTORICI et Michel FRANÇOIS (1993).

n°7 : *L'entrée en vie féconde. Expression démographique des mutations socio-économiques d'un milieu rural sénégalais*, par Valérie DELAUNAY (1994).

n°8 : *La crise de l'asile politique en France*, par Luc LEGOUX (1995).

n°9 : *La maternité chez les Bijago de Guinée-Bissau. Une analyse épidémiologique et son contexte ethnologique*, par Alexandra DE SOUSA et Dominique WALTISPERGER (collab.) (1995).

n°10 : *Conséquences démographiques du sida en Abidjan, 1986-1992*, par Michel GARENNE et al. (1995).

n°11 : *L'économie algérienne à l'épreuve de la démographie*, par Lhaocine AOURAGH (1996).

Éléments de catalogage :

Sauver les enfants : le rôle des vaccinations, Annabel DESGRÉES DU LOÛ. – Paris, Centre Français sur la Population et le Développement, 1996, 261 p. ; 24 cm. (Les Études du CEPED, n° 12).

Les Études du Ceped n° 12

Annabel DESGRÉES DU LOÛ

SAUVER LES ENFANTS : LE RÔLE DES VACCINATIONS

**Une enquête longitudinale en milieu rural
à Bandafassi au Sénégal**

Préface de Gilles Pison

**Centre français sur la population et le développement
Muséum national d'histoire naturelle**

Juin 1996

Le CEPED, *Centre français sur la population et le développement*, est un "Groupement d'intérêt scientifique" (GIS) créé en 1988 par l'INED, l'INSEE, l'ORSTOM, l'Université Pierre et Marie Curie et l'École des hautes études en sciences sociales, pour conjuguer leurs efforts en matière de recherche, de formation et de coopération avec les pays du Sud dans le domaine de la population et de ses relations avec le développement. Ses activités de recherche portent essentiellement sur les facteurs de la dynamique des populations (santé, famille, fécondité, migrations), leurs relations avec les divers aspects du développement économique et social (éducation, emploi, activité économique, structures sociales ...) ainsi que les méthodes d'observation et d'analyse appropriées. Ses travaux sont définis et conduits en étroite relation avec les organismes partenaires du tiers monde (offices statistiques, centres de recherche, universités). Le CEPED accueille régulièrement à Paris des chercheurs de ces pays, et met à la disposition du public un important centre de documentation sur les thèmes de sa compétence. Pour toutes ces tâches, le CEPED reçoit un large concours du ministère de la Coopération et du Développement.

Comité éditorial :

Jacques Vallin	Jean Coussy
Thérèse Locoh	Maria Cosio
Philippe Antoine	André Quesnel

Responsable scientifique : Thérèse Locoh
Directeur de la publication : Jacques Vallin
Réalisation technique : Valérie Guérin et Sabine Joao

Couverture : tissu imprimé de Côte d'Ivoire.

<p>1996 ISBN : 2-87762-089-1 ISSN : 0993-6157 Centre Français sur la Population et le Développement 15, rue de l'école de médecine - 75270 PARIS Cedex 06 - FRANCE Téléphone : (33) (1) 44 41 82 30 - Télécopie : (33) (1) 44 41 82 31</p>
--

SOMMAIRE

Remerciements	XV
Préface	XVII
Résumé	XXI
Summary	XXII
Introduction	1
Chapitre 1. – La mortalité des enfants en Afrique et au Sénégal	5
I. Caractéristiques de la mortalité des enfants de moins de cinq ans en Afrique	5
1. Niveaux et tendances	5
a) Le manque d'informations	5
b) Niveau de la mortalité	6
c) Un régime de mortalité marqué par de fortes fluctuations	6
d) Une mortalité en baisse	8
2. Les grandes causes de décès avant l'âge de 5 ans	8
3. Les déterminants de la mortalité	12
a) Les facteurs démographiques	12
b) Les facteurs socio-économiques	15
c) Les déterminants familiaux	16
d) Les interactions entre les différents facteurs : le modèle de Mosley et Chen	17
4. Conclusion : une mortalité qui demeure forte, mais qui baisse régulièrement	18
II. Les mécanismes de la baisse	18
1. Les théories de la baisse de la mortalité	18
a) Améliorer les techniques médicales ou le niveau de vie ?	20
Le débat sur le rôle de la médecine	20
... et son corollaire sur la part respective de la malnutrition et des infections dans la mortalité	21

b) Vers des théories globales	22
c) Spécificités de l'Afrique	23
d) Conclusions : quels types de programmes sanitaires adopter en Afrique ?	24
2. Le rôle des actions de santé dans la baisse de la mortalité : le cas du Sénégal	25
a) L'évolution des infrastructures et des programmes sanitaires au Sénégal depuis 1945	26
Historique	26
Infrastructures sanitaires	26
La lutte contre le paludisme	28
Les programmes de vaccination	29
Organisation du PEV	29
Évolution de la couverture vaccinale	30
b) La baisse de la mortalité des enfants au Sénégal depuis 1945	32
Tendance générale	32
Évolution des différences entre ville et campagne	33
Évolution des différences selon l'âge	37
Évolution des différences entre sexes	38
c) L'introduction de vaccinations massives des enfants explique-t-elle la baisse de mortalité observée ?	39
Chapitre 2. – La zone d'étude et sa population	41
I. Cadre de vie	41
1. Localisation	41
2. Climat et agriculture	43
II. Caractéristiques démographiques de la population	43
1. Définition de la population étudiée	43
2. Structure de la population	44
3. Variations des indices démographiques entre 1971 et 1991	46
III. Soins et alimentation des enfants	48
1. Suivi des grossesses et accouchements	48
2. Alimentation des enfants	49
IV. Infrastructures et programmes sanitaires	49
1. Structures sanitaires et médicales en place	49

2. La politique de soins de santé primaires depuis 1980	50
3. Le programme de lutte contre l'onchocercose	51
4. Le Programme élargi de vaccination (PEV) depuis 1987	52
a) Historique des vaccinations dans la zone de Bandafassi	52
b) Organisation des vaccinations dans la zone de Bandafassi depuis 1987.....	52
5. Conclusions : principaux changements sanitaires survenus depuis 20 ans	53
Chapitre 3. – Méthode d'enquête	55
I. Enquête démographique suivie par passages répétés	55
1. Principe et intérêt des enquêtes suivies	55
a) Différentes démarches possibles pour estimer la mortalité dans les pays en développement.....	55
L'ajustement de données administratives	55
Les collectes spécifiques de données sur la mortalité.....	55
b) L'intérêt des observatoires de population pour mesurer la mortalité aux jeunes âges	56
2. Les données de Bandafassi	58
a) Le recensement initial	58
b) Les passages annuels	60
c) Un suivi de durée inégale pour les trois ethnies.....	61
d) Critique des données	62
Les erreurs d'âge	62
Les omissions.....	62
II. L'enquête de couverture vaccinale de 1992	63
1. Méthode d'enquête.....	63
2. Critique des données.....	63
a) Une information qui porte plus sur le nombre de vaccins que sur le type de vaccins reçus.....	63
b) Une enquête rétrospective.....	65
c) Une omission lors de l'enquête : la couverture anti-tétanique des femmes en âge de procréer.....	65
III. Enquête sur les causes de décès.....	66
1. Avant mars 1985.....	66
2. À partir de mars 1985	66
IV. Outils statistiques.....	66

Chapitre 4. – La mortalité des enfants de moins de 5 ans à Bandafassi	67
I. Méthodes d'étude	67
1. Indicateurs démographiques utilisés	67
2. Intervalles de temps considérés	68
a) Les classes d'âges	68
b) Les périodes d'étude	69
II. Structure de la mortalité entre 0 et 5 ans sur l'ensemble de la période 1981-1993	69
1. De la mortalité par mois d'âge à l'adoption de classe d'âges	69
a) Structure par âge de la mortalité avant cinq ans	70
b) Différences entre sexes	73
c) Conclusions : le découpage en classe d'âges adopté	73
2. La mortalité par classes d'âges	74
a) Niveau global	74
b) Par sexe	74
III. Évolution de la mortalité entre 1971 et 1994	76
1. Analyse critique des données	76
2. Les épidémies de rougeole	76
a) Caractéristiques des épidémies	77
b) Part de la mortalité due aux épidémies de rougeole dans la mortalité globale	77
3. Évolution de la mortalité : une tendance à la baisse	79
a) Baisse de la mortalité entre 0 et 5 ans	79
b) Détail par classe d'âges	81
c) La mortalité remonterait-elle ces dernières années ?	83
4. Conclusion : Bandafassi, une zone rurale à forte mortalité infantile et juvénile	84
... ravagée jusqu'en 1985 par des épidémies de rougeole qui tendent à disparaître	84
Chapitre 5. – Les facteurs d'évolution de la mortalité des enfants	87
I. Facteurs démographiques et sanitaires	88
1. Méthodologie	88

a) Les facteurs étudiés	88
Facteurs démographiques.....	88
Facteurs sanitaires.....	89
Période d'étude.....	90
b) Analyse critique des facteurs et de leurs corrélations	90
Qualité des données	90
Corrélations entre facteurs	91
c) Méthodes d'analyse.....	92
Les classes d'âges considérées	92
Analyse univariée.....	92
Analyse multivariée	93
2. Le cas particulier des jumeaux : une très forte surmortalité aux premiers âges, qui tend aujourd'hui à s'estomper	93
3. Les facteurs de la mortalité (chez les singletons).....	96
a) Sur l'ensemble de la période 1981-1993	96
Le sexe	96
L'âge de la mère	100
L'intervalle entre naissances vivantes	101
L'ethnie et la caste	103
La taille du village.....	104
Les facteurs sanitaires	104
b) Évolutions observées	106
c) Qualité de l'eau ou couverture vaccinale : quel facteur prime ?.....	107
d) Conclusions : principaux changements survenus dans les facteurs de la mortalité des enfants	108
 II. Facteurs familiaux.....	 110
1. Comparaison entre répartition aléatoire et répartition observée des décès au sein des familles de même nombre d'enfants	 110
2. Conclusions	112
 Chapitre 6. – Rôle du Programme élargi de vaccination dans l'évolution de la mortalité.....	 115
 I. La couverture vaccinale en 1992.....	 116
1. Méthodologie.....	116
2. Niveau de la couverture vaccinale en février 1992	118
3. Facteurs de variation de la couverture vaccinale.....	118
4. Évolution de l'effort vaccinal depuis 1987	123

5. Conclusions sur les obstacles au Programme élargi de vaccination	126
II. Conséquences du PEV sur la mortalité des enfants	128
1. Méthodologie	128
2. Le rôle des vaccinations dans la baisse de la mortalité.....	129
a) Observations.....	129
b) Conclusions sur les conséquences des vaccinations.....	131
La réduction de la mortalité est due principalement à deux types de vaccins : le vaccin contre le tétanos et le vaccin contre la rougeole.....	134
Les vaccinations présentent-elles un effet bénéfique non spécifique ?.....	134
3. Les variations du rapport de surmortalité masculine	136
a) Le rapport de surmortalité masculine a diminué chez les nouveau-nés.	136
b) Le rapport de surmortalité masculine a augmenté entre 1 mois et 5 ans	136
4. Conclusion : le rôle déterminant du PEV dans la baisse de la mortalité des enfants	137
 Chapitre 7. – Les causes de décès et leur évolution entre 1984 et 1993.....	139
 I. Méthode d'étude.....	140
1. Nature des données disponibles	140
a) Le recueil par des non-médecins des informations sur les causes de décès	140
La méthode utilisée	140
Application aux données de Bandafassi.....	142
b) Difficultés inhérentes au double diagnostic.....	143
c) Cas particulier des données de l'année 1988.....	144
2. Répartition des décès de cause indéterminée.....	144
a) La méthode de Ledermann.....	146
b) Une répartition proportionnelle aménagée	147
3. Regroupement des rubriques de la 9 ^e classification internationale des maladies.....	148
a) Période néonatale	148
b) Entre 1 mois et 5 ans.....	149
4. Classes d'âges considérées	150
5. Statistiques	151

II. Part des différentes causes dans la mortalité des enfants (ensemble de la période étudiée)	152
1. Part des décès de cause indéterminée	152
2. Répartition des différents groupes de causes par groupe d'âges	152
a) Période néonatale	152
b) Entre 1 et 20 mois	153
c) Entre 21 et 59 mois	153
Remarque : le cas particulier du paludisme	153
3. Les différences entre sexes	155
a) La surmortalité masculine du premier mois	155
b) Les différences entre sexes de la mortalité par diarrhées et malnutrition entre 1 et 20 mois	157
c) La surmortalité des filles par rougeole	157
4. Les différences entre ethnies	158
5. Les différences entre saison des pluies et saison sèche	160
III. Influence des politiques de santé sur les différences causes de décès	163
1. Préliminaires : évolution de la situation sanitaire des villages observés entre 1984 et 1993	163
a) Les changements survenus et les conséquences attendues	163
b) Disparité entre les villages	164
c) Conclusions	164
2. Conséquences des vaccinations sur les différentes causes de décès	165
a) Vaccinations des enfants	165
Évolution des causes de décès deux ans après le lancement du PEV	165
Évolution des causes de décès plus de deux ans après le lancement du PEV	169
Conclusions	169
b) Vaccinations des femmes enceintes	170
c) Différences selon le sexe	171
3. Les efforts de santé autres que les vaccinations	172
a) La lutte contre le paludisme	172
Évolution de la mortalité par paludisme	172
Évolution de la mortalité par hypotrophie néonatale	172
Les actions de lutte	172
b) La lutte contre les diarrhées	173
VI. Le cas particulier du tétanos néonatal	174

1. Variations de la mortalité par tétanos néonatal.....	174
a) Variations dans le temps	174
b) Variations selon le sexe	175
c) Variations selon le groupe de villages	176
d) Variations selon la taille du carré	177
e) La qualité des diagnostics	177
2. Une enquête sur l'assistance à l'accouchement	180
V. Conclusions	181
1. Quelle valeur accorder aux informations obtenues par autopsies verbales ?..	181
2. Quelles orientations donner à la lutte contre une mortalité qui reste élevée ?	182
Conclusion	187
Annexes	191
Annexe 1	193
Annexe 2. – Questionnaires d'enquêtes	225
Annexe 3. – Le modèle de régression paramétrique sur les données de survie..	237
Liste des tableaux	241
Liste des figures	247
Références bibliographiques	249
Les publications du CEPED	257

*À Jean, Paul et Lou
Aux enfants du monde
À leurs mères*

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tout d'abord Gilles Pison, qui m'a proposé ce travail et l'a dirigé dans le cadre du Laboratoire d'anthropologie biologique du Museum national d'histoire naturelle (UMR 152 du CNRS). Son expérience du terrain, sa rigueur scientifique et ses conseils réguliers sur les méthodes à adopter, comme sur la rédaction finale, ont été précieux.

Les résultats présentés ici proviennent de données récoltées pendant 24 années d'enquêtes dans la zone de Bandafassi par le Laboratoire d'anthropologie biologique. Je remercie André Langaney, qui a commencé ces enquêtes en 1970, et Gilles Pison, qui les a poursuivies et étendues à partir de 1975, de m'avoir accueilli dans leur laboratoire pour participer à ces enquêtes et en exploiter les données. Que soient remerciés aussi tous les membres du Laboratoire d'anthropologie biologique avec qui j'ai été heureuse de travailler pendant 4 ans.

Ce travail n'aurait pu être réalisé sans le concours financier du ministère de la Recherche et de l'enseignement supérieur ainsi que celui de l'association "Recherche et partage". L'INED m'a acceptée comme stagiaire pendant un an, et m'a ainsi permis de développer mes connaissances en démographie. Sur le terrain, l'ORSTOM nous a apporté un important soutien logistique. Que ces organismes soient ici remerciés, ainsi que l'administration sénégalaise qui a donné son accord au programme de recherche.

Peter Aaby a été un conseiller précieux dans l'étude du rôle des vaccinations. Ses suggestions ont été déterminantes pour l'orientation de ce travail qu'il a suivi et corrigé régulièrement. Je voudrais le remercier ici tout particulièrement.

Les diagnostics des causes de décès à partir des questionnaires d'autopsie verbale ont été établis par Jean-François Trape et Badara Samb. Je les en remercie, ainsi que France Meslé pour ses nombreux conseils concernant le chapitre sur les causes de décès, et pour sa relecture attentive de tout le manuscrit.

Je remercie très spécialement Jacques Vallin dont les conseils et les corrections ont été très précieux pour l'édition de cet ouvrage. Que soient aussi remerciés Thérèse Locoh et les chercheurs du CEPED pour leurs avis stimulants tout au cours de l'étude.

Dans les villages de la zone de Bandafassi, les enquêtes ont pu être réalisées grâce à la grande hospitalité des habitants. Je suis particulièrement reconnaissante aux femmes qui avaient perdu un enfant et qui ont accepté de parler de sa maladie. Qu'elles soient remerciées d'avoir compris avec tant de simplicité que c'est en améliorant la connaissance des maladies que l'on pourra diminuer le risque de mourir pour les enfants à venir. Que soient aussi remerciés l'infirmier de Bandafassi ainsi que la Mission catholique de Kédougou, pour leur collaboration précieuse.

Enfin je remercie tous ceux qui m'ont soutenue et encouragée au cours de ce travail, et qui m'ont aidé à réaliser et à corriger cet ouvrage : Thierry de Dinechin, Catherine Enel, Marie-France Leroy, Monique Thersis, Valérie Guérin, Emmanuel Lagarde, Jean-Paul Senghor et bien d'autres...

PRÉFACE

Ce n'est que récemment que les hommes ont pris l'habitude de noter les naissances et les décès dans des registres. En Europe, les registres paroissiaux ou d'état civil ne sont tenus régulièrement que depuis quelques siècles seulement. Lorsqu'ils ont été conservés, ces registres permettent de retracer l'évolution de la natalité et de la mortalité sur quelques siècles, rendant possible l'étude détaillée de la transition démographique européenne depuis les origines.

Les régions du monde sans tradition d'enregistrement comme l'Afrique semblent condamnées à ne jamais connaître l'histoire de leur population. Même aujourd'hui, les naissances et les décès n'y sont toujours pas enregistrés de façon systématique. Pour connaître les niveaux démographiques, on est obligé d'organiser périodiquement des enquêtes par sondage qui se prêtent mal à l'étude des évolutions : elles ne sont en effet pas toujours comparables entre elles et lorsqu'elles révèlent des écarts démographiques, on ne sait pas s'ils tiennent aux différences dans les méthodes d'enquête ou aux évolutions réelles.

Dans les pays manquant ainsi d'informations pour l'étude des évolutions, des chercheurs ont développé, parallèlement aux enquêtes nationales, des systèmes d'observation démographique suivie de sous-populations de quelques milliers ou de quelques dizaines de milliers de personnes. Ces "observatoires de population" pallient localement l'absence d'état civil en enregistrant eux-mêmes les naissances et les décès et en suivant de façon générale toute une communauté pendant plusieurs années ; ils fournissent ainsi des séries temporelles longues et homogènes pour les zones concernées. Organisés souvent au départ pour étudier une maladie particulière ou évaluer un traitement, la description des niveaux et des fluctuations démographiques n'est pas leur objectif principal ; cette description est d'ailleurs d'intérêt limité dans leur cas parce qu'elle ne peut être extrapolée à des ensembles de population plus vastes ; l'apport des observatoires de population est plutôt dans la possibilité qu'ils offrent d'étudier les facteurs et les mécanismes des changements démographiques et sanitaires dans le détail.

Le livre d'Annabel Desgrées du Lou s'appuie sur l'un de ces observatoires de population, celui de Bandafassi, au Sénégal, pour étudier la mortalité des enfants en Afrique et ses facteurs d'évolution. Commencée en 1970 et poursuivie depuis sans interruption par le Laboratoire d'Anthropologie biologique du Muséum national d'histoire naturelle, l'observation démographique de Bandafassi offre ainsi 26 années de suivi d'une population qui compte aujourd'hui un peu moins de

10 000 personnes. Ce quart de siècle a été marqué par un événement sanitaire majeur dans la population étudiée : l'introduction de vaccinations chez les enfants en 1987. Cette introduction a été remarquable à plusieurs titres.

Aucune vaccination n'était pratiquée auparavant dans la région, ou très peu. Dans les années soixante-dix et le début des années quatre-vingt, lorsque, dans le cadre de l'enquête annuelle effectuée dans les différents villages, je demandais à un chef de village s'il y avait eu des vaccinations dans son village depuis ma dernière visite, un an auparavant, il arrivait souvent qu'il me réponde : "oui, les infirmiers vétérinaires sont passés la semaine dernière (ou le mois dernier) et ils ont vacciné toutes les vaches". Quant aux vaccinations des enfants, il ignorait souvent leur existence ! Les services vétérinaires fonctionnaient mieux que les services de santé et les vaches étaient vaccinées et pas les hommes.

Autre trait remarquable des vaccinations à Bandafassi, lorsqu'elles ont été introduites en 1987 dans le cadre du programme élargi de vaccination (PEV), elles l'ont été de façon massive et ont touché en même temps la quasi-totalité des enfants de la zone étudiée. Les années suivantes ont malheureusement vu un relâchement des efforts vaccinaux, mais il n'a pas été général : alors que le programme vaccinal s'interrompait dans une partie des villages de la zone étudiée, il se maintenait dans d'autres.

Enfin, dernière particularité mais qui ne tient pas au programme de vaccination lui-même, le début des vaccinations a coïncidé avec une observation démographique en cours, créant ainsi une situation quasi-expérimentale.

Il était alors tentant d'en profiter pour examiner l'effet des vaccinations sur la mortalité des enfants, de savoir notamment si elles ont fait baisser, et de combien ? Ce type de recherches peut sembler trivial au premier abord. On sait bien que les vaccinations sont utiles. Nombre d'études sont là pour prouver l'efficacité des vaccins utilisés aujourd'hui. Effectuées sur des groupes de volontaires et dans des conditions contrôlées, elles ont montré par des dosages d'anticorps que ces vaccins étaient efficaces en terme de séroconversion et par comparaison de groupes vaccinés avec des groupes témoins non vaccinés qu'ils protégeaient contre la maladie ou la mort.

Mais un traitement nouveau peut être à la fois efficace en soi et sans effet sur la santé d'une population, s'il est mal diffusé ou mal conservé ou utilisé de façon inadéquate, ou encore pour bien d'autres raisons. Certains n'ont-ils pas prétendu que les vaccinations ne faisaient pas baisser la mortalité dans les pays pauvres mais qu'elles avaient juste pour effet de changer les causes de décès, certains enfants étant condamnés à mourir et s'ils ne mourraient pas d'une maladie contre laquelle ils étaient vaccinés, ils mourraient d'une autre maladie. D'où la nécessité d'aller plus loin dans l'évaluation d'un nouveau traitement en étudiant son effet dans la population générale en conditions habituelles d'utilisation. Ce type d'étude est

relativement peu fréquent, d'où l'intérêt de celle qui nous est présentée ici sur les vaccinations.

Alors que ses recherches portaient au départ sur les niveaux, tendances et facteurs de la mortalité des enfants en général, Annabel Desgrées du Loû a saisi l'occasion et orienté résolument son étude vers le rôle des vaccinations dans la baisse de la mortalité des enfants à Bandafassi. Les difficultés ne manquaient pas. L'enquête n'avait d'abord pas été programmée pour cela, il n'y avait en particulier pas de plan d'expérience, ou de protocole défini à l'avance. Mais était-ce vraiment un handicap ? Un grand nombre de découvertes ne viennent-elles pas d'expériences ratées ou mal conduites ? Annabel Desgrées du Loû a su tirer parti au mieux de la situation existante pour tenter de répondre aux questions posées. Elle a choisi par exemple de concentrer son attention sur la période encadrant le début des vaccinations, comparant alors les 6 années qui ont suivi l'événement avec les 6 années qui l'ont précédé. Elle a aussi fait des choix en matière de découpage d'âge (différent des découpages classiques pour mieux observer l'effet des différents vaccins) ou de décomposition de population (par exemple en sous-populations plus ou moins bien vaccinées- de façon à bien faire apparaître le rôle des vaccinations).

Les changements que révèle son étude sont impressionnants. La mortalité des enfants de moins de 5 ans a baissé de façon spectaculaire suite aux vaccinations ; l'une des causes majeures de décès, la rougeole, a disparu, alors qu'elle était auparavant à l'origine d'un quart à un tiers des décès d'enfants. Et cette cause de décès n'a pas été remplacée par d'autres causes, au contraire, la mortalité a baissé bien au-delà de la simple suppression des décès dus à la rougeole. L'étude des différences de mortalité entre garçons et filles révèle aussi des surprises. Les filles ont ainsi mieux profité des vaccinations que les garçons, parce qu'autrefois elles payaient un plus fort tribut à la rougeole qu'eux et aussi parce que, pour des raisons encore inconnues, indépendamment de son effet protecteur vis à vis de la maladie, le vaccin utilisé contre la rougeole semble les avantager par rapport aux garçons.

L'étude d'Annabel Desgrées du Loû montre finalement l'ampleur de la baisse de la mortalité que l'on peut attendre des seules vaccinations, même en l'absence de progrès socio-économiques substantiels. C'est un encouragement à poursuivre les efforts de vaccination déjà engagés partout dans le monde et à résoudre rapidement les difficultés qui empêchent encore une partie des enfants d'être vaccinés.

Son étude illustre aussi la richesse des informations fournies par les observatoires de population et les potentialités qu'offre cet outil pour l'étude de l'évolution des populations et des sociétés.

RÉSUMÉ

La mortalité des enfants en Afrique au Sud du Sahara est la plus forte du monde. Mieux connaître les niveaux, les facteurs, les causes de cette mortalité et leurs évolutions est donc primordial, mais difficilement réalisable à cause du manque d'informations démographiques et sanitaires disponibles dans les pays africains. D'où le recours à des observatoires de population, populations de quelques milliers d'habitants où des informations sont recueillies régulièrement pendant une période donnée.

Cette étude a ainsi été réalisée à partir de l'observatoire de population de Bandafassi, situé au Sud-Est du Sénégal, en zone rurale éloignée des grands centres urbains. Cet observatoire comprend 38 villages où vivent environ 8600 habitants appartenant à trois ethnies : les Bedik, les Peul et les Malinké. Trois types d'enquêtes y ont été conduites : un recueil routinier des informations démographiques commencé en 1970 ; une enquête sur les causes de décès d'enfants, par autopsies verbales auprès des mères, à partir de 1985 ; enfin une enquête de couverture vaccinale des enfants en 1992.

L'analyse de ces enquêtes montre que la mortalité des enfants dans cette zone rurale isolée est très forte : sur 1000 enfants nés vivants au cours de la période 1981-1993, 313 sont morts avant 5 ans. La rougeole, frappant les villages par épidémies meurtrières, était une des principales causes de la mortalité jusqu'en 1985. Cependant la mortalité des enfants a baissé de moitié entre 1981 et 1993. Cette baisse a concerné toutes les causes de décès et a été particulièrement forte chez les nouveau-nés et chez les enfants de plus de 9 mois. Or, durant cette période, le seul changement majeur qu'ait connu la zone d'étude est le démarrage du Programme élargi de vaccination, programme mondial lancé en 1987 dans les villages étudiés, où les enfants n'étaient quasiment jamais vaccinés jusqu'alors. La baisse de la mortalité dans les différents villages apparaît étroitement liée à l'élévation de la couverture vaccinale et l'abandon des vaccinations dans certains villages isolés a été suivi d'une remontée de la mortalité.

Parmi les vaccins délivrés aux enfants dans le cadre de ce Programme élargi de vaccinations, le vaccin contre la rougeole paraît être l'un des principaux responsables de la forte baisse de la mortalité. L'introduction de ce vaccin a en effet été suivie d'une quasi-disparition des épidémies de rougeole, qui constituaient une des premières causes de la mortalité des enfants. On observe, certes parallèlement à cette réduction de la mortalité strictement due à la diminution des décès par

rougeole, une baisse supplémentaire de la mortalité toutes causes, mais celle-ci semble elle-même liée au vaccin contre la rougeole. Cela confirmerait l'existence d'un effet bénéfique non-spécifique du vaccin contre la rougeole, effet décrit ailleurs en Afrique.

SUMMARY

Child mortality in Sub-Saharan Africa is the highest of the world. A better knowledge of levels, determinants, causes and trends of this mortality is of first importance. But we are lacking accurate information on demographic levels and health in african countries. Hence prospective community based studies are useful to collect valuable informations.

Such a prospective study has been conducted in the area of Bandafassi, located in the South-East of Senegal. It is a rural area far from the major urban centers. 8607 inhabitants lived there on the 1st of March 1994, in 38 villages. They belong to three ethnic groups : Mandenka, Bedik and Fula. Three kinds of surveys have been conducted in this population : (1) a longitudinal demographic survey, initiated in 1970 for the Mandenka, in 1975 for the Fula and in 1980 for the Bedik ; (2) a survey on causes of child deaths using verbal autopsies technic, since 1985 ; (3) a vaccination coverage survey in 1992.

Child mortality in this remote rural area is high : during the period 1981-1993, 313 children per one thousand born alive are dying before they reach the age of five years. Measles epidemics were one of the first cause of death until 1985. But child mortality has been half reduced between 1981 and 1993. This reduction was observed for all causes of death, and was particularly strong among new-born and 9 months-5 years children.

During this period, the only major change in the area was the initiation of the Expanded Program of Immunisation (EPI), a world program launched in 1987 in the studied villages. Before this program, children of the area usually didn't have receive any vaccination. The mortality decline is related to the evolution of the vaccination coverage. In villages where vaccinations have been given up, mortality has reincreased. Measles vaccine seems to be strongly involved in this decline in mortality. Not only an expected measles-related mortality reduction has been observed, but also a strong non-measles-related mortality reduction, which would confirm the hypothesis of a non-specific beneficial effect of measles vaccine, as observed in other African studies.

INTRODUCTION

Jusqu'au XVIII^e siècle, l'enfance, et en particulier la petite enfance, est restée la période la plus dangereuse de la vie : près de la moitié des nouveau-nés n'atteignait pas 5 ans. En France, au début du XIX^e siècle, entre 1800 et 1809, sur 1.000 enfants nés vivants, 183 étaient morts avant 1 an, et 336 avant 5 ans (Blayo, 1975). Aujourd'hui, en France et dans tous les pays industrialisés, les décès d'enfants sont heureusement devenus rares. Les progrès de la médecine, avec en particulier la mise au point de vaccins, et plus tard la découverte des antibiotiques, sont pour beaucoup dans cette baisse de la mortalité des enfants, mais ils n'expliquent pas tout : le développement économique, l'amélioration de l'alimentation, la diffusion de l'instruction et la généralisation des systèmes de sécurité sociale ont été déterminants dans cette évolution. Au XX^e siècle, surtout à partir de la seconde guerre mondiale, le mouvement de baisse de la mortalité des enfants s'est étendu à tous les pays du tiers monde. Faut-il y voir l'effet de la diffusion de la médecine moderne, les conséquences des grands programmes d'intervention sanitaire lancés par l'OMS, ou celles du développement socio-économique ? Là encore, la responsabilité est partagée. Cependant, malgré la baisse enregistrée dans pratiquement tous les pays, le risque de mourir en bas âge reste très fort dans certains pays, et ceci particulièrement sur le continent africain. Au Sud-Ouest du Sahara, on estime qu'encore aujourd'hui un enfant sur cinq meurt avant 5 ans. Mais on se heurte en Afrique à un perpétuel manque d'information sur le niveau de la mortalité et plus crucialement encore sur les causes de cette mortalité. Or ces informations sont indispensables pour élaborer des programmes de santé adéquats. Lorsque ces programmes de santé sont mis en œuvre, on manque à nouveau d'informations sur leurs résultats et notamment sur leur rôle dans l'évolution de la mortalité. Pourtant, de telles évaluations sont capitales pour ne pas développer à l'aveuglette de grands programmes nationaux ou internationaux, très onéreux, qui peuvent s'avérer inefficaces. Prenons par exemple le Programme élargi de vaccination développé en Afrique depuis le début des années 80. L'objectif de ce programme est de vacciner tous les enfants de moins de 5 ans contre 7 maladies : tuberculose, diphtérie, tétanos, poliomyélite, coqueluche, rougeole, fièvre jaune. L'OMS et l'UNICEF fondent de grands espoirs sur ce programme qui devrait contribuer fortement à la réduction de la mortalité juvénile. Or les résultats des

vaccinations sur des enfants dont une partie souffre de malnutrition est parfois mis en doute. La forte mortalité des enfants par maladies infectieuses en Afrique est souvent expliquée par la synergie malnutrition-infection, et certains auteurs pensent que la vaccination d'un enfant mal nourri ne diminuerait pas ses risques de mourir : elle ne ferait que changer la cause de la mort, car cet enfant affaibli mourrait de toutes façons d'une des maladies contre lesquelles il n'est pas vacciné (Mosley, 1985). Ceci à supposer que les vaccinations aient été efficaces, ce que contestent certains auteurs qui estiment que la séroconversion se fait très mal chez les enfants mal nourris (Chandra, 1983). Si ces hypothèses se vérifiaient, il faudrait orienter les programmes de santé vers une aide à la nutrition des enfants plutôt que vers leur vaccination systématique, comme le préconise Mac Keown : *"The effect of immunization and therapy on a population which is underfed and heavily exposed to infection is something of an open question ; so far as it goes, experience of the WHO in developing countries suggests that it is questionable whether infectious diseases can be controlled by vaccination in a malnourished population. But if there is doubt about the effectiveness of medical measures in the absence of advances in nutrition and hygiene, there is none about the effectiveness of advances in nutrition and hygiene in the absence of medical measures"*.¹ (*The role of medicine*, 1976). Que penser de ces assertions ? Qu'en est-il donc des relations entre vaccination et malnutrition ?

Ainsi, à l'heure où notre médecine semble toute puissante, plusieurs questions continuent à se poser en Afrique : comment expliquer la baisse de mortalité observée depuis 1945 ? Pourquoi la mortalité des enfants demeure-t-elle cependant si forte ? Quelles orientations prendre pour continuer à progresser ?

Devant le manque de données et la certitude que leur collecte à grande échelle ne s'améliorera que lentement, l'urgence des questions posées a conduit à emprunter des voies alternatives : les "observatoires de population", utilisés en Afrique et dans d'autres pays en développement. Il s'agit de sous-ensembles dont la population (souvent quelques dizaines de milliers de personnes au maximum) est suivie par enquête à passages répétés pendant plusieurs années. Ces observatoires permettent d'obtenir des informations de qualité sur la fécondité, la mortalité, éventuellement les causes de décès, et sur l'incidence des différentes actions de santé sur ces indicateurs démographiques. À Bandafassi, zone rurale située au sud-est du Sénégal, la population a ainsi été suivie entre 1971 et 1994. J'utiliserai ici les données recueillies au cours de ces 23 années pour préciser le niveau de la mortalité des enfants dans cette zone rurale, son évolution, et les causes de la mortalité. Le

¹ L'effet de vaccinations ou de thérapies sur une population peu nourrie et fortement exposée aux infections reste discutable. Au vu de l'expérience de l'OMS dans les pays en développement, on peut certes se demander dans quelle mesure les maladies infectieuses peuvent être enrayerées par la vaccination dans une population mal nourrie. Mais si des doutes subsistent quant à l'efficacité de mesures médicales en l'absence de progrès en matière de nutrition ou d'hygiène, il n'y en a aucun quant à l'efficacité des progrès dans la nutrition et l'hygiène en l'absence de mesures médicales.

groupe de villages étudié n'a pas connu de changements socio-économiques ou sanitaires importants entre 1980 et 1994. La seule exception est l'instauration, à partir de décembre 1986, de la vaccination systématique des enfants dans le cadre du Programme élargi de vaccination national. Comme pratiquement aucun enfant n'avait été vacciné auparavant, on dispose là d'une expérience naturelle pour mesurer l'influence spécifique des vaccinations sur la survie des enfants.

La première partie de cet ouvrage sera consacrée à une description de la mortalité des enfants africains, insistant sur les raisons de sa baisse depuis 1945, puis à celle de la population de Bandafassi, sur laquelle porte plus particulièrement mon étude, des enquêtes effectuées et des méthodes d'analyse utilisées. La deuxième partie montrera comment les résultats de cette étude permettent de répondre à plusieurs questions importantes concernant la lutte contre la mortalité des jeunes enfants en Afrique de l'Ouest, et en particulier d'apprécier les effets de la campagne de vaccination massive des enfants entreprise au Sénégal à partir de 1987. J'analyserai alors les niveaux et structures de la mortalité des enfants de moins de 5 ans dans la population de Bandafassi et leur évolution depuis 20 ans en essayant d'isoler les principaux facteurs démographiques ou sanitaires de cette évolution au cours de la période. On verra ainsi dans quelle mesure, malgré les obstacles auxquels il s'est heurté dans cette zone rurale, le Programme élargi de vaccination a participé à la baisse de la mortalité des enfants. L'étude des causes médicales de décès et de leur évolution au cours de la dernière décennie, sous l'influence des différents efforts de santé entrepris dans les villages, apportera enfin un utile complément d'explications.

CHAPITRE 1

LA MORTALITÉ DES ENFANTS EN AFRIQUE ET AU SÉNÉGAL

I. CARACTÉRISTIQUES DE LA MORTALITÉ DES ENFANTS DE MOINS DE CINQ ANS EN AFRIQUE

1. Niveaux et tendances

a) Le manque d'informations

La mortalité en Afrique est mal connue ; tous ceux qui tentent de l'analyser pour la comprendre et la faire reculer se heurtent au même problème : le manque d'informations fiables. L'état civil des pays africains reste encore très lacunaire et souvent inutilisable. Un ou deux recensements ont été faits dans la plupart des pays depuis leur indépendance mais ils ne donnent guère d'estimations fiables sur le mouvement naturel. Leur qualité variable ne permet que difficilement d'établir des comparaisons entre pays ou de mesurer l'évolution de la mortalité dans le temps à l'intérieur d'un même pays. L'Enquête mondiale de fécondité (EMF), puis les Enquêtes démographiques et de santé (EDS), fondées sur un questionnaire standardisé appliqué à une cinquantaine de pays couvrant l'ensemble du tiers monde, ont amélioré l'homogénéité des données et permis les premières comparaisons internationales (Hill, 1989). Chaque femme a été interrogée sur le nombre d'enfants qu'elle avait mis au monde et le nombre de survivants. Malheureusement, les données ne sont pas encore toutes disponibles et, pour les enquêtes les plus récentes, on ne dispose que de rapports préliminaires, ce qui fait que les tendances de la mortalité ne sont connues que jusqu'à la fin des années quatre-vingt (Barbieri, 1993). Ce manque d'information au niveau national est en partie compensé par les résultats obtenus dans quelques observatoires de population où l'on suit sur une longue période toute la population d'une même zone d'enquête. Cette technique

permet de recueillir des informations de très bonne qualité mais, bien sûr, circonscrites à une zone restreinte.

b) Niveau de la mortalité

De nos jours, la mortalité infanto-juvénile africaine est de loin la plus forte du monde (tableau 1). D'après les statistiques des Nations Unies sur la période 1985-1990, sur 1 000 enfants nés vivants en Afrique, 101 sont morts avant 1 an contre 15 en Europe (tableau 1). Au sein même de l'Afrique les différences sont fortes : dans certains pays, la proportion d'enfants qui meurent avant 5 ans est de plus de 200 pour mille (Liberia) alors qu'elle tombe autour de 50 pour mille dans d'autres (Bostwana, Zimbabwe) (tableau 2). De façon générale, si l'on exclut l'Afrique du Nord où la mortalité est plus faible, la mortalité des enfants est plus élevée à l'Ouest qu'à l'Est, avec un gradient qui va grossièrement du Nord-Ouest au Sud-Est. Le Sahel et l'Afrique de l'Ouest connaissent les plus forts taux de mortalité ; ceux-ci sont moins élevés en Afrique centrale, encore moins en Afrique de l'Est et minimaux en Afrique australe.

Tableau 1. Taux de mortalité infantile par continent sur la période 1985-1990

Continents	Taux de mortalité infantile (pour 1 000)
Afrique	101
Asie	73
Europe	15
Amérique Latine	51
Amérique du Nord	10
Océanie	29
Source : United nations, 1995, annex tables (tableau A-2).	

c) Un régime de mortalité marqué par de fortes fluctuations

Plusieurs types de fléaux secouent régulièrement les pays africains, y provoquant des flambées de mortalité.

Tableau 2. Taux de mortalité infantile et juvénile dans différents pays d'Afrique

Régions Pays	Période	Taux de mortalité (p. 1 000)	
		infantile	à 0-5 ans
Afrique du Nord (1)			
Égypte	1987-1992	62	85
Maroc	1987-1992	57	76
Tunisie	1983-1988	50	65
Afrique de l'Ouest (2)			
Ghana	1985-1988	79	138
Liberia	1983-1986	160	221
Mali	1984-1987	110	200
Sénégal	1983-1986	97	185
Togo	1985-1988	87	147
Afrique de l'Est (2)			
Burundi	1984-1987	70	128
Kenya	1986-1989	68	98
Ouganda	1985-1988	100	164
Soudan	1986-1989	70	112
Afrique Centrale (2)			
Cameroun	1988-1991	66	113
Afrique Australe (2)			
Bostwana	1985-1988	34	46
Zimbabwe	1985-1988	52	70

Sources :
(1) EDS, rapports préliminaires.
(2) Barbieri, 1993 - toutes les données viennent d'enquêtes EDS.

Les épidémies de rougeole sont particulièrement meurtrières. Certaines études ont montré qu'elles étaient responsables de 30 à 50 % des décès entre 1 et 5 ans au début des années 60 (Aaby, 1989). Plusieurs théories s'affrontent pour expliquer cette forte létalité de la rougeole en Afrique : certains pensent qu'elle est due à la malnutrition des enfants qui affaiblit leurs défenses immunitaires (Walsh, 1983 ; Jelliffe, 1966). Pour d'autres, elle tient aux conditions de vie : les enfants africains vivent dans une grande promiscuité, propice à l'échange de fortes doses de virus rendant la rougeole plus grave que dans des pays où les enfants sont moins nombreux par maison (Aaby, 1989).

Les famines dues à la sécheresse, souvent aggravées par des guerres civiles, sont beaucoup plus médiatisées que les épidémies de rougeole et apparaissent aux Occidentaux comme le fléau de l'Afrique. Cependant, il semble que les populations

adoptent, dans les situations de pénurie alimentaire, des stratégies relativement efficaces qui leur permettent de survivre, et que ces épisodes de disette n'engendrent pas de fortes hausses de mortalité (Seaman, 1989 ; Caldwell et Caldwell, 1989).

L'épidémie de sida frappe tout particulièrement l'Afrique centrale et l'Afrique orientale. Ce sont les régions du monde où les proportions de séropositifs sont les plus élevées (Caraël et Piot, 1989). En conséquence, de nombreuses femmes y sont infectées et beaucoup transmettent le virus à leur enfant au cours de la période périnatale. Ce d'autant plus que le taux de transmission périnatale est plus élevé dans les pays en voie de développement (probablement de l'ordre de 30 à 40 %) que dans les pays développés (Potts *et al.*, 1991). Ainsi, en 1988, 12 % des enfants de 0 à 4 ans étaient infectés en zone urbaine au Rwanda (Caraël et Piot, 1989). Par ailleurs, en augmentant la mortalité adulte, le sida augmente fortement le nombre d'orphelins, ce qui a indéniablement des conséquences sur la vulnérabilité des enfants et leur risque de mourir (Beat Songué, 1993).

d) Une mortalité en baisse

Si la mortalité en Afrique est la plus forte du monde, elle n'en est pas moins comme presque partout orientée à la baisse (figure 1). Entre 1960 et 1990, le risque de mourir avant 5 ans a diminué d'un tiers. Cette baisse touche tous les pays et il semble qu'elle ait commencé dès le début du siècle (figure 2). Dans quelques cas, certes la mortalité stagne ou augmente légèrement, mais cela est toujours lié à un contexte exceptionnel de forte instabilité sociopolitique (Hill, 1989).

2. Les grandes causes de décès avant l'âge de 5 ans

Les sources d'information sur les causes de décès sont encore plus pauvres que celles qui permettent de mesurer le niveau de la mortalité. En effet, la principale source d'observation reposant sur des enquêtes rétrospectives administrées par des non médecins, il faut recourir à des questionnaires très spécifiques, qui ne sont guère praticables qu'à petite échelle. Les résultats en sont rarement comparables car les procédures varient, et jamais représentatifs de l'ensemble du pays. On dispose encore moins d'estimations au niveau de l'ensemble du continent africain. Ces enquêtes ponctuelles ont néanmoins révélé qu'un petit nombre de maladies sont à elles seules responsables de la forte mortalité des enfants, variables selon le groupe d'âges.

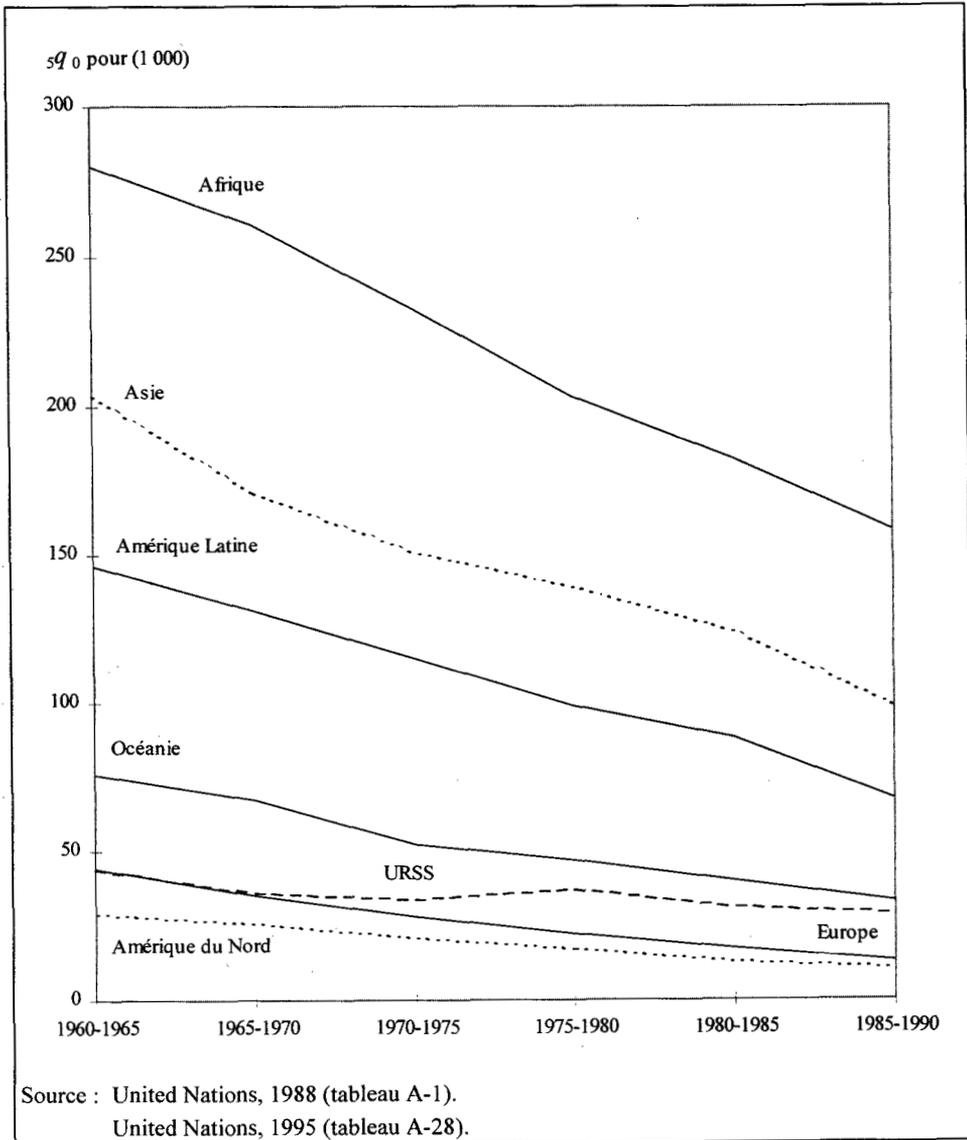


Figure 1. Tendances de la mortalité chez les enfants de moins de 5 ans, par région, entre 1960 et 1990

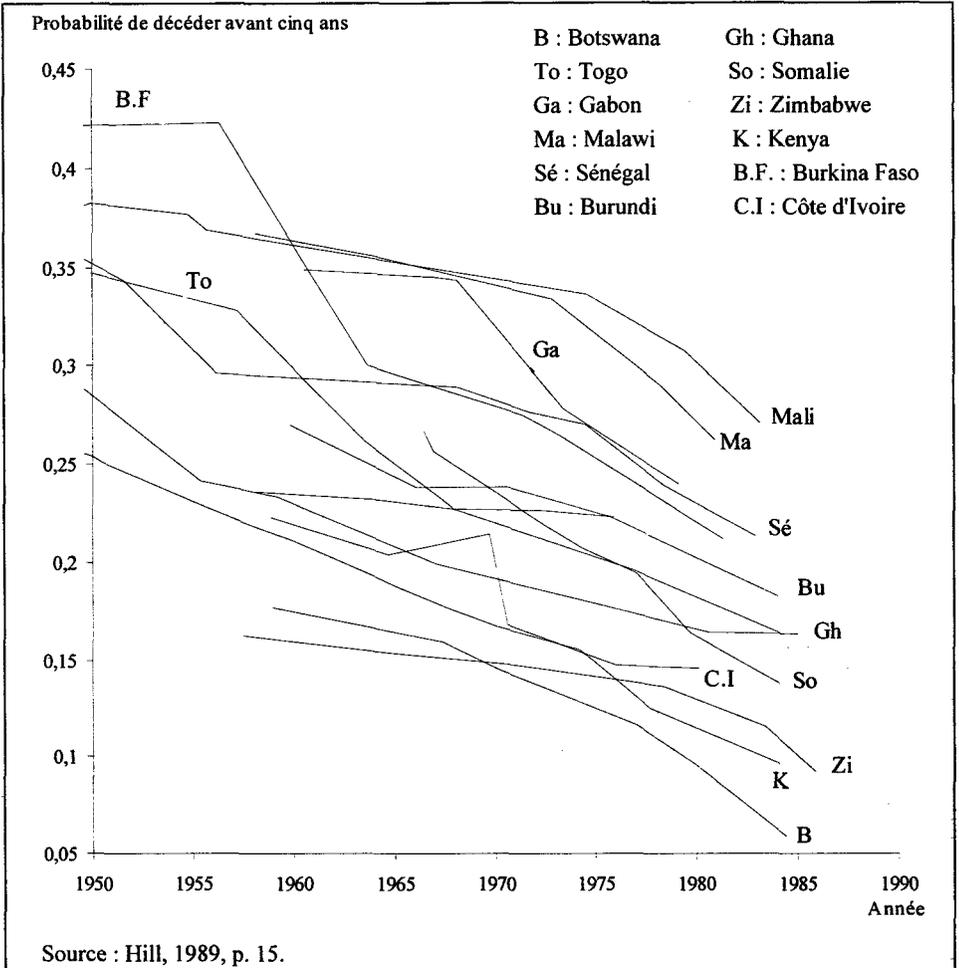


Figure 2. Résumé de l'évolution de la mortalité des enfants (≤ 5 ans) en Afrique sub-saharienne de 1950 à 1985

Chez les nouveau-nés (0 à 28 jours), il n'y a pas, en zone rurale, de suivi médical des grossesses et la grande majorité des accouchements se fait à domicile, sans aide médicale, sans asepsie. Ainsi, au cours de la période néonatale, la plupart des décès sont dus à des **accouchements prématurés** ou au **tétanos néonatal**. À Niakhar, au Sénégal, sur 1 000 enfants nés vivants entre 1983 et 1986, 51 sont morts au cours du premier mois, dont 16 par tétanos néonatal et 15 par hypotrophie due à un accouchement prématuré (Leroy et Garenne, 1989).

Chez les enfants âgés de 1 mois à 5 ans, les maladies infectieuses et parasitaires sont responsables de 60 à 80 % des décès (Waltisperger, 1988). Quatre maladies principales sont à incriminer.

Les maladies diarrhéiques sont un des principaux problèmes de santé publique auxquels les pays en voie de développement doivent faire face. Recouvrant une grande variété d'affections dues à des agents pathogènes pas toujours identifiés, elles sont extrêmement liées aux conditions économiques. Il est en effet difficile de déterminer qui, de l'agent pathogène ou de la malnutrition, est la cause première de la maladie diarrhéique, à tel point qu'on parle plutôt de syndrome diarrhée-malnutrition. Ce syndrome est lui-même fréquemment lié à d'autres maladies infectieuses comme la rougeole qui affaiblissent l'enfant. La diarrhée est à l'origine d'une part importante des décès d'enfants de moins de 5 ans en Afrique subsaharienne (Waltisperger, 1988). Au Sénégal, dans les années 1970, on estimait à 15 pour 1 000 le risque de mourir de diarrhée à Dakar entre 1 et 5 ans, sur un risque toutes causes de 87 pour 1 000. En zone rurale, le risque montait à 76 % pour mille sur un risque toutes causes de 344 % pour mille (Cantrelle et Ly, 1980).

Les infections respiratoires constituent la deuxième cause de décès entre 1 mois et 5 ans. Ces infections peuvent revêtir des formes variées, comme pneumonie, diphtérie, coqueluche, tuberculose pour ne citer que les plus connues. À Niakhar, au Sénégal, 37 enfants sur 1 000 nés vivants en sont morts en 1983-1985. À Farafenni, en Gambie, ce rapport a atteint 48 pour mille en 1982-1983 (Pison *et al.*, 1993). La malnutrition pourrait être un facteur déterminant dans la sévérité des infections respiratoires (Johnson *et al.*, 1992) : les risques de décès à la suite d'infections respiratoires seraient environ 70 fois plus forts en cas de carence nutritionnelle (Waltisperger, 1988).

Le paludisme reste très meurtrier à cet âge en Afrique. Entre 1 mois et 5 ans, le quotient de mortalité par paludisme était de 23 pour mille à Niakhar en 1983-1985 et de 44 pour mille à Farafenni en 1982-1983, sans compter les fièvres non répertoriées comme crises de paludisme (Pison *et al.*, 1990). Les espoirs d'éradication de cette maladie endémique, nés dans les années soixante avec les grandes campagnes de désinsectisation et de chloroquinisation, ont été battus en brèche : on n'avait pas prévu les capacités d'adaptation des moustiques aux insecticides, ni l'apparition de variétés du parasite résistantes à la chloroquine (Waltisperger, 1988 ; Trape *et al.*, 1989 ; Trape *et al.*, 1990 ; Gaye *et al.*, 1991).

La rougeole frappe par épidémies meurtrières, souvent régulièrement espacées, qui touchent en même temps un grand nombre d'enfants (Fargues et Nassour, 1989). C'est une des maladies infantiles les mieux connues car elle porte un nom particulier dans les différentes langues africaines et les parents savent la reconnaître : on peut donc assez aisément mener des enquêtes sur son incidence sur la mortalité. En Afrique ces épidémies provoquent des hécatombes dans les populations non vaccinées : plus du quart des enfants peuvent en mourir (Pison *et al.*, 1989). La baisse de mortalité enregistrée ces dernières années pourrait donc bien être une conséquence de la diffusion croissante du vaccin contre la rougeole.

Enfin la part du **sida** dans la mortalité des enfants en Afrique est encore très mal connue. Celle-ci est sans doute largement sous estimée, d'une part parce que tous les malades ne sont pas forcément examinés par un médecin, d'autre part parce que certains médecins refusent de déclarer le sida comme cause de décès ; enfin de nombreux malades retournent dans leur village pour y mourir, et leur décès échappe ainsi à toute surveillance épidémiologique (Stover, 1993). Il n'est donc pas possible de mesurer directement la mortalité par sida. On doit l'estimer à partir du taux de prévalence mesuré dans la population et de la survie moyenne d'un malade atteint du sida. La mortalité des enfants due au sida peut être estimée à partir du taux de séropositivité chez les femmes d'âge fécond, sachant que 25 à 40 % des enfants nés de femmes infectées sont eux-mêmes infectés, et que sur ces enfants, 25 à 50 % mourront avant 1 an et 85 à 95 % mourront avant 5 ans (Stover, 1993). Dans un pays d'Afrique de l'Est à forte prévalence (10 %), on peut ainsi estimer que le sida augmente de 14 % le taux de mortalité infantile et de 20 % le taux de mortalité entre 0 et 5 ans (Stover, 1993). Le groupe d'âges 0-5 ans est en fait celui qui risque de payer le plus lourd tribut à cette maladie. Les conséquences du sida sont telles dans ce groupe d'âges qu'elles risquent d'annuler, en terme de réduction de la mortalité, tous les bénéfices apportés par les programmes sanitaires de protection infantile : vaccinations, suivi des grossesses et des jeunes enfants, etc... Cependant, ces chiffres sont obtenus dans un pays à très forte prévalence. La plupart des pays africains ont une prévalence inférieure. En Afrique de l'Ouest en particulier, la prévalence est faible (1 % au Sénégal (Enda, 1993)), voire quasi-nulle en zone rurale.

3. Les déterminants de la mortalité

Les facteurs de mortalité dans l'enfance sont très nombreux et une abondante littérature leur a été consacrée. Dans une première approche, on distingue trois catégories de facteurs qui ont une influence sur la mortalité des enfants : les facteurs d'ordre démographique, ceux d'ordre socio-économique et une catégorie plus difficile à définir qu'on appellera ici facteurs familiaux. Je me contenterai de décrire brièvement ici ces trois catégories et leurs interactions, et ne détaillerai, au chapitre 5, que quelques facteurs spécifiques particulièrement importants.

a) Les facteurs démographiques

L'âge et la fécondité de la mère, tout d'abord, ont une forte influence sur la survie des enfants (Barbieri, 1989), en particulier pendant la période néonatale (Akoto et Hill, 1988). Les enfants nés de femmes très jeunes (moins de 20 ans) ont

un risque de mourir plus élevé que ceux nés de femmes âgées de 20 à 35 ans. Ce risque augmente à nouveau lorsque les mères sont âgées d'une quarantaine d'années ou plus. Parallèlement, les enfants dont le rang de naissance est élevé ont plus de risque de mourir que les autres, et ce phénomène reste significatif même lorsqu'on élimine l'effet de l'âge de la mère (Barbieri, 1989). En effet, les femmes très jeunes, qui n'ont pas encore achevé leur propre développement physique, supportent moins la fatigue d'une grossesse et risquent fortement de ne pas mener leur grossesse à terme : d'où des nouveau-nés de petits poids, faibles, qui de plus ont pu souffrir d'un accouchement difficile comme c'est souvent le cas pour les primipares. Chez les femmes âgées ou ayant déjà eu beaucoup d'enfants, le risque de malformation congénitale, de complications de grossesse, et par la suite d'allaitement difficile est accru. C'est pourquoi les conséquences de l'âge et de la parité de la mère se font essentiellement sentir pendant le premier mois de vie de l'enfant.

Un intervalle court entre deux naissances a des conséquences sur la survie des deux enfants considérés. Traditionnellement, en Afrique de l'Ouest, la mère allaite son enfant pendant environ deux ans, période pendant laquelle elle est censée ne pas avoir de relations sexuelles. Après le sevrage, elle peut reprendre des rapports sexuels et commencer une nouvelle grossesse. Actuellement, la période d'abstinence pendant l'allaitement tend à se raccourcir, mais, la plupart du temps, l'allaitement prolongé, lorsqu'il reste intensif, retarde le retour de l'ovulation (Van de Walle, 1988). Il arrive rarement que la femme soit enceinte moins de 18 mois après son dernier accouchement. C'est ainsi que l'intervalle entre naissances en Afrique tourne autour de 30 mois, ce qui est assez élevé, pour une population qui ne pratique pas la contraception (Schoenmaeckers, 1988). Lorsque, malgré tout, la mère est enceinte alors que son enfant précédent n'a pas encore deux ans, dans la plupart des sociétés africaines, il lui faut le sevrer immédiatement. Ce qui entraîne pour l'enfant déjà né un mauvais état nutritionnel et une fragilisation, d'où un accroissement du risque de mortalité post néonatale, tandis que l'enfant à naître souffre de ce que certains auteurs appellent le syndrome d'épuisement maternel : grossesse difficile, allaitement insuffisant (Jelliffe, 1966), d'où une forte mortalité néonatale (Akoto et Hill, 1988). Lorsque les deux enfants survivent, il apparaît entre eux un risque de concurrence pour la nourriture, les soins apportés par la mère, etc... qui les met l'un et l'autre en danger. L'importance de maintenir un intervalle de deux ans entre deux naissances pour augmenter les chances de survie des enfants n'est plus à démontrer (Barbieri, 1989). Nous ne considérons évidemment que le cas où le premier enfant est vivant lors de la conception du deuxième ; s'il est mort, un intervalle court entre les deux naissances n'a pas forcément la même signification : il faut en effet savoir si l'enfant est mort à cause de l'intervalle court ou si l'intervalle court a été raccourci par sa mort.

Les jumeaux, et *a fortiori* les triplés, ont un risque de mourir beaucoup plus élevé que les autres enfants : 30 à 40 % d'entre eux meurent avant un an, 50 % meurent avant 5 ans, soit trois à quatre fois plus que les singletons (Pison, 1989). Or

le taux de gémellité² est en Afrique de 20 pour mille naissances, soit quatre à cinq fois plus qu'en Asie et deux fois plus qu'en Europe ou en Amérique du Nord (Pison, 1989). Les jumeaux tiennent donc une place non négligeable dans les populations africaines. La gémellité y est souvent considérée comme un phénomène surnaturel. Selon les pays et les ethnies, les jumeaux sont adulés ou au contraire totalement rejetés. Dans l'ensemble, leur statut est plus favorable en Afrique de l'Ouest qu'en Afrique de l'Est (Pison, 1989).

Les différences de mortalité selon le **sexe** ne sont sensibles, en Afrique subsaharienne, que dans la période néonatale. Le risque de mourir avant 1 mois est en effet supérieur chez les garçons, phénomène constant dû à la plus grande fragilité des nouveau-nés de sexe mâle (Gbenyon et Locoh, 1989). Après le premier mois de vie, on observe, en Afrique subsaharienne, peu de différences de mortalité selon le sexe, à la différence de l'Inde et des pays du Proche et du Moyen Orient où une forte surmortalité féminine entre 1 et 5 ans traduit une discrimination à l'égard des filles (Waldron, 1987). Cette surmortalité féminine existait aussi, à un degré moindre, dans certains pays d'Afrique du Nord (Vallin, 1982). On ne la retrouve pas en Afrique subsaharienne où les différences de mortalité entre filles et garçons sont rarement significatives. Quelques villes font exception : à Bamako, Philippe Fargues puis Thomas LeGrand et Cheick Mbacké ont observé une surmortalité féminine entre 1 mois et 5 ans (Fargues, 1988 ; Mbacké et LeGrand, 1992). Si des discriminations sexuelles existent en Afrique subsaharienne, elles sont faibles. L'état nutritionnel ne semble pas être différent chez les filles et les garçons, les différences porteraient plutôt sur l'accès aux services payants : les garçons sont bien davantage scolarisés que les filles, et ils sont plus rapidement conduits au dispensaire ou à l'hôpital en cas de maladie (Gbenyon et Locoh, 1989).

On ne retrouve pas en Afrique la même **structure par âge** des risques de décès que dans les autres populations à forte mortalité. Dans ces dernières, la mortalité des enfants est très forte au cours de la première année, puis décroît rapidement à partir de la deuxième année. Généralement le risque de mourir entre 0 et 1 an est ainsi le double du risque entre 1 et 4 ans. En Afrique subsaharienne, le risque de mourir entre 1 et 4 ans est égal et parfois même supérieur au risque entre 0 et 1 an. La mortalité y est particulièrement forte au cours de la deuxième année (Cantrelle et Ly, 1980). Cela est-il dû au sevrage, qui affaiblit les enfants et les rend plus vulnérables aux maladies infectieuses ? Notons en tout cas que cette mortalité autour de 1-2 ans a beaucoup diminué au cours de la dernière décennie, et que ce particularisme africain tend ainsi à disparaître (Barbieri, 1993). Sans doute faut-il y voir les conséquences des actions sanitaires et médicales à grande échelle de lutte contre les maladies parasitaires et infectieuses meurtrières dans la période juvénile. Soulignons en particulier l'amélioration de la qualité de l'eau grâce au creusement de puits et de forages dans les campagnes, et la vaccination systématique des enfants de moins de 5 ans.

² Proportion d'accouchements doubles parmi l'ensemble des accouchements.

b) Les facteurs socio-économiques

Partout en Afrique, la mortalité est **plus forte dans les campagnes que dans les villes**. Il n'est pas rare que le risque de mourir avant 5 ans varie du simple au double entre les grandes villes et les campagnes (Akoto et Tabutin, 1989). Dans les villes de taille moyenne, la mortalité est intermédiaire.

Ces différences entre villes et campagnes tiennent en fait essentiellement aux **conditions d'habitat** (Pison *et al.*, 1995) : parmi les critères les plus significatifs, citons le nombre de personnes vivant dans la même maison, la qualité de l'approvisionnement en eau, la présence de latrines, la proximité de services de santé. La forte concentration de personnes dans un même habitat augmente en effet les risques de contamination et par là même les risques de mortalité par diarrhée (Barbieri, 1989) ou par rougeole (Aaby, 1989). De la qualité de l'eau de boisson dépendent beaucoup de maladies intestinales parasitaires. De la quantité d'eau disponible dépend la propreté des individus et de la maison, sans laquelle les maladies se propagent rapidement. De même, la construction de latrines évite le "péril fécal", c'est-à-dire la contamination de l'environnement par les agents pathogènes contenus dans les selles. Enfin, les habitants ne peuvent accéder aux soins médicaux courants, et en particulier ne peuvent faire vacciner leurs enfants, que s'ils disposent d'un centre de santé à proximité. Dans le cas contraire, on le verra dans l'analyse qui suit, les enfants ne bénéficient d'aucune protection médicale.

Pour tous ces critères, les habitants des villes sont nettement avantagés par rapport à ceux des campagnes : la promiscuité y est moins importante car la cohabitation des épouses est plus rare qu'à la campagne, les femmes d'un même homme habitant souvent des maisons distinctes (Aaby, 1983). L'environnement sanitaire y est beaucoup plus développé. On observe la situation inverse de celle de l'Europe au début de l'ère industrielle, où la ville était synonyme d'insalubrité, de promiscuité, de pauvreté pour les classes défavorisées. En Afrique, la ville est synonyme de progrès : les villes concentrent les services de santé, l'eau y est saine, la scolarisation plus fréquente. Les différences de mortalité sont surtout marquées pendant la période juvénile, plus sensible aux conditions socio-économiques. Au sein des grandes villes, cependant, de fortes inégalités demeurent devant la mort, entre quartiers riches et quartiers pauvres.

L'instruction des parents et le revenu de la famille sont, comme on s'y attend, des facteurs déterminants pour la mortalité des enfants. L'instruction de la mère est celui qui a le plus de poids ; celle du père intervient surtout dans deux situations extrêmes : lorsque la mère est illettrée, et lorsqu'elle est très instruite. Les enfants de mère illettrée ont un risque de mourir plus fort lorsque le père est lui aussi illettré. Inversement, les enfants de mère très instruite ont des chances de survie plus fortes lorsque le père est très instruit que lorsqu'il a un niveau

d'instruction moyen, car ils appartiennent alors à une classe sociale privilégiée (Akoto et Tabutin, 1989).

La **religion** n'a pas d'influence très significative sur la mortalité, à niveau socio-économique égal (Akoto et Tabutin, 1989).

Les différences selon **l'ethnie**, par contre, sont importantes : au Sénégal et au Mali, par exemple, on observe des différences ethniques de 35 % (Akoto et Tabutin, 1989). Les ethnies bien placées en milieu urbain le sont aussi en milieu rural. Il faut donc prendre autant que possible l'ethnie en considération dans l'analyse des facteurs de la mortalité en Afrique.

c) *Les déterminants familiaux*

Plusieurs études ont révélé une concentration de la mortalité des enfants dans certaines familles. Cette concentration existe indépendamment des facteurs socio-économiques, et surtout du niveau d'instruction de la mère. Cet "effet famille" peut avoir plusieurs origines : Monica Das Gupta (1990) l'explique par une plus ou moins grande compétence parentale, en particulier de la mère. Elle a remarqué, au cours d'enquêtes en Inde, que certaines femmes s'occupent mieux de leurs enfants que d'autres et ont de meilleurs réflexes. Elles auraient une compétence "innée", sur laquelle l'éducation et l'instruction jouent bien sûr un rôle, mais qui leur est antérieure. Cette compétence n'est pas mesurable en années d'instruction, elle correspond à des "qualités maternelles" indépendantes du milieu socio-économique. Elle doit être prise en compte dans les politiques de santé car les familles où les mères sont "incompétentes" appellent une surveillance particulière.

Cette concentration de la mortalité dans certaines familles peut aussi provenir d'une fragilité génétique propre à ces familles, difficilement mesurable elle aussi (Guo, 1993). La drépanocytose ou anémie falciforme, par exemple, est une maladie génétique susceptible d'entraîner une concentration des décès d'enfants dans certaines familles. Cette maladie est due à une mutation ponctuelle sur un gène codant pour les monomères β de l'hémoglobine. Soit A le gène sauvage et S le gène muté, les individus homozygotes de génotype SS développent des hématies dites falciformes, aux contours irréguliers, qui d'une part entraînent des troubles de la circulation, et d'autre part éclatent facilement, conduisant à une anémie hémolytique chronique (Saurin, 1979). Les enfants nés avec un tel génotype ont une espérance de vie très courte, rares sont ceux qui parviennent à l'âge adulte. Le génotype hétérozygote AS, par contre, n'induit aucun symptôme semblable. Il confère même un avantage dans les zones impaludées car les individus de génotype AS sont plus résistants au paludisme que les homozygotes AA. En effet les hématies des individus de génotype AS sont moins perméables au *Plasmodium* (agent du paludisme) que les hématies des individus AA. Cet avantage du génotype

hétérozygote explique sans doute la forte fréquence du gène S observée dans de nombreuses populations africaines : dans la zone de Bandafassi par exemple, des enquêtes génétiques ont estimé à 0,144 la fréquence du gène S chez les Bedik (Langaney, 1974) et à 0,101 chez les Malinké (Saurin, 1979).

Une tendance aux accouchements prématurés ou à l'allaitement difficile chez la mère pourrait aussi engendrer une telle concentration. Cependant cette concentration des décès dans certaines familles demeure après élimination des effets propres au poids de naissance et à la durée d'allaitement (Das Gupta, 1990).

À partir d'enquêtes démographiques, on ne peut toutefois mesurer la part respective de ces deux types de déterminants, comportementaux ou génétiques.

d) Les interactions entre les différents facteurs : le modèle de Mosley et Chen

Une des erreurs fréquemment commises dans l'étude des facteurs de la mortalité est de vouloir les compartimenter, chaque chercheur s'intéressant à son domaine scientifique de prédilection : facteurs socio-économiques, facteurs biomédicaux ou facteurs démographiques. Tous ces facteurs sont pourtant étroitement liés, agissent les uns sur les autres et c'est leur combinaison qu'il faut comprendre pour mieux appréhender les variations de la mortalité. Dans cet esprit, le travail de Henry Mosley et Lincoln Chen (1984) a été précieux. Leur modèle (tableau 3) fait apparaître quatre types de facteurs dits intermédiaires qui agissent directement sur la mortalité des enfants : les facteurs d'ordre maternel, l'environnement, les aliments disponibles, et les accidents. Les déterminants socio-économiques induisent des pratiques (hygiéniques, reproductrices, alimentaires, pédagogiques), qui ont des conséquences sur ces facteurs intermédiaires, et agissent ainsi indirectement sur la mortalité. Les facteurs individuels de lutte contre les maladies, qui incluent la compétence de la mère, les vaccinations reçues par l'enfant, agissent à la fois sur les facteurs intermédiaires et au niveau de la prévention et du traitement des maladies.

Prenons un exemple pour illustrer ce modèle un peu chargé : un enfant vivant en ville (variable socio-économique) a facilement accès à de l'eau potable de bonne qualité (facteur environnemental, variable intermédiaire). Cela va directement agir sur sa santé en diminuant son risque de contracter des diarrhées et donc en diminuant son risque de mourir, par rapport à un autre enfant de zone rurale qui ne boit que l'eau du marigot. Cependant, si la mère de cet enfant est négligente (compétence maternelle, facteur individuel de lutte contre les maladies), elle peut souiller l'eau de boisson en utilisant des récipients sales, qui ont touché le sol, et le bénéfice de l'eau propre dû initialement à l'habitat en ville est perdu. Les exemples pourraient se multiplier à l'infini, mais on voit bien sur ce modèle comment les

pratiques, les ressources, les qualités personnelles peuvent concourir au phénomène complexe qui conduit à la mort.

4. Conclusion : une mortalité qui demeure forte, mais qui baisse régulièrement

Bien que l'étude de la mortalité se heurte en Afrique à l'insuffisance et à l'hétérogénéité des données, toutes les analyses conduisent à la même constatation : la mortalité des enfants en Afrique sub-saharienne, la plus forte du monde, baisse régulièrement et rapidement. Et ce malgré la dureté d'une époque de récession économique et de programmes d'ajustements structurels qui touchent de plein fouet les pays africains, malgré l'épidémie de sida, malgré les guerres civiles et les famines répétées qu'elles engendrent notamment en Afrique de l'Est. Comment expliquer cette baisse de la mortalité des enfants, qui se poursuit envers et contre tout dans la plupart des pays ?

II. LES MÉCANISMES DE LA BAISSE

1. Les théories de la baisse de la mortalité

Il ne s'agit pas ici de théoriser dans l'abstrait un phénomène démographique, la mortalité, par simple amour des modèles. Tenter d'établir une théorie de la baisse de la mortalité n'a de sens que dans la mesure où celle-ci permet de mieux comprendre les apports respectifs de plusieurs facteurs : soins médicaux, amélioration de l'alimentation, accroissement du niveau de vie, instruction, amélioration de l'environnement... Cependant, parce que la baisse de la mortalité suit des modalités différentes selon les pays et les époques, on va voir qu'il est difficile de parler d'une théorie de la baisse de la mortalité et qu'il faudra plutôt en envisager plusieurs, qui se complètent les unes les autres.

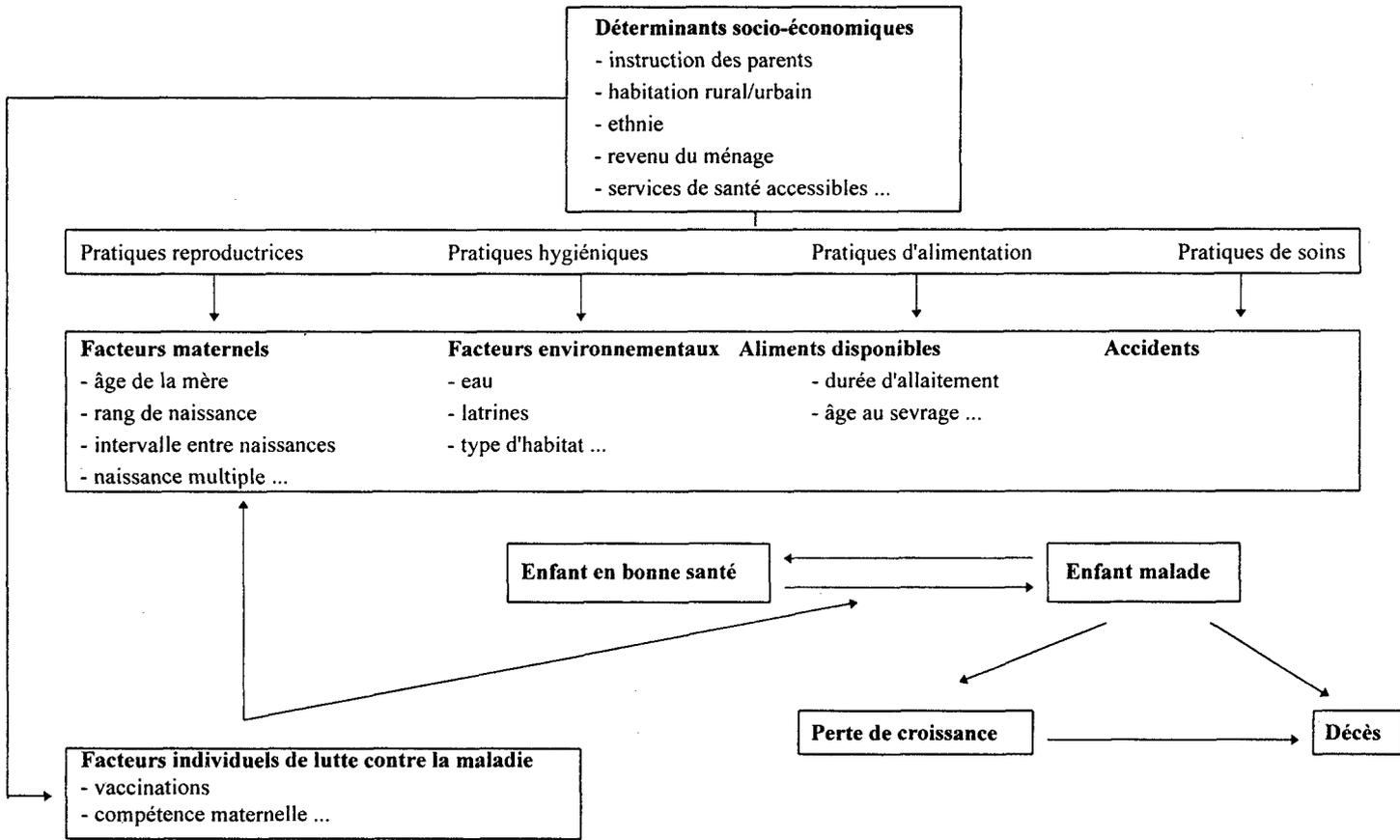


Tableau 3. Modèle conceptuel montrant l'action de cinq catégories de variables et de leurs déterminants socio-économiques sur la morbidité et la mortalité des enfants (d'après Mosley, 1984 ; Vallin, 1989 et Das Gupta, 1990)

a) Améliorer les techniques médicales ou le niveau de vie ?

Le débat sur le rôle de la médecine...

Un débat sévère a opposé, dans les années 1975, les tenants de la médecine et ceux du progrès socio-économique (Vallin, 1989). Jusque dans les années 1960, en effet, on imputait généralement la forte baisse de mortalité enregistrée dans les pays en développement au transfert de la médecine "moderne" dans ces pays (Van de Walle, 1985). La découverte des vaccins, puis des antibiotiques (disponibles à partir de 1939) ont été une révolution dans la lutte contre les maladies infectieuses. Dans cet esprit, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a organisé de grandes campagnes de lutte contre les maladies infectieuses et parasitaires dans tous les pays à forte mortalité. Grâce à la vaccination, la variole a été éradiquée. Les transferts de technologies médicales semblaient donc être les seuls responsables de la baisse de mortalité, d'autant plus que celle-ci pouvait paraître se poursuivre dans tous les pays, indépendamment de leur évolution économique (Demeny, 1965).

Mais certains auteurs, dont Thomas Mac Keown avec deux livres célèbres qui ont déclenché une vive polémique (Mac Keown, 1976a et 1976b), ont totalement remis en question le rôle de la médecine. Cet auteur analyse l'évolution de la mortalité en Grande-Bretagne et montre que celle-ci a commencé à baisser au XVIII^e siècle, bien avant que la médecine ait connu ses progrès décisifs. Il propose quatre types d'explication à la réduction de la mortalité (Mac Keown, 1976b) :

1. une baisse de la virulence des micro-organismes,
2. l'action médicale,
3. l'amélioration des conditions d'habitat, qui réduit l'exposition aux maladies,
4. l'amélioration de l'alimentation, qui induit une meilleure résistance aux maladies.

Même si une adaptation du système immunitaire humain aux micro-organismes a pu avoir lieu, elle ne peut en aucun cas expliquer l'importance et la constance de la baisse de la mortalité. Il rejette donc ce premier facteur. Il rejette aussi le second, car la seule technique médicale dont disposait la médecine à l'époque était l'inoculation, qui ne pouvait agir que sur la mortalité par variole. L'amélioration des conditions d'habitat et de l'hygiène n'intervenant en Angleterre que plus tard, au XIX^e siècle, Thomas Mac Keown en conclut que c'est l'amélioration de l'alimentation qui est le premier facteur de la baisse de la mortalité. Sans avoir de preuve d'une amélioration effective de l'alimentation à cette époque, il évoque les progrès de l'agriculture et des transports aux XVIII^e et XIX^e siècles, très vraisemblablement accompagnés d'une amélioration de l'alimentation. Cependant, comme le souligne Jacques Vallin (1989), une des faiblesses dans l'argumentation de Thomas Mac Keown est de se référer à l'exemple actuel des pays en développement pour étayer sa thèse. Thomas Mac Keown cite en effet les travaux

réalisés dans ces pays et notamment en Afrique sur la synergie malnutrition-infection pour confirmer la prédominance de l'alimentation sur la médecine. Or, les rapports entre malnutrition et infections suscitent eux-mêmes actuellement un vaste débat.

... et son corollaire sur la part respective de la malnutrition et des infections dans la mortalité

En Afrique, où la mortalité des enfants reste très forte et où la grande majorité des enfants qui meurent présentent à la fois des symptômes de malnutrition et d'infection(s), plusieurs théories s'affrontent sur le type d'actions à mener pour faire baisser efficacement cette mortalité. Pour augmenter leur résistance aux maladies, faut-il vacciner les enfants ou plutôt améliorer leur alimentation ? Loin d'être purement académique, la réponse donnée à cette question a une incidence directe, en Afrique et dans les pays développés en général, sur les politiques de santé à conduire.

On a longtemps considéré que la forte mortalité par maladies infectieuses qui sévit dans toute l'Afrique, et particulièrement en Afrique de l'Ouest, était essentiellement due à la malnutrition des enfants qui affaiblit leur système immunitaire en déprimant l'immunité à médiation cellulaire (Chandra, 1981). La malnutrition favoriserait les infections, qui elles-mêmes aggravent la malnutrition, et ce serait cette synergie entre les deux causes qui conduirait à la mort (Solimano et Vine, 1982). Michel Garenne *et al.* ont montré, dans l'étude de Niakhar au Sénégal, que le risque de décès par maladies infectieuses varie de 1 à plus de 10 entre enfants bien nourris et enfants mal nourris. La mortalité serait de 60 % plus basse si tous les enfants étaient correctement nourris (Garenne, 1987). Des études en milieu hospitalier au Sénégal (Cantrelle, 1980) et au Mali (Johnson *et al.*, 1992) ont montré que plus du tiers des enfants hospitalisés présentaient des signes de malnutrition. Le pourcentage des décès chez ces enfants malnutris était plus élevé que chez les autres. Certains auteurs ont même proposé d'utiliser le risque de mourir par rougeole comme mesure indirecte de la malnutrition (Jelliffe, 1966) ou inversement le taux de malnutrition comme prédicteur des infections respiratoires aiguës (Johnson *et al.*, 1992). Cette relation a d'importantes conséquences en termes de politique vaccinale : certains auteurs pensent en effet que la vaccination d'un enfant mal nourri est inutile car elle ne peut pallier les déficiences de son système immunitaire. Le mauvais fonctionnement du système d'immunité à médiation cellulaire pourrait en effet entraîner un mauvais fonctionnement du système d'immunité à médiation humorale, la diminution du nombre de lymphocytes T (médiation cellulaire) entraînant une diminution de l'activité des lymphocytes B qui sécrètent les anticorps spécifiques. La malnutrition pourrait donc entraîner une mauvaise séroconversion. Certaines études ont montré qu'il n'en était rien : la séroconversion après vaccination contre la rougeole est indépendante de l'état nutritionnel des enfants (Dao *et al.*, 1992). Cependant même avec une bonne séroconversion, la vaccination pourrait être

inutile. Selon Henry Mosley, un enfant qui est mort de la rougeole était de toute façon sur la pente de la mort, du fait de son état de malnutrition. Si cet enfant avait été vacciné, il ne serait pas mort de rougeole mais d'une autre maladie contre laquelle il n'était pas vacciné : les vaccinations ne seraient donc pas efficaces en termes de réduction de la mortalité puisque elles ne feraient que changer la cause de la mort sans modifier le risque de mort lui-même (Mosley, 1985).

Les travaux de Peter Aaby en Guinée Bissau, puis au Sénégal et au Bangladesh, contredisent cette théorie. En Guinée, Peter Aaby a montré qu'il n'y avait aucune relation entre la mortalité par rougeole et l'état nutritionnel de l'enfant (Aaby *et al.*, 1983). Il a montré que la sévérité de la rougeole dépendait des mécanismes de transmission de cette maladie plutôt que de l'état de l'enfant. Un enfant qui est infecté par un enfant vivant dans la même maison développe une rougeole sévère, peut-être en raison de la forte dose de virus reçue. Et si l'enfant "contaminant" a développé des complications de la rougeole (pneumopathies par exemple), l'enfant contaminé risque de recevoir, en même temps que le virus de la rougeole, l'infection secondaire (Aaby, 1991). La maladie développée par l'enfant sera donc d'autant plus sévère. En revanche, un enfant qui a été infecté par la rougeole au cours d'un contact bref avec un rougeoleux, à l'extérieur de chez lui, développe une rougeole bénigne. À partir de ces observations, Peter Aaby montre que la mortalité par rougeole (et peut-être par d'autres maladies infectieuses) est plus liée au type d'habitat, aux structures sociales (polygamie, grandes concessions) qu'à l'état de l'enfant (Aaby, 1988 ; Aaby, 1991). Il en conclut que les programmes de lutte spécifiques contre les maladies infectieuses (essentiellement les vaccinations) sont indispensables. De plus, cet auteur a montré que la survie des enfants vaccinés était plus importante que celle que l'on attendrait par simple suppression des décès par maladies infectieuses (Aaby *et al.*, 1993a ; Aaby *et al.*, 1995). Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de cet effet bénéfique non-spécifique : Peter Aaby a développé l'hypothèse d'une stimulation générale du système immunitaire engendrée par le vaccin contre la rougeole. Le contact de la population avec les structures sanitaires lors des séances de vaccination pourrait aussi être à l'origine d'un changement des comportements à l'égard de la santé des enfants. Quoiqu'il en soit, les vaccinations, loin d'être inutiles pour protéger les enfants de la mort, ont donc au contraire un effet bénéfique.

b) Vers des théories globales

Ce débat n'a pas été stérile car il a permis de remettre en question la toute puissance de la médecine et de réenvisager les programmes de développement en termes plus globaux, moins strictement médicaux. Ainsi, dans la stratégie des soins de santé primaires adoptée par l'OMS à partir de 1979, l'amélioration de l'hygiène, de l'approvisionnement en eau, de l'habitat et de l'alimentation ont une place tout aussi importante que le développement des structures médicales. En particulier,

reconnaissons à Thomas Mac Keown le mérite d'avoir souligné d'une part l'importance du facteur nutritionnel, et d'autre part la complexité du mécanisme de la baisse de la mortalité : *"The conclusion which seems inescapable is that the influences which determine man's response to infectious disease - genetic, nutritional, environmental and behavioural, as well as medical - are infinitely complex, and we need to be very cautious before assuming that we fully understand the infections, or that we have in our hands the certain means of their control."*³ (Mac Keown, 1976b).

Actuellement plusieurs théories tentent de rendre compte de la baisse de la mortalité dans certains pays. Citons les travaux de Samuel Preston qui a montré que l'augmentation du revenu par tête, l'alphabétisation des adultes et l'accroissement du nombre moyen de calories consommées par personne sont chacun responsables de 10 à 20 % de la baisse de mortalité. Ces trois facteurs contribuent donc bien à la baisse de la mortalité mais ne suffisent pas à l'expliquer (Vallin, 1989). D'autre part, on comprend mieux comment la variété des déterminants de la baisse de mortalité est à l'origine de la variété des situations : au Japon, l'espérance de vie a progressé en deux bonds : elle a tout d'abord considérablement augmenté entre 1880 et 1900 grâce aux mesures sanitaires prises pendant l'Ère Meiji. Elle a ensuite stagné, pour augmenter de nouveau dans les années 1959-1960 sous l'effet cette fois de la rapide croissance économique (modèle de Johannsson et Mosk, *in* Vallin, 1989). L'amélioration de l'espérance de vie en Angleterre, au contraire, a été plus lente mais plus régulière tout au long du siècle : elle correspond aux développements simultanés de l'économie, de l'instruction et de la santé publique (modèle de Johannsson et Mosk, *in* Vallin, 1989).

c) Spécificités de l'Afrique

Dans toute analyse, dans toute élaboration de programme concernant l'Afrique, il ne faut pas perdre de vue que les populations africaines ont développé des contextes socio-culturels spécifiques.

La promiscuité est intense. La polygamie est fréquente, les épouses de polygames vivent ensemble au sein de concessions, les enfants en bas âge d'une même femme partagent le même lit. Or, comme nous l'avons décrit, les travaux de Peter Aaby ont montré que la gravité de la rougeole est directement liée aux conditions de promiscuité dans lesquelles vivent les enfants. Cette théorie expliquerait la forte mortalité par rougeole et par maladies infectieuses en général

³ La conclusion qui semble incontournable est que les facteurs qui déterminent la réaction de l'être humain aux maladies infectieuses - aussi bien médicaux que génétiques, environnementaux ou comportementaux - sont extrêmement complexes, et nous devons être très prudents avant d'affirmer que nous comprenons complètement les infections et que nous avons les moyens de les maîtriser.

observée en Afrique, par rapport aux autres continents. À l'intérieur du continent africain, elle expliquerait aussi les différences entre villes et campagnes, entre l'Est et l'Ouest (la polygamie est moins forte dans les villes que dans les campagnes, à l'Est qu'à l'Ouest). Ainsi, si le syndrome malnutrition-infection est l'élément majeur dans les pays d'Asie ou d'Amérique latine où la mortalité infantile est essentiellement liée aux diarrhées, c'est plutôt le mode d'habitat qui serait déterminant en Afrique, où la rougeole est meurtrière.

La diversité ethnique est un trait majeur des pays africains. Toutes les études soulignent l'importance de l'appartenance ethnique de la mère dans la mortalité des enfants. On observe en effet une très grande variété d'attitudes face à la maladie dans les différentes ethnies où le mode d'habitat et la structure sociale changent. De plus, comme cela a été décrit précédemment, on observera ou non, selon l'ethnie, des discriminations sexuelles, des discriminations à l'égard des jumeaux, etc. Jacques Vallin explique cette forte hétérogénéité des États africains par l'artifice du découpage colonial et le fait qu'il n'y a pas eu en Afrique de fédération par les grandes civilisations judéo-chrétienne, arabo-musulmane, ou bouddhiste, comme sur les autres continents. Le continent africain est donc resté une mosaïque d'ethnies, de cultures différentes (Vallin, 1989). Cette diversité, si elle existe aussi dans les autres continents, est particulièrement forte en Afrique. Il est indispensable d'en tenir compte dans l'élaboration des politiques de santé. Mais ce n'est pas tâche facile, car au sein d'un même pays de nombreuses ethnies cohabitent, avec des cultures parfois très éloignées.

Les villes forment des "creusets de modernisation" (Vallin, 1989). Alors qu'on aurait pu s'attendre à ce que la pauvreté et l'insalubrité se développent dans les villes, les paysans quittant leur terre pour venir grossir la liste des chômeurs citadins, c'est le contraire qui se produit. Comme on l'a vu, le fait d'habiter en ville diminue fortement les risques de mourir des enfants. Il semble même que, de tous les facteurs qui augmentent la survie, ce soit le plus déterminant (Vallin, 1989). La ville est en effet le lieu de l'instruction, le lieu où les idées modernes pénètrent la population par les médias : radio, télévision, publicités. La ville offre des services de santé : hôpitaux, centres de protection maternelle et infantile, pharmacies, etc. Bref, la ville est le "creuset de la modernisation" et c'est le plus souvent à son contact que les Africains se familiarisent avec des concepts hygiéniques et sanitaires nouveaux, en vérifient l'efficacité.

d) Conclusions : quels types de programmes sanitaires adopter en Afrique ?

Déterminants socio-économiques, déterminants culturels, progrès médicaux : tous sont impliqués dans la baisse de la mortalité. Ainsi, les grands programmes verticaux qui se sont attaqués à une maladie particulière se sont souvent soldés par un échec, malgré de gros investissements techniques et financiers. Par exemple, il

ne semble pas que la distribution massive d'aliments aux jeunes enfants diminue la mortalité par malnutrition (Beghin et Vanderveken, 1985). L'erreur de ce type de programme vertical a été de ne considérer qu'un aspect du problème, l'aspect "ressources nutritionnelles", alors que le contexte socio-culturel est aussi déterminant dans le phénomène de la malnutrition. Plus que des programmes ponctuels, il faut définir un "plan d'attaque simultanée sur plusieurs fronts" (Mosley, 1985). C'est dans cet esprit qu'a été développée la stratégie des soins de santé primaires. Cette stratégie a été définie lors de la conférence d'Alma-Ata en 1978, lorsqu'on a constaté l'échec des hôpitaux perfectionnés et des centres sanitaires à améliorer la santé du grand nombre. Soutenue par l'OMS et l'UNICEF, elle est fondée sur la participation des communautés villageoises aux soins de santé et sur l'emploi de personnel paramédical utilisant des techniques simples mais efficaces et bien adaptées aux populations et aux besoins. C'est une stratégie globale qui prend en considération tous les aspects de la santé : cela signifie, en théorie, *"la fourniture suffisante d'eau potable, le développement d'un réseau sanitaire (hygiène publique) de base, la protection maternelle et infantile (associée à la régulation des naissances), l'immunisation contre les maladies infectieuses, la prévention et la lutte contre les maladies endémiques, l'information et la formation concernant les principaux problèmes de santé et les soins d'urgence appropriés aux maladies les plus courantes"* (Suarez-Ojeda et al., 1985).

Le mot d'ordre de cette nouvelle stratégie était "la santé pour tous en l'an 2000". L'an 2000 approche et avec lui l'heure des bilans. Nous n'avons pas la prétention ici de faire un bilan de l'action des soins de santé primaires en général. Les actions menées dans le cadre de ce programme global ne sont pas toujours quantifiables et elles concernent, comme nous l'avons vu, des domaines très variés. Nous allons seulement tenter d'analyser le rôle des programmes médicaux et leurs conséquences respectives, tout en sachant que ceux-ci sont indissociables d'une action d'éducation et de développement économique et environnemental. Dans le paragraphe suivant, nous préciserons l'influence des différents programmes sanitaires sur la mortalité des enfants dans un pays à forte mortalité : le Sénégal. Puis, dans les chapitres suivants, nous affinerons cette étude par l'analyse d'un cas particulier : l'observatoire de population de Bandafassi, au Sénégal oriental.

2. Le rôle des actions de santé dans la baisse de la mortalité : le cas du Sénégal

Peu d'enquêtes d'évaluation des différents programmes sanitaires ont été menées en Afrique. Il est donc difficile de déterminer le succès de ces programmes, et en particulier la part de chaque type d'action dans la baisse de mortalité, car différentes actions de santé ont pu être menées au même moment. Le Sénégal est un

des pays d'Afrique les plus riches en données démographiques et sanitaires. Or ce pays a connu une forte baisse de sa mortalité infanto-juvénile au cours des 20 dernières années. Il se prête donc particulièrement bien à une mise en parallèle des évolutions démographiques et sanitaires.

a) L'évolution des infrastructures et des programmes sanitaires au Sénégal depuis 1945

Historique

Jusqu'en 1978, les infrastructures sanitaires (hôpitaux, maternités) étaient concentrées dans les grandes villes. Les programmes pour améliorer l'hygiène et contrôler les maladies se développaient essentiellement dans ces villes, car ils pouvaient s'y appuyer sur des infrastructures sanitaires existantes. Les campagnes, mal desservies par ces infrastructures, ne bénéficiaient que des visites périodiques d'équipes mobiles du Service des grandes endémies, équipes dont l'activité a eu tendance à se détériorer à partir de l'indépendance du pays en 1960. À partir de 1979, sous l'influence des recommandations de la conférence d'Alma-Ata de 1978, le Sénégal s'est engagé dans le programme de soins de santé primaires. D'une part, un effort a été fait pour décentraliser les gros équipements sanitaires (hôpitaux, postes de santé), et, d'autre part, au sein des villages, des agents de santé communautaires ont été formés, des pharmacies villageoises et des maternités ont été ouvertes. À partir de ces nouvelles infrastructures villageoises, plusieurs programmes ont visé à améliorer la santé des enfants et des mères : vaccinations, thérapie anti-palustre, réhydratation des enfants diarrhéiques, suivi des grossesses et aide à l'accouchement, amélioration de l'alimentation des jeunes enfants (Pison *et al.*, 1995).

Parmi les différentes actions menées dans le cadre des soins de santé primaires, nous nous sommes particulièrement intéressés au Programme élargi de vaccination (PEV), qui a débuté en 1981 au Sénégal. Le PEV, bien qu'il fasse partie des soins de santé primaires, est organisé comme un programme à part. Au Sénégal, il a fait l'objet d'une attention particulière, ce pays ayant servi de test quant à la possibilité de réaliser les objectifs du PEV dans un pays africain.

Infrastructures sanitaires

Les statistiques sanitaires permettent de suivre l'évolution des infrastructures sanitaires au Sénégal au cours des trente dernières années (tableau 4). Le nombre d'hôpitaux a été multiplié par trois entre 1960 et 1988. Le nombre de lits d'hôpital n'a cependant pas cru dans les mêmes proportions ; son accroissement a même été

plus faible que celui de la population. Malgré la multiplication du nombre d'hôpitaux, l'offre de lits par habitant a donc un peu diminué.

Le nombre de centres de santé n'a pratiquement pas changé, suivant en cela la règle qui fixe leur répartition à un par chef-lieu de département. Ils sont en général dirigés par un médecin et sont équipés de lits d'hospitalisation. Les postes de santé ont en revanche vu leur nombre croître fortement, multiplié par plus de trois entre 1960 et 1988. Ces postes de santé, dirigés par un infirmier, sont dispersés à travers tout le pays. Ils sont situés en général dans les chefs-lieux d'arrondissement ou de communauté rurale.

Jusqu'en 1978, les maternités étaient peu nombreuses et concentrées en ville. La politique de soins de santé primaires s'est traduite par la construction, à partir de 1978, d'un grand nombre de maternités en zones rurales. En 1988, les statistiques sanitaires indiquaient qu'il y avait presque autant de maternités rurales que de postes de santé.

Tableau 4. Évolution des infrastructures sanitaires au Sénégal de 1960 à 1980 et 1988

Infrastructure	Quantités		
	1960	1980	1988
Hôpitaux	5	12	16
Lits d'hôpitaux	2400	3523	5179
Habitants par lit d'hôpital	1300	1580	1650
Centres de santé	34	35	47
Postes de santé	201	376	659
Maternités rurales	-	189	502
Population (millions)	3,1	5,6	6,9

Source : Pison *et al.*, 1995.

Les infrastructures sanitaires, bien qu'elles n'aient pas toujours suivi la croissance de la population, ont donc été assez fortement décentralisées au cours de la période 1960-1988 grâce à la construction d'hôpitaux, de postes de santé et de maternités un peu partout dans le pays. La concentration des équipements et des activités sanitaires du pays dans l'agglomération de Dakar, phénomène dénoncé de tout temps, aurait-elle ainsi disparu ? En 1960, la région de Dakar, qui rassemblait 14 % de la population du pays, disposait de 3 hôpitaux sur 5 (60 %) et de la grande majorité des lits. En 1988, elle rassemblait 22 % de la population, mais ne disposait plus que de 6 hôpitaux sur 16 (38 %) et de la moitié des lits (tableau 5). La répartition des équipements entre Dakar et le reste du pays, tout en restant inégale, semble donc s'être nettement améliorée. Les personnels sanitaires restent cependant très concentrés à Dakar. On y trouve les deux tiers des médecins, pharmaciens et

dentistes et la moitié des infirmiers ou des sages-femmes du pays (tableau 5). Si la répartition des ressources sanitaires a donc eu tendance à s'améliorer, la région de Dakar, avec un peu moins du quart de la population en 1988, bénéficiait encore de plus de la moitié d'entre elles. Dans une certaine mesure, la centralisation des structures verticales dans la capitale est normale, car il faut bien un lieu où se concentrent les activités médicales liées aux cas graves ou rares, et le mieux est de concentrer ces activités là où la population est la plus nombreuse. Cependant, au Sénégal, le déséquilibre entre Dakar et le reste du pays est fort.

Tableau 5. Proportion des ressources sanitaires publiques et privées situées dans la région de Dakar - 1988

Ressources	Effectifs		Proportion des ressources dans la région de Dakar (%)
	Ensemble du pays	Région de Dakar	
Infrastructures sanitaires			
Hôpitaux	16	6	38
Lits d'hôpitaux	5 179	2 565	50
Centres de santé	47	7	15
Postes de santé	659	78	12
Personnels sanitaires			
Médecins	407	280	69
Pharmaciens	200	133	67
Dentistes	58	42	72
Infirmiers d'état	934	375	40
Sages femmes d'état	474	239	50
Population (millions)	6,9	1,5	22
Sources : Pison <i>et al.</i> , 1995. Situation économique 1988, statistiques sanitaires, Sénégal.			

La lutte contre le paludisme

Avant 1978, de nombreux programmes ont été menés, portant chacun sur une activité spécifique. Ces programmes étaient assurés soit par des centres de PMI (protection maternelle et infantile) implantés en ville, soit par des équipes mobiles (éradication de la variole ou contrôle de la lèpre). Après 1978, ces différents programmes ont été intégrés dans le programme général de soins de santé primaires, assuré par les postes de santé et par des équipes mobiles pour les vaccinations. Nous examinons plus en détail deux de ces programmes : la lutte contre le paludisme et les vaccinations.

Le paludisme, endémique au Sénégal, et qui est l'une des principales causes de décès d'enfants, a fait l'objet de programmes de lutte spécifiques à partir de 1953 (Cantrelle *et al.*, 1986). Un essai d'éradication a d'abord été mené entre 1953 et 1961

dans une partie du pays, la région de Thiès et la partie ouest de la région de Fatick, par pulvérisation de DDT (dichlorodiphényl trichloréthane) dans les maisons, combinée à partir de 1957 à la chimioprophylaxie. Mais ce fut un échec. C'est pourquoi, à partir de 1963, un nouveau programme de lutte, fondé sur la chimioprophylaxie à base de chloroquine, nommé pour cela "chloroquinisation", a été engagé sur l'ensemble du pays. Mais ses résultats sur la morbidité et la mortalité par paludisme sont mitigés (Garenne *et al.*, 1985). Ce programme a touché différentes régions de façon inégale, a manqué de suivi et n'a pas été bien évalué. Cependant, il a contribué à populariser la chimioprophylaxie dans les régions touchées. En 1979, ce programme a été interrompu, la prévention du paludisme étant dorénavant intégrée aux soins de santé primaires.

Les programmes de vaccination

Jusqu'au lancement du Programme élargi de vaccination en 1981, les vaccinations ont été pratiquées au Sénégal de deux façons :

- au travers de *campagnes de masse* effectuées au coup par coup par des équipes mobiles ratissant villes et campagnes ;
- au travers du *réseau de centres de protection maternelle et infantile* (PMI) déjà cités : ces centres vaccinaient contre la tuberculose (BCG), la diphtérie, le tétanos et la coqueluche (DTC) et la poliomyélite, ainsi que contre la rougeole à partir de 1968 ; contrairement aux campagnes de masse, ces vaccinations étaient effectuées de façon régulière, les mères amenant leurs enfants aux centres de PMI les jours prévus pour les séances de vaccination.

Comme les centres de PMI n'étaient implantés qu'en ville, les vaccinations par cette voie ne profitaient qu'à la population urbaine. Les populations rurales n'étaient touchées qu'épisodiquement par les campagnes de masse. À partir de 1981, les choses changent avec le Programme élargi de vaccination (PEV).

Organisation du PEV

Destiné à étendre les vaccinations aux zones rurales jusqu'ici peu touchées et à améliorer aussi la couverture vaccinale dans les villes, le PEV a débuté en 1981 au Sénégal. Il vise à protéger les enfants contre 7 maladies (tuberculose, diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite, rougeole et fièvre jaune). Sa stratégie est mixte et repose sur des centres de vaccination fixes et des équipes mobiles :

- les centres fixes sont les centres de PMI dans les villes et les postes de santé en milieu rural ces derniers assurant également la couverture des populations vivant dans un rayon de 15 km grâce à un système de vaccination itinérant ;

- les équipes mobiles effectuent en outre, à la campagne, les vaccinations au-delà du rayon d'action de 15 km des centres fixes.

Les vaccinations concernent les enfants en bas-âge et les femmes enceintes, vaccinées contre le tétanos pour protéger leur enfant à naître contre le tétanos néonatal.

Depuis son lancement, le PEV a subi deux accélérations principales, l'une au premier trimestre 1987 et l'autre au premier trimestre 1990. Elles se sont traduites par une formation et une mobilisation de l'administration et des personnels de santé, des campagnes d'information par les médias, la radio surtout, et par l'équipement des dispensaires en nouveau matériel, en particulier en 1987.

Évolution de la couverture vaccinale

Les enquêtes spécifiques sur les vaccinations montrent que la proportion d'enfants de 12 à 23 mois complètement vaccinés⁴ a nettement progressé récemment (tableau 6) : elle est passée de 18 % en juillet 1984 à 35 % en juillet 1987 et 55 % en juin 1990. Les niveaux de 1987 et 1990 représentent sans doute des maxima pour la période 1987-1990, les enquêtes ayant eu lieu à chaque fois juste après une phase d'accélération ; la moyenne de la période doit se situer un peu en dessous. L'analyse détaillée des dates de vaccination confirme d'ailleurs que la progression du taux de couverture coïncide avec les deux campagnes d'accélération du premier trimestre 1987 et du premier trimestre 1990.

Le tableau 7 retrace l'évolution de la couverture vaccinale de façon séparée dans les villes et dans les campagnes entre 1984 et 1987. La couverture vaccinale a été multipliée par 1,2 dans la région de Dakar et par 1,5 dans les autres zones urbaines, l'accélération de 1987 n'y a donc joué qu'un rôle modéré. Par contre, en zone rurale, où la couverture était relativement basse en 1984, l'accélération a multiplié cette dernière par trois. Ainsi l'accélération du programme en 1987 a eu comme résultat, outre le doublement de la couverture vaccinale d'ensemble, une quasi suppression des inégalités entre zones urbaines et zones rurales : les zones rurales, jusque-là défavorisées par rapport aux villes, ont pratiquement rattrapé leur retard. L'un des objectifs de cette accélération était d'ailleurs de toucher tous les enfants du pays.

Ne disposant pas de mesures séparées pour les villes et les campagnes pour l'enquête de 1990, nous ne savons pas si le gain supplémentaire de 50 % dans la couverture vaccinale à l'échelle nationale entre 1987 et 1990 a bénéficié de façon égale aux villes et aux campagnes ou si la progression a été plus forte chez les unes ou chez les autres. Néanmoins, la campagne d'accélération de 1990 a été surtout

⁴ Un enfant est considéré comme complètement vacciné s'il a reçu les vaccins contre les sept maladies : tuberculose, diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite, rougeole et fièvre jaune.

motivée par le constat d'une faible progression du PEV dans les zones de forte densité, dans les villes et à Dakar en particulier ; l'essentiel de l'effort a donc porté sur ces zones avec notamment la mise au point d'une stratégie spécifiquement urbaine. Il est donc très vraisemblable que le gain de 50 % à l'échelle nationale résulte de la combinaison d'une forte progression dans les villes et d'une progression moindre voire même d'une régression dans les campagnes. Les écarts entre villes et campagnes et entre zones faciles d'accès et zones reculées, que l'accélération de 1987 avait pratiquement supprimés, ont donc très probablement réapparu.

Tableau 6. Proportions (%) d'enfants de 12 à 23 mois vaccinés selon la date et le vaccin (1). Ensemble du Sénégal

Vaccin	1984	juillet 1987	juin 1990
BCG		92	94
DTCP1 (2)		81	91
DTCP2 (2)		69	83
DTCP3 (2)		47	63
Rougeole		63	76
Fièvre jaune		72	75
Enfants complètement vaccinés (3)	18	35	55

1. Mesures faites uniquement à partir des renseignements figurant sur les carnets de santé ou les cartes de vaccination. Lorsque ces documents ont été perdus, l'enfant n'est pas compté comme vacciné. Ces estimations sont donc des estimations par défaut.
2. En 1986, uniquement DTCoq.
3. Enfants vaccinés contre 7 maladies.
Sources : Pison *et al.*, 1995.
1984 : Claquin *et al.*, 1987 ; juillet 1987 : Claquin *et al.*, 1987 ; juin 1990 : *Évaluation du PEV au Sénégal*, 1990.

Tableau 7. Évolution de la proportion (%) d'enfants de 12 à 23 mois vaccinés entre 1984 et 1987 selon le secteur d'habitat, urbain ou rural

Secteur d'habitat	Proportion (%) d'enfants complètement vaccinés	
	Juillet 1984	Juillet 1987
Région de Dakar	32	39
Zone urbaine (hors région de Dakar)	25	37
Zone rurale	12	34
Ensemble	18	35

La couverture vaccinale des femmes enceintes a été évaluée par l'enquête sur les vaccinations de 1990 et les enquêtes EDS-I⁵ de 1986 et EDS-II⁶ de 1992-1993. L'enquête de 1990 a montré que dans l'ensemble du pays 37 % des femmes ayant accouché dans l'année précédant l'enquête avaient reçu deux injections de vaccin antitétanique (*Évaluation du PEV au Sénégal*, 1990). Comme on estime qu'avec deux injections, la protection est de 80 %, et comme certaines femmes non vaccinées devaient cependant être immunisées en raison de vaccinations lors de grossesses antérieures, au moins 32 % des nouveau-nés étaient finalement protégés (*Évaluation du PEV au Sénégal*, 1990). Là aussi les écarts entre régions sont très importants : 11 % seulement des nouveau-nés des régions de Tambacounda ou de Kaolack étaient protégés contre 62 % de ceux de la région de Dakar.

Les EDS montrent une forte progression de la vaccination antitétanique des femmes enceintes en 7 ans : sur la période 1981-1986, 31 % des mères ayant accouché d'enfants nés vivants avaient reçu au moins une injection antitétanique. Sur la période 1987-1992, cette proportion était passée à 71 % (Pison *et al.*, 1995).

b) La baisse de la mortalité des enfants au Sénégal depuis 1945

Tendance générale

La figure 3 indique l'évolution du quotient de mortalité entre 0 et 5 ans (${}_5q_0$) au Sénégal depuis 1946 (Pison *et al.*, 1995)⁷. Les estimations viennent des six enquêtes nationales faites depuis 1960. Bien que ces mesures soient issues d'enquêtes et de méthodes d'estimation assez différentes, elles sont cohérentes. Elles montrent que dans les quarante-cinq années qui ont suivi la fin de la deuxième guerre mondiale, la mortalité des enfants (${}_5q_0$) a baissé de deux tiers, passant d'un niveau proche de 400 pour mille (373 en 1946) à près de 130 pour mille (131 dans les années 1988-1992).

La réduction de la mortalité semble avoir été assez lente jusqu'à la fin des années soixante et le début des années soixante-dix, avec une baisse d'un quart en 25 ans (${}_5q_0$ est passé de 373 pour mille en 1946 à 280 pour mille en 1970). Elle semble s'être accélérée ensuite, le risque de mourir avant 5 ans baissant de plus de moitié dans les 20 années suivantes (passant de 281 pour mille en 1970 à environ 130 vers 1990).

L'évolution de la mortalité a été différente en ville et à la campagne. Et en même temps que la mortalité baissait, les différences entre sexes et selon l'âge ont beaucoup changé. Ces évolutions sont intéressantes dans la mesure où elles résultent en partie des programmes sanitaires mis en œuvre.

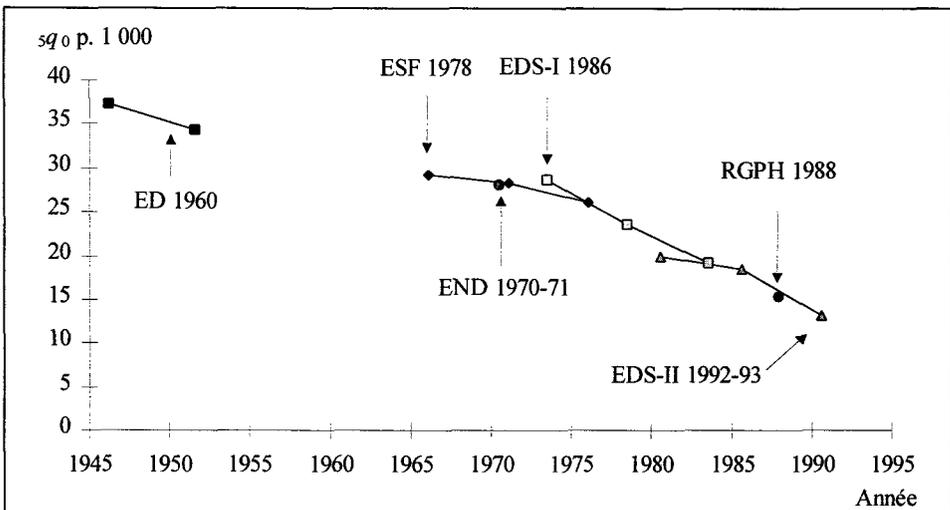
⁵ Première "Enquête démographique et sanitaire" réalisée au Sénégal.

⁶ Deuxième "Enquête démographique et sanitaire".

⁷ Les données correspondantes sont présentées en annexe (tableau A-1).

Évolution des différences entre ville et campagne

La figure 4 permet de comparer l'évolution du risque de mourir entre 0 et 5 ans dans l'ensemble du secteur rural, dans la capitale, Dakar-Pikine, et dans une autre grande ville, Saint-Louis. Le contraste entre les niveaux de mortalité des grandes villes et du secteur rural est important, de l'ordre de 1 à 3, au cours de la période 1960-1975. La série de Saint-Louis montre que les écarts sont anciens et viennent d'une baisse importante et précoce, dès la première moitié du siècle, de la mortalité dans ces villes. À la fin des années soixante-dix, la situation change. Du fait de la forte baisse de la mortalité à la campagne et d'un ralentissement de la baisse en ville, le contraste entre villes et campagnes se réduit : il est de 1 à 2 au début des années quatre-vingt.



D'après Pison *et al.*, 1995.

Sources :

ED 1960 : Hill, 1989. Estimation indirecte du nombre d'enfants nés et du nombre d'enfants survivants des femmes à partir des données de l'Enquête démographique de 1960.

END 1970-71 : Sénégal, 1971. Estimations directes à partir des données de l'Enquête nationale démographique de 1970-1971.

ESF 1978 : Rutstein, 1984. Estimations directes à partir des données de l'Enquête sénégalaise sur la fécondité de 1978.

EDS-I 1986 : Ndiaye *et al.*, 1988. Estimations directes à partir des données de l'Enquête démographique et de santé de 1986.

RGPH 1988 : Pison *et al.*, 1995. Estimations directes à partir du Recensement national de la population et de l'habitat de 1988.

EDS-II 1992-93 : Enquête démographique et de santé, 1994. Estimations directes à partir de l'Enquête démographique et de santé de 1992-93.

Figure 3. Évolution du risque de mourir avant 5 ans ($5q_0$) pour 1 000 naissances vivantes, de 1945 à 1990. Ensemble du Sénégal

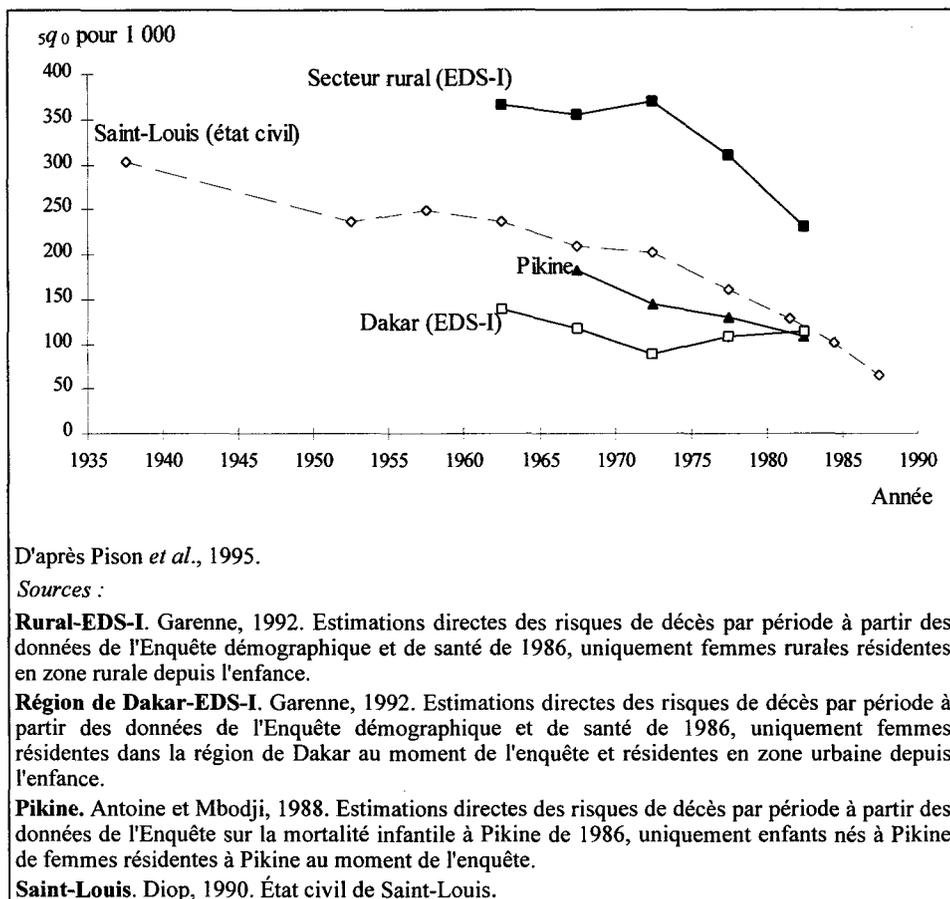


Figure 4. Tendances du risque de mourir avant 5 ans pour mille naissances vivantes ($5q_0$). Comparaison entre deux grandes villes, Dakar-Pikine et Saint-Louis, et l'ensemble des zones rurales du Sénégal

Les campagnes elles-mêmes n'ont pas évolué d'un seul bloc. La figure 6 montre quelques évolutions locales observées grâce à des enquêtes fiables. Dans les différentes zones étudiées (figure 5), on retrouve plus ou moins le schéma observé pour l'ensemble du secteur rural du Sénégal : au début un plateau, puis une baisse à un rythme rapide. Les différences sont surtout dans le calendrier : à Bandafassi, zone la plus éloignée de Dakar (700 km), la mortalité des enfants n'a diminué qu'à partir de 1986, et cette baisse correspond, comme nous le montrerons en deuxième partie, à l'accélération du Programme élargi de vaccination de 1986-1987 (Desgrées du Loué *et al.*, 1995a). À Ngayokhème, distant de 150 km de Dakar, la baisse s'est amorcée plus tôt, dès le début des années soixante-dix. Pour cette période, elle a été attribuée principalement à une baisse de la pluviométrie par le biais d'une réduction du paludisme (Cantrelle *et al.*, 1986), mais la baisse s'est poursuivie au même

rythme une fois passées ces années sèches. Il est probable que d'autres facteurs, qui étaient sans doute déjà à l'œuvre, ont pris le relais. Les zones rurales de Fissel et de Thienaba sont encore un peu plus proches de Dakar (respectivement 120 et 90 km). Thienaba est également proche de la grande ville de Thiès (à 15 km) et de l'unique centre rural de PMI du Sénégal, Khombole (à 10 km) qui a débuté ses activités en 1957. L'on ne dispose pas de mesures anciennes pour dater l'amorce de la baisse de la mortalité des enfants pour l'ensemble Fissel-Thienaba couvert par l'EMIS⁸ de 1981-1984 ; celle-ci s'est sans doute amorcée encore plus tôt qu'à Ngayokhème. Elle aurait été très rapide dans les années soixante-dix. Le cas de Mlomp, en Casamance, est assez particulier. Cette zone rurale très éloignée de Dakar (500 km) n'est cependant distante que de 50 km de la capitale régionale, Ziguinchor. Elle a surtout bénéficié de l'installation, à partir de 1961, d'un poste de santé privé et d'une maternité villageoise qui ont assuré très vite, à une grande majorité de la population de la zone, des services de santé de qualité (Pison *et al.*, 1993). Il en a résulté une baisse précoce et surtout très rapide de la mortalité des enfants, dès le milieu des années soixante : le risque de décès avant 5 ans y a été divisé par 4 en 20 ans.

Mis à part le cas de Mlomp, la plus ou moins grande précocité de la baisse de la mortalité dans ces quelques zones rurales semble bien corrélée avec l'éloignement de Dakar, facteur lui-même corrélé comme nous l'avons vu à l'équipement en services de santé. Le niveau d'instruction des femmes ou le niveau de revenu des ménages était uniformément bas dans toutes ces zones à l'époque et ces facteurs ne peuvent donc expliquer les différences de calendrier observées. La baisse relativement rapide de la mortalité des enfants en zone rurale à partir de la fin des années soixante-dix pourrait donc bien être liée en grande partie à la décentralisation des infrastructures et à la nouvelle politique de santé mise en œuvre à cette époque qui ont permis de faire bénéficier de soins de santé la majorité des zones rurales qui en étaient jusqu'ici privées.

⁸ Enquête sur la mortalité infantile au Sahel.

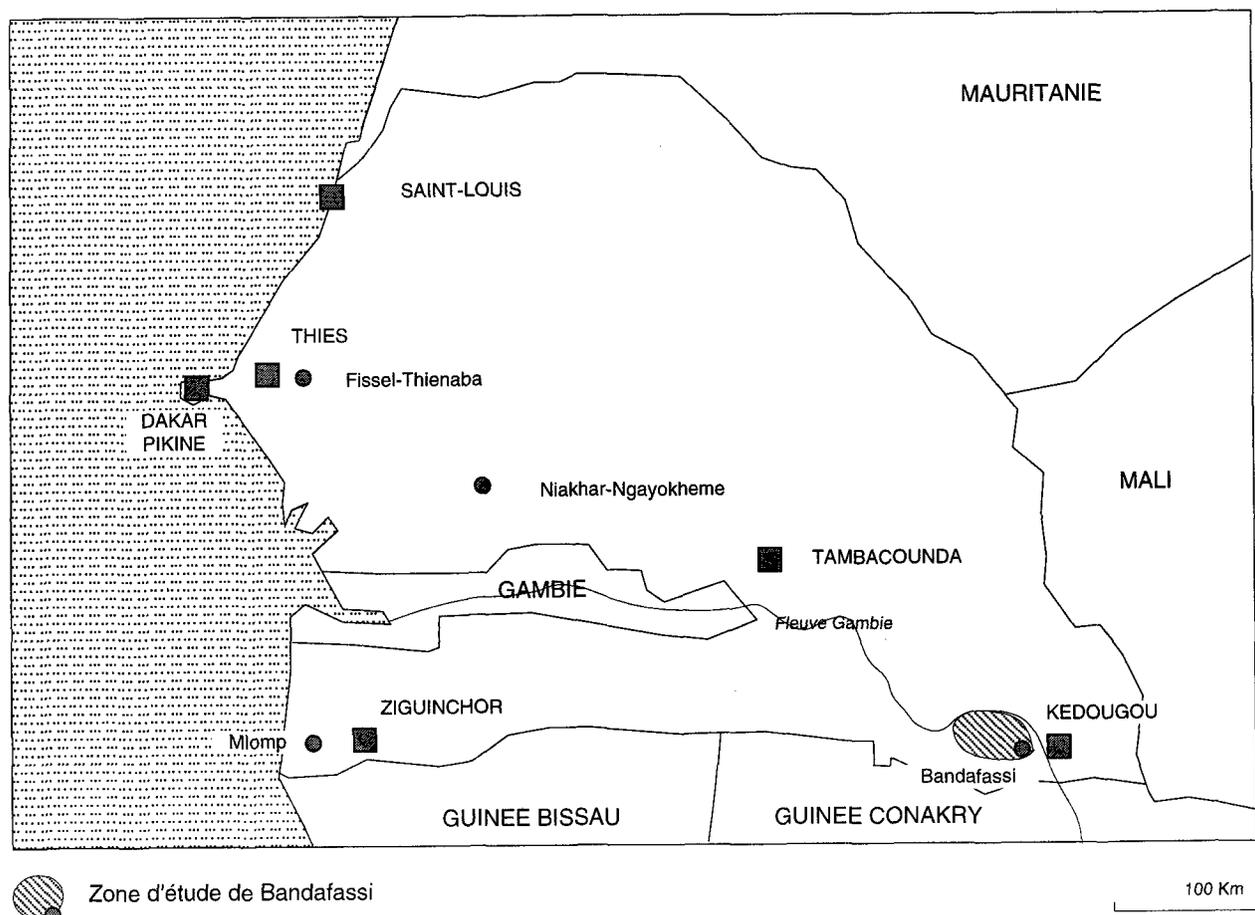
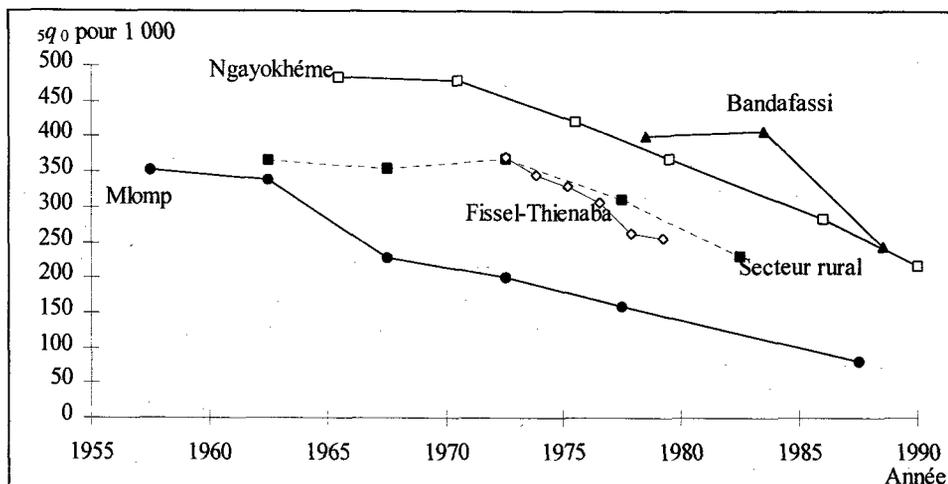


Figure 5. Localisation de la zone d'étude de Bandafassi



D'après Pison *et al.*, 1995.

Sources :

Ensemble du secteur rural (EDS-I) : Garenne, 1992. Estimations directes des risques de décès par période à partir des données de l'Enquête démographique et de santé de 1986, uniquement femmes rurales résidentes en zone rurale depuis l'enfance.

Ngayokhème : pour la période 1963-1980 : Cantrelle *et al.*, 1986 ; pour la période 1984-1991 : Chahnazarian (communication personnelle).

Bandafassi : Pison et Desgrées du Loû, 1993.

Fissel-Thienaba : Mbacké (communication personnelle).

Mlomp : Pison *et al.*, 1993.

Figure 6. Évolution du risque de mourir avant 5 ans pour mille naissances vivantes (sq_0) dans quelques zones rurales au Sénégal

Évolution des différences selon l'âge

La baisse de la mortalité des enfants s'est-elle faite au même rythme à chaque âge ou certains âges ont-ils été plus touchés que d'autres et la structure par âge des risques de décès s'est-elle modifiée au cours du temps ? Au tableau 8 les évolutions de la mortalité sont retracées de façon séparée pour le quotient de mortalité infantile (${}_1q_0$) et le quotient de mortalité juvénile (${}_4q_1$) pour l'ensemble du Sénégal. Ce tableau montre que le quotient de mortalité juvénile (${}_4q_1$) est presque à toute période supérieur au quotient de mortalité infantile (${}_1q_0$), particularité qui avait été notée dès les années 1960 (Cantrelle, 1969). Le contraste était alors saisissant : et le phénomène perdurait au début des années 1970, ${}_4q_1$ était de 50 % supérieur à ${}_1q_0$ au niveau national et le phénomène perdurait au début des années 1970 (tableau 8). Dans les années qui ont suivi, cependant, la baisse de la mortalité a été plus rapide entre 1 et 5 ans qu'avant 1 an. Tout en baissant, les deux quotients ${}_1q_0$ et ${}_4q_1$ ont

donc eu tendance à se rapprocher, et vers la fin des années quatre-vingt, ils s'égalèrent aux alentours de 70 pour mille.

Même si les évolutions ont été assez différentes en ville et à la campagne, on retrouve partout la même tendance : la mortalité entre 1 et 5 ans baisse plus vite que la mortalité avant 1 an (Pison *et al.*, 1995). Une des particularités de l'Afrique de l'ouest, un risque de mourir entre 1 et 5 ans très élevé par rapport au risque de mourir avant 1 an, a donc disparu au Sénégal. Cette situation était en partie liée à la forte mortalité liée à des pathologies infectieuses comme le paludisme ou la rougeole et à leur caractère saisonnier, pour la première, ou épidémique pour la seconde, ce qui explique que ces maladies touchaient les enfants de ce pays assez tardivement, à plus de 6 mois et même plus de 1 ou 2 ans. Les programmes de lutte contre ces maladies infectieuses, notamment les vaccinations contre la rougeole et la chimioprophylaxie contre le paludisme, en réduisant l'incidence de ces maladies, ont eu pour effet de gommer cette spécificité de la structure par âge de la mortalité infanto-juvénile. Ces programmes ont démarré plus tôt et ont été plus efficaces que les programmes d'amélioration du suivi des grossesses et des conditions d'accouchement, qui diminuent essentiellement la mortalité précoce, avant 6 mois. Cela explique que la baisse de la mortalité juvénile ait été plus rapide que celle de la mortalité infantile.

Tableau 8. Évolution des risques de décès (pour mille) de la première année d'âge ($1q_0$) et des quatre années suivantes ($4q_1$). Ensemble du Sénégal

Intervalle d'âges	Quotients de mortalité (‰)					
	Enquête EDS-I (1986)			Enquête EDS-II (1992-1993)		
	Période 1971-75	Période 1976-80	Période 1981-85	Période 1978-82	Période 1983-87	Période 1988-92
0-1 an ($1q_0$)	120	96	86	90	84	68
1-5 ans ($4q_1$)	189	155	114	119	109	68
0-5 ans ($5q_0$)	287	236	191	198	184	131

D'après Pison *et al.*, 1994.
Sources : Ndiaye *et al.*, 1988.
Sénégal, 1994.

Évolution des différences entre sexes

L'enquête nationale sur la fécondité (ESF) de 1978 n'indiquait pas de différence marquée de mortalité entre garçons et filles. La même constatation a été faite à l'échelle de l'ensemble de l'Afrique sub-saharienne pour les années soixante et soixante-dix (Gbenyon et Locoh, 1989). Les enquêtes ultérieures (l'EDS-I de 1986, l'EDS-II de 1992-1993 et le recensement de 1988) montrent l'apparition d'une

surmortalité des garçons par rapport aux filles qui semble aller croissant au fur et à mesure que baisse la mortalité (Pison *et al.*, 1995). Elle atteindrait près de 15 % au niveau national à la fin des années quatre-vingt (tableau 9).

La surmortalité des garçons pourrait n'être qu'apparente et liée à une sous-déclaration des décès de filles dans les enquêtes, biais qui serait plus marqué dans les campagnes que dans les villes. Il faudrait alors admettre qu'il existait antérieurement une surmortalité des petites filles. On retrouve cependant une surmortalité masculine dans plusieurs observatoires de population ruraux dont les données ne sont pas suspectes de tels biais, et la tendance y est également à un creusement des écarts entre sexes avec le temps (Pison *et al.*, 1995).

Tableau 9. Différences de mortalité à 1-5 ans entre garçons et filles en 1987-1988 d'après le recensement de 1988. Ensemble du Sénégal

Sexe	Quotient de mortalité (q_1)		
	Zones urbaines	Zones rurales	Ensemble
Sexe masculin	47	122	94
Sexe féminin	40	106	82
Rapport de surmortalité masculine	1,17	1,15	1,15

Source : Pison *et al.*, 1995.

Cette surmortalité récente des garçons viendrait d'une baisse plus rapide de la mortalité chez les filles que chez les garçons. Plusieurs mécanismes sont probablement en cause. L'un d'entre eux est lié aux changements de l'épidémiologie de la rougeole, conséquence de la généralisation des vaccinations. Avant sa réduction grâce aux vaccinations, la rougeole était l'une des premières causes de décès d'enfants. Or les filles en mouraient plus que les garçons (Aaby, 1992 ; Fargues et Nassour, 1988). La suppression ou la diminution de l'incidence de la maladie, à la suite du PEV, a donc plus profité aux filles qu'aux garçons. Il semble qu'en plus de cette protection contre la maladie, le vaccin utilisé jusqu'ici contre la rougeole ait un effet bénéfique sur la survie des enfants indépendamment de la maladie elle-même, peut-être par une stimulation non spécifique du système immunitaire, et qu'avec le vaccin utilisé jusqu'ici, cet effet soit plus important chez les filles que chez les garçons (Aaby *et al.*, 1993b).

c) L'introduction de vaccinations massives des enfants explique-t-elle la baisse de mortalité observée ?

Le Sénégal a donc connu une baisse continue de la mortalité des enfants depuis la seconde guerre mondiale, seule période pour laquelle on dispose de

données. En 45 ans, de 1945 à 1990, le risque pour un nouveau-né de mourir avant 5 ans a été divisé par trois, passant d'environ 400 pour mille à 130 pour mille. La diminution de la mortalité a surtout concerné les enfants de plus de 1 an, et elle a été plus forte chez les filles que chez les garçons. La baisse s'est accélérée vers la fin des années soixante-dix et le début des années quatre-vingt, au moment où une nouvelle politique sanitaire orientée vers les soins de santé primaires était mise en œuvre. En particulier, deux types de programmes participant aux soins de santé primaires ont probablement eu un rôle important dans cette accélération : la multiplication des infrastructures sanitaires dans les différentes régions, alors qu'elles étaient très concentrées jusque-là à Dakar, et la mise en œuvre du PEV.

Les villes et les campagnes ont connu des évolutions différentes. Les villes, Dakar en premier, avaient déjà expérimenté une baisse importante de la mortalité dans la première moitié du siècle. La tendance à la baisse s'y est fortement ralentie dans les années soixante-dix et le début des années quatre-vingt. À l'inverse, la mortalité est restée élevée dans les campagnes, la baisse ne s'y étant amorcée de façon sérieuse qu'à partir des années soixante-dix ou quatre-vingt. Ce mouvement, amorcé d'abord dans les campagnes proches de Dakar, s'est répandu progressivement à celles qui en étaient plus éloignées, suivant en cela l'équipement en services de santé. Une fois la baisse amorcée dans les campagnes, elle y a été rapide, avec pour résultat une réduction de leur retard par rapport aux villes. L'accélération du PEV en 1987 semble avoir beaucoup contribué à ce rapprochement.

Ces observations confirment le rôle important des infrastructures et des programmes sanitaires pour diminuer la mortalité des enfants. Dans les campagnes en particulier, la création de postes de santé et la vaccination massive des enfants sous l'impulsion du PEV ont sans doute beaucoup contribué à cette baisse de moitié de la mortalité. Vu le calendrier des événements, il semble que les vaccinations aient eu un rôle déterminant. Cela est cependant difficile à prouver au niveau national car le PEV n'a pas atteint toutes les régions et tous les villages au même moment : il s'est progressivement étendu à l'ensemble du pays entre 1981 et 1987. Ainsi, pour mesurer l'influence spécifique du PEV, les données nationales ne sont pas assez précises. Les informations recueillies dans les observatoires de population sont alors précieuses : elles concernent de petites populations, suivies dans le temps, où l'évolution de la mortalité et l'histoire des actions de santé sont connues avec précision. Nous allons tenter, à partir des données recueillies dans l'observatoire de population de Bandafassi, dans la région de Tambacounda, de préciser le rôle joué par les actions de santé dans la baisse de la mortalité des enfants, et en particulier celui du PEV.

CHAPITRE 2

LA ZONE D'ÉTUDE ET SA POPULATION

I. CADRE DE VIE

1. Localisation

La zone d'étude de Bandafassi est située dans le Sud-Est du Sénégal, dans le département de Kédougou, au sein de la région de Tambacounda, près des frontières entre le Sénégal, le Mali et la Guinée (figure 5). Elle comprend environ la moitié de l'arrondissement de Bandafassi. Cette zone est composée d'une plaine située à environ 100 m d'altitude, parsemée de collines et de plateaux culminant à 300 ou 400 m. Certains villages sont situés en plaine et d'autres en altitude, au sommet ou sur les pentes des reliefs d'accès souvent difficile. Deux axes routiers traversent la zone, dans la plaine : l'axe Tambacounda-Kédougou, et la route qui relie Kédougou à Salemata (figure 7). Cette zone est relativement défavorisée par rapport à la moyenne des zones rurales du Sénégal en matière d'infrastructures du fait de son éloignement des grands centres : Dakar, la capitale du pays, est à 700 km, et Tambacounda, la capitale régionale, à 250 km. De plus, on ne peut accéder à la plupart des villages que par des pistes souvent impraticables en saison des pluies. À cela s'ajoute le fait que la région de Tambacounda est la plus défavorisée du pays pour tous les équipements publics et sanitaires : la couverture vaccinale des enfants y est notamment la plus basse du Sénégal, avec 27 % vaccinés contre la rougeole contre 48 % dans l'ensemble du pays en 1990 (*Évaluation du PEV au Sénégal, 1990*).

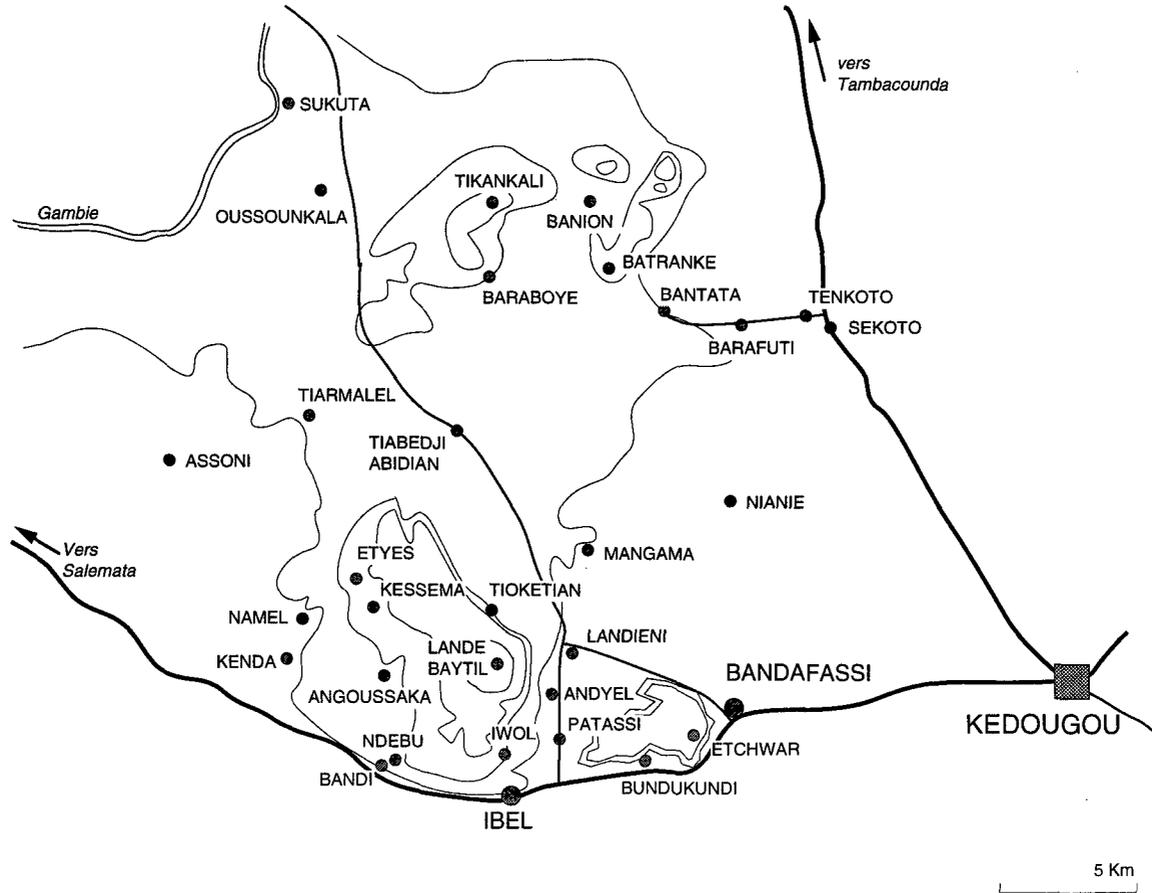


Figure 7. Localisation des villages de la zone d'étude de Bandafassi

2. Climat et agriculture

Le climat comporte deux saisons : une saison sèche de novembre à mai, suivie par une saison des pluies de juin à octobre. Les précipitations sont de 1 300 mm en moyenne par an (Pison, 1982).

Le paysage est une savane arborée. Toute la zone est rurale. Les deux principales activités y sont la culture (céréales-sorgho, maïs, riz-arachide, coton) et l'élevage.

Les terrains de culture dans les collines et sur les pentes sont défrichés par brûlis. Ils sont semés au début de la saison des pluies, cultivés pendant plusieurs cycles annuels. Lorsque la fertilité du sol est tombée trop bas, le terrain est abandonné à la friche et le cultivateur défriche de nouveaux terrains.

L'élevage est pratiqué en parallèle aux activités de culture. Il s'agit surtout de bovins ainsi que de plus petits animaux : chèvres, moutons, volailles.

Une partie des jeunes hommes partent entre mai-juin et janvier-février travailler en ville ou ailleurs à la campagne. Cette migration, habituellement saisonnière, peut se prolonger plusieurs années. Lorsqu'ils sont jeunes mariés, les migrants emmènent souvent leur femme. Ces allées et venues sont à l'origine de certaines épidémies : les enfants nés de parents migrants, dans des grandes villes où les épidémies de rougeole sont fréquentes, peuvent être infectés par la rougeole dans ces villes et contaminer les autres enfants du village lors du retour de la famille dans le village d'origine (Pison, 1982).

II. CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION

1. Définition de la population étudiée

La population étudiée est formée par l'ensemble des habitants des 38 villages suivis dans l'enquête démographique. Ainsi, lorsqu'un individu ou une famille quitte un village de la zone d'étude pour s'installer dans un autre village toujours au sein de

la zone d'étude, il fait toujours partie de la population. Par contre, lorsqu'un individu ou une famille part s'installer dans un village hors de la zone d'étude, on parlera d'émigration, et nous avons décidé de considérer tous les membres émigrants comme ne faisant plus partie de la population à partir du moment de leur migration. Inversement, dans le cas d'une immigration au sein d'un des villages étudiés, nous avons inclus les immigrants dans la population étudiée à dater du moment de leur immigration.

Les migrants saisonniers représentent un cas particulier : en effet, bien qu'ils soient absents la plus grande partie de l'année (certains sont même absents plusieurs années de suite sans revenir au village), ces jeunes hommes font administrativement partie de la population puisqu'ils paient l'impôt de leur village (Pison, 1982). La plupart du temps ils continuent à cultiver au village, ils s'y marient, leurs femmes restant parfois au village avec les enfants, et, au bout de quelques années, ils restent définitivement au village. Cependant, quelques-uns d'entre eux s'absentent plus longtemps et il est difficile de savoir s'ils continuent à cultiver ou s'ils vivent dans une ville en y cherchant du travail, car le passage de migrant saisonnier à émigré est souvent progressif. Ainsi, pour éviter de compter dans la population des individus qui ont définitivement émigré, nous avons considéré tous les migrants absents pendant plus de trois années consécutives sans revenir au village comme émigrés à partir de la quatrième année d'absence. Avec cette convention, les hommes qui sont partis pendant plus de trois ans mais qui reviennent finalement s'installer au village sont comptés comme émigrants, puis immigrants, et ne font pas partie de la population pendant leur absence.

Les enfants scolarisés en ville, hors de la zone d'étude, restent dans la population car ils rentrent dans leur village et participent aux travaux des champs pendant la saison des pluies. Pour ceux qui poursuivent leurs études plus longtemps et qui reviennent moins au village, nous avons adopté le critère suivant : ceux qui cultivent pendant la saison des pluies font partie de la population et ceux qui ne cultivent plus sont considérés comme émigrés.

2. Structure de la population

Les principaux indicateurs démographiques de la population sur la période 1981-1991 sont rassemblés au tableau 10. La population de la zone d'étude de Bandafassi comprenait 8 607 habitants au 1^{er} mars 1994, répartis en 38 villages. Les villages sont de petite taille (194 habitants en moyenne) et divisés en hameaux pour certains. La densité de population est faible : 10 habitants au km². On retrouve une structure de population caractéristique des pays en voie de développement avec une forte mortalité (le taux annuel de mortalité a été de 25 pour mille entre 1981 et

1991) et une forte fécondité (le taux annuel de natalité a été de 47 pour mille et l'indice synthétique de fécondité de 6,2 enfants en moyenne par femme entre 1981 et 1991). En conséquence, la population est très jeune : la proportion des moins de 15 ans atteint 42 %.

Tableau 10. Principaux indicateurs démographiques. Bandafassi, Sénégal, période 1981-1991

Population	
Effectif au 1 ^{er} mars 1981	6 921 personnes
Effectif au 1 ^{er} mars 1991	8 155 personnes
Rapport de masculinité	93 hommes pour 100 femmes
Proportion de moins de 15 ans	42 %
Taux bruts	
Natalité	47 pour mille
Mortalité	-25 pour mille
Accroissement naturel	22 pour mille
Émigration nette	-6 pour mille
Accroissement total	16 pour mille
Nuptialité	
Âge moyen au 1 ^{er} mariage (femmes)	18,3 ans
Fécondité	
Âge moyen à la première naissance vivante	18,5 ans
Âge moyen à la maternité (toutes naissances)	27,8 ans
Indicateur synthétique de fécondité	6,2 enfants par femme
Proportion de femmes infécondes à 40-59 ans	7,0 %
Intervalles intergénésiques (médiane), ensemble	32,9 mois
Intervalles intergénésiques (médiane), l'enfant aîné survivant au moins jusqu'à deux ans	34,7 mois
Mortalité	
Taux de mortalité	27 pour mille naiss. vivantes
Risque de décès néonatal (de 0 à 28 jours)	95 pour mille
Risque de décès de 0 à 1 ans (${}_1q_0$)	176 pour mille
Risque de décès de 0 à 5 ans (${}_5q_0$)	325 pour mille
Espérance de vie à la naissance	40 ans
Espérance de vie à 20 ans	44 ans
Source : Pison et Desgrées du Loû, 1993.	

Trois ethnies, vivant dans des villages distincts, forment la population étudiée. Ce sont, par ordre d'implantation dans la zone :

- les Bedik (28 % de la population),
- les Malinké (16 %) qui font partie du peuple mandingue dispersé dans la partie Ouest de l'Afrique de l'Ouest,
- les Peul *Bande* (57 %), largement majoritaires.

Les Peul sont musulmans, tandis que les deux autres ethnies sont essentiellement animistes, certains Bedik étant chrétiens. Les Bedik sont les plus anciens occupants : leurs villages sont dispersés sur toute la zone. Cependant, ces villages sont souvent reculés, éloignés des axes routiers, ou perchés sur les hauteurs, en conséquence des rivalités inter-ethniques de la fin du siècle dernier. Les deux autres groupes, plus récents, sont concentrés au Nord pour les Malinké, au Sud pour les Peul.

L'unité résidentielle est le "carré" au sein duquel vivent les membres d'une famille patrilinéaire étendue. En moyenne, 15 personnes vivent ensemble dans un carré ; les carrés Bedik et Malinké sont plus peuplés (avec respectivement 18 et 22 personnes en moyenne) que les carrés Peul, qui comprennent 13 personnes en moyenne (Pison et Desgrées du Loû, 1993).

La polygamie est fréquente : il y a 180 femmes mariées pour 100 hommes mariés. Les femmes mariées au même homme vivent habituellement dans le même carré, chacune ayant sa propre case dont l'entrée donne dans la cour du carré. Les femmes se marient et ont leur premier enfant jeunes : sur la période 1981-1991, l'âge moyen au premier mariage était 18,3 ans, l'âge moyen au premier enfant était 18,5 ans. La durée médiane de l'intervalle entre naissances est de 32,9 mois. Elle est plus courte en cas de décès de l'enfant aîné.

3. Variations des indices démographiques entre 1971 et 1991

Les variations des principaux indicateurs démographiques selon l'ethnie et la période sont indiquées au tableau 11. L'observation démographique n'ayant commencé qu'en 1975 pour les villages Peul et en 1980 pour les villages Bedik, les chiffres ne sont donnés pour ces ethnies qu'à partir respectivement de 1976 et 1981.

La natalité et la fécondité n'ont pratiquement pas varié au cours de la période d'étude. En revanche, la mortalité, qui fluctuait d'une période à l'autre autour de niveaux élevés jusqu'en 1986 (30 à 40 pour mille), a nettement baissé entre les deux dernières périodes : de 30 pour mille en 1981-1986 à 19 pour mille en 1986-1991.

Pour les périodes où la comparaison entre ethnies est possible, le taux de mortalité a tendance à être le plus élevé chez les Malinké, le plus faible chez les Bedik, les Peul ayant des taux intermédiaires. Cette forte mortalité des Malinké est à l'image de ce qui prévaut au niveau national, les Malinké étant un groupe à forte mortalité dans l'ensemble du Sénégal (Cantrelle *et al.*, 1986).

Tableau 11. Évolution de 1971 à 1994 des principaux indicateurs démographiques à Bandafassi, Sénégal, selon l'appartenance ethnique des villages

Indicateurs	Appartenance ethnique	Période				
		1/3/71 28/2/76	1/3/76 28/2/81	1/3/81 28/2/86	1/3/86 28/2/91	1/3/91 28/2/94
Natalité						
Taux brut annuel (‰)	Villages malinké	48	49	48	45	
	Villages peul		52	51	48	
	Villages bedik			43	48	
	Ensemble			48	46	
Fécondité						
Indicateur synthétique de fécondité (nombre d'enfants par femme)	Villages malinké	6,4	6,2	5,8	5,7	
	Villages peul		6,8	6,7	6,8	
	Villages bedik			5,4	5,5	
	Ensemble			6,2	6,3	
Mortalité						
Taux brut général annuel (‰)	Villages malinké	40	31	40	22	
	Villages peul		32	31	19	
	Villages bedik			23	19	
	Ensemble			30	19	
Espérance de vie à la naissance (en années)	Villages malinké	26	34	25	43	
	Villages peul		32	34	49	
	Villages bedik			41	47	
	Ensemble			34	47	
Quotient de mortalité de 0 à 1 an (‰)	Villages malinké	265	236	275	174	156
	Villages peul		208	205	142	127
	Villages bedik			190	117	155
	Ensemble			213	140	151
Quotient de mortalité de 0 à 5 ans (‰)	Villages malinké	491	387	514	282	284
	Villages peul		404	409	247	172
	Villages bedik			333	213	304
	Ensemble			407	244	280
Mortalité des adultes						
Espérance de vie à 20 ans (en années)	Villages malinké	36	37	38	43	
	Villages peul		40	42	47	
	Villages bedik			45	42	
	Ensemble			43	45	

Source : Pison et Desgrées du Loû, 1993.

III. SOINS ET ALIMENTATION DES ENFANTS

1. Suivi des grossesses et accouchements

Les femmes accouchent au village, dans leur case. Le plus souvent elles le font sans aucune aide médicale ou paramédicale (Lestrange *et al.*, 1981) : elles peuvent être aidées par d'autres femmes (mère, belle-mère, co-épouse) mais il arrive fréquemment qu'elles restent seules jusqu'à la délivrance de l'enfant (qui se fait alors sur le sol de terre battue). À sa naissance, l'enfant est pris en charge par les autres femmes présentes : après ligatures par des bandelettes de tissu, le cordon ombilical est coupé avec un couteau, un roseau effilé, ou dans le meilleur des cas une lame de rasoir achetée spécialement pour l'occasion. Traditionnellement on appliquait sur le cordon un pansement fait à partir de débris de pots de terre cuite pilés, de cendre d'arachide et d'huile de karité. Mais cette technique est aujourd'hui abandonnée : on enduit simplement la plaie du cordon d'huile de karité, pour éviter que l'eau n'y pénètre lorsqu'on lave le bébé. Aucun de ces soins n'est évidemment fait dans des conditions aseptiques. Cependant, dans le cadre des soins de santé primaires, quelques hommes (les hygiénistes) ou femmes (les matrones) ont été formés pour aider les femmes à accoucher dans de meilleures conditions d'asepsie : ils aident à la délivrance avec des mains propres, veillent à ce que l'enfant soit reçu sur du linge propre et non sur la terre. Le cordon est ligaturé avec du fil stérile et tranché par un rasoir stérile. Le pansement du cordon est fait avec du mercurochrome. Ils veillent aussi à ce que la délivrance du placenta soit complète. Mais ces hygiénistes ou matrones sont encore rares : seul l'hygiéniste du village d'Ibel, situé à 10 km de Bandafassi sur la route de Salemata, a reçu une telle formation. La grande majorité des accouchements se fait donc encore de façon traditionnelle. Les femmes qui désirent un suivi médical de leur grossesse et de leur accouchement peuvent se rendre à la visite prénatale au poste de santé pendant leur grossesse.

Cependant, vues les distances à parcourir (jusqu'à 30 km), cela ne concerne que très peu de femmes, et seulement dans les villages proches du centre de santé. Si l'infirmier a pu détecter à l'avance qu'un accouchement sera difficile et qu'une césarienne s'impose, la femme doit être conduite à l'hôpital de Tambacounda (à 250 km) car une césarienne ne peut être pratiquée à l'hôpital de Kédougou.

2. Alimentation des enfants

Dans toute la population de la zone d'étude, quelle que soit l'ethnie, l'enfant est nourri au lait de vache pendant les trois premiers jours de vie. En effet le "premier lait" (colostrum) est considéré comme sale, impur (sans doute à cause de sa couleur jaunâtre). On attend donc la montée de lait du troisième jour pour mettre l'enfant au sein. L'enfant est ensuite nourri au sein jusqu'à environ 22-23 mois. Les mères donnent parfois du lait de vache ou du lait de chèvre en complément lorsqu'elles n'ont pas assez de lait. Dans tous les cas, elles introduisent progressivement des bouillies de mil, de maïs ou de riz entre quatre et sept mois. Dès que l'enfant a des dents il goûte à tous les plats des adultes. Le sevrage se fait de façon variée selon les ethnies : chez les Malinké c'est l'enfant qui s'arrête de téter de lui-même (l'âge moyen au sevrage est un peu plus élevé que dans les autres ethnies : 28 mois). Chez les Peul, on sépare l'enfant de sa mère pendant 15 jours au moment du sevrage. Chez les Bedik l'enfant reste avec sa mère, elle l'empêche simplement de téter en lui "faisant peur" et en se masquant les seins. L'alimentation des enfants sevrés est alors identique à celle des adultes : bouillies, couscous et gâteaux de maïs ou de mil avec des sauces d'arachides, de feuilles de baobab ou d'haricots, riz, mangues pendant la saison sèche. Il ne semble pas y avoir eu d'évolution nette de l'alimentation depuis 20 ans, si ce n'est une part plus importante du maïs dans les céréales cultivées et consommées.

IV. INFRASTRUCTURES ET PROGRAMMES SANITAIRES

1. Structures sanitaires et médicales en place

Les sœurs de la mission catholique de Kédougou ont dès leur installation, en 1932, prodigué des soins de santé dans les villages Malinké et certains villages Bedik (soit 10 villages de la zone d'étude). Par un accord tacite avec les instances gouvernementales de la santé dans le département, elles sont restées responsables de tout le secteur santé dans ces 10 villages. En saison sèche, une infirmière de la mission catholique passe tous les 15 jours dans chacun de ces villages : elle pèse et mesure les nouveau-nés, vaccine les enfants (depuis 1987), examine et soigne les malades qu'elle conduit à l'hôpital de Kédougou dans les cas graves. Les 28 autres villages dépendent pour tous les soins de santé de l'infirmerie de l'arrondissement,

située à Bandafassi. En pratique, l'infirmier de Bandafassi effectue 1 à 3 tournées de vaccination par an, en saison sèche, dans les villages qui lui sont accessibles (c'est-à-dire en plaine) et qui sont situés à moins de 15 km de Bandafassi : cela concerne 8 villages sur 28. Pour les soins, les habitants doivent se rendre à l'infirmier de Bandafassi ou à l'hôpital de Kédougou. Nous appellerons dans les analyses qui suivront "secteur privé" l'ensemble des 10 villages où les soins de santé sont organisés par la mission catholique, et "secteur public" les 28 villages où ils sont sous la responsabilité des structures gouvernementales.

2. La politique de soins de santé primaires depuis 1980

Mis à part les soins ponctuels délivrés par les sœurs de la mission catholique dans les 10 villages qui leur incombent, quelques séances de vaccinations contre la variole faites par des équipes mobiles dans les années 50-60 dans le cadre de l'éradication mondiale achevée en 1976, et une campagne nationale de vaccination contre la rougeole en 1969, aucun suivi sanitaire et médical n'était effectué dans les villages de la zone jusqu'en 1980. Seuls les enfants du village de Bandafassi bénéficiaient des soins de l'infirmier, et éventuellement étaient vaccinés. La première révolution en matière de santé a été introduite dans la région de Tambacounda au début des années 80 par la stratégie des soins de santé primaires. En pratique, cette stratégie développée à partir de 1980 dans la zone de Bandafassi a porté sur quatre points : la formation d'hygiénistes, le creusement de puits et de forages, la création d'écoles et la construction de latrines.

Les services de santé publique et les missionnaires de Kédougou ont formé dans 17 villages des "**hygiénistes**", capables d'exercer tous les gestes simples qui permettent d'améliorer la santé et l'hygiène. En cas de déshydratation d'un enfant par diarrhée, les hygiénistes connaissent le principe de réhydratation orale par une solution d'eau sucrée légèrement salée. Ils sont responsables de la "case-santé" du village, qui contient quelques médicaments de base : aspirine, nivaquine, désinfectants pour les blessures. Jusqu'à ces dernières années, dans le secteur privé, les médicaments des cases-santé étaient délivrés gratuitement aux malades. Depuis deux ans, une nouvelle politique de santé est adoptée en Afrique, appelée "initiative de Bamako" : les cases-santé doivent devenir autosuffisantes. L'hygiéniste vend aux malades les médicaments, à bas prix, et c'est avec l'argent récolté qu'il achète de nouveaux médicaments. Les médicaments vendus aux hygiénistes sont très peu chers, car ils sont subventionnés par le gouvernement ou par des associations caritatives.

Dans un village (le village d'Ibel), l'hygiéniste, un homme très motivé et très actif, a reçu une formation supplémentaire pour aider les femmes à accoucher. Il a

en particulier appris les notions d'asepsie élémentaires à respecter pendant un accouchement : se laver les mains avant d'aider une femme à accoucher, utiliser des linges propres, un rasoir propre pour couper le cordon, éviter le contact du nouveau-né avec la terre. Il a réussi à gagner la confiance des femmes et remplace aujourd'hui les "matrones", mais cela reste un cas exceptionnel.

Parallèlement un gros travail de **creusement de puits et de forages** a été fait au bénéfice des villageois. Depuis le début des années 1980, un programme de construction de forages a permis d'équiper 12 villages qui possèdent aujourd'hui un forage. À cela s'ajoute la construction de puits dans 12 autres villages. Mais il reste 14 villages dans lesquels l'eau de boisson est encore puisée au marigot. Il faut aussi noter que, même dans les villages où existent un forage ou un puit, certains carrés, éloignés du forage ou du puit, continuent à utiliser l'eau du marigot.

Des écoles ont été créées dans 23 villages. Une étude dans la région de Tambacounda a montré que celles-ci sont un facteur important dans la diffusion des notions d'hygiène et de santé (Communication personnelle, Région médicale de Tambacounda). La "stratégie d'adoption", développée par l'UNICEF, qui consiste pour chaque enfant scolarisé à "adopter" un ou plusieurs bébés et à s'assurer que ceux-ci reçoivent les vaccins aux dates adéquates, serait en particulier un des moteurs de ce phénomène (*Epi 2000*, 1993). Cependant nous n'avons pas d'information sur le développement de ces stratégies d'adoption dans les villages suivis.

La construction de latrines est conseillée aux villageois, mais celles-ci demeurent encore très rares : seuls 8 villages en possèdent, et il s'agit soit des latrines de l'école, soit de latrines individuelles auxquelles les habitants d'un seul carré ont accès.

Parallèlement à ces quatre types d'actions, deux programmes ont été développés : le Programme de lutte contre l'onchocercose et le Programme élargi de vaccination. Ces programmes font partie des soins de santé primaires mais ils ont une organisation à part.

3. Le programme de lutte contre l'onchocercose

Plusieurs filarioses touchent les habitants de la région. L'onchocercose est la plus fréquente et la plus grave, car elle engendre des complications ophtalmiques qui peuvent aller jusqu'à la cécité. Les villages les plus touchés par cette maladie sont ceux situés en bordure du fleuve Gambie. Les conséquences démographiques de l'onchocercose sont assez limitées car les cécités apparaissent généralement tard. Par contre, les infirmités qu'elle engendre chez les adultes conduisent à une

diminution de la production, avec d'importantes conséquences sur l'alimentation (Pison, 1982).

Depuis 1986, un vaste programme de lutte contre l'onchocercose est engagé, sous le contrôle de l'OMS. Il comprend le traitement des cours d'eau et celui de toute la population. Pour le traitement de la population, ce programme s'appuie sur la coopération entre des équipes mobiles spécifiques de ce programme et les hygiénistes des villages. Les hygiénistes reçoivent une formation spécifique, des médicaments contre l'onchocercose et sont chargés de traiter tous les habitants du village. Ils sont régulièrement approvisionnés et contrôlés par les équipes mobiles qui suivent ainsi tous les cas déclarés.

4. Le Programme élargi de vaccination (PEV) depuis 1987

Le Programme élargi de vaccination a commencé au Sénégal en 1981 (chapitre 1). Il n'a atteint la région de Tambacouda que beaucoup plus tard, en 1987.

a) Historique des vaccinations dans la zone de Bandafassi

Avant 1982, aucune campagne de vaccination n'a jamais eu lieu dans la zone, mises à part des opérations très ponctuelles comme la campagne nationale de vaccination de 1969 contre la rougeole et, en remontant plus loin, les campagnes de vaccination des années 1950-1960 contre la variole. Les seuls enfants à bénéficier de vaccinations étaient alors ceux que leurs parents voulaient bien emmener au dispensaire de Bandafassi. Il ne s'agissait pratiquement que d'enfants de ce village.

Entre 1982 et 1985, des vaccinations ont été organisées dans quelques villages. Elles n'ont pas été systématiques et n'ont touché au total qu'un petit nombre de villages, au moment où ils étaient touchés par une épidémie de rougeole.

La situation a totalement changé avec l'arrivée du PEV dans la zone de Bandafassi, lors du coup d'accélération donné au niveau national en 1987.

b) Organisation des vaccinations dans la zone de Bandafassi depuis 1987

Dans les villages du secteur public tel que défini plus haut, le PEV est organisé selon la stratégie mixte centre fixe/équipes mobiles (Desgrées du Loû et Pison, 1994). Le dispensaire de Bandafassi est, pour la région, le centre fixe du PEV :

l'infirmier du dispensaire vaccine les enfants dans un rayon de 15 km autour de Bandafassi. Au-delà, les vaccinations incombent à une équipe mobile de vaccination basée à Kédougou et disposant d'une voiture.

Dans les villages suivis par la mission catholique, une infirmière de la mission visite chaque village tous les quinze jours, et elle vaccine les enfants et les femmes enceintes trois à quatre fois dans l'année.

En raison des difficultés de déplacement et de la dispersion de la population dans les champs pendant la saison des pluies, les séances de vaccinations n'ont lieu que pendant une période assez courte de l'année, entre décembre et avril.

5. Conclusions : principaux changements sanitaires survenus depuis 20 ans

Trois changements sont survenus dans les infrastructures et les programmes sanitaires, qui sont susceptibles d'avoir amélioré l'état de santé des enfants dans la zone d'étude au cours des 20 dernières années :

1. l'installation d'un poste de santé chargé de développer les soins de santé primaires à Bandafassi à partir du début des années 80 ;
2. la construction de puits et de forages échelonnée entre le début des années 80 et aujourd'hui ;
3. la mise en place du Programme élargi de vaccination à partir de 1987.

Le programme de lutte contre l'onchocercose touche peu les enfants de moins de 5 ans. Il touche davantage les enfants plus âgés et les adultes.

CHAPITRE 3

MÉTHODE D'ENQUÊTE

I. ENQUÊTE DÉMOGRAPHIQUE SUIVIE PAR PASSAGES RÉPÉTÉS

1. Principe et intérêt des enquêtes suivies

a) Différentes démarches possibles pour estimer la mortalité dans les pays en développement

L'état civil et les autres sources administratives de données démographiques étant très incomplètes dans les pays en développement, les démographes et épidémiologistes cherchent, soit à utiliser au mieux ces données administratives en les corrigeant par des techniques d'ajustement appropriées, soit à compléter les sources officielles par des collectes spécifiques de données sur la mortalité.

L'ajustement de données administratives

Deux types de données font fréquemment l'objet de tels ajustements : les décès enregistrés à l'état civil, et les données des maternités et des centres de consultations prénatales (Fargues, 1986). Outre le fait que les données ajustées sont souvent incomplètes ou erronées, ces méthodes d'ajustement sont fondées sur des modèles dont les hypothèses sont très fortes : les résultats ne sont donc pas toujours satisfaisants (Pison, 1986).

Les collectes spécifiques de données sur la mortalité

La collecte de données spécifique sur la mortalité peut emprunter deux voies différentes :

- **les enquêtes rétrospectives à passage unique**, qui visent à recueillir, lors d'un seul entretien avec un ou plusieurs membres du ménage, des données sur des événements qui ont affecté le ménage au cours d'une période de référence (cette période pouvant soit être fixée pour toute la population enquêtée, soit varier d'un individu à l'autre, si on s'intéresse par exemple au temps écoulé depuis la première grossesse pour les femmes) ; elles comportent les risques d'erreurs inhérents aux enquêtes fondées sur la mémoire des individus : omissions, mauvaises datations des événements, etc. ;
- **les enquêtes à passages répétés (EPR)** : lors d'un premier passage, on recense la population ; lors des passages suivants, on met à jour la liste de la population en comptabilisant tous les événements survenus depuis le passage précédent (naissances, décès, mariages, immigrations, émigrations) ; cette approche réduit considérablement les risques d'erreurs par mauvaise datation ou par omission d'événements, fréquemment rencontrés dans les enquêtes rétrospectives.

Au sein même des EPR, on peut distinguer trois types d'enquêtes :

1. les EPR classiques, grosses enquêtes nationales par sondage utilisées en Afrique francophone pour saisir l'ensemble des mouvements de population, généralement en trois passages ; ces enquêtes sont difficiles à mener et très coûteuses ;
2. les enquêtes spécifiques sur la mortalité infantile et juvénile (EMIJ) fondées sur l'enregistrement des accouchements en maternité et le suivi des nouveau-nés par passages successifs au domicile des mères (sept passages, en général) ; ce type d'enquête, effectuée en ville, s'est heurté à la grande mobilité résidentielle des citadins africains et leur population-cible (enfants nés des femmes qui accouchent en maternité) n'est pas tout à fait représentative de l'ensemble (Fargues, 1986) ;
3. les observatoires de population, comme celui de Bandafassi.

Ces "observatoires" dont les premiers ont été mis en place depuis une trentaine d'années constituent un type d'enquête par passages répétés caractérisé par :

- un suivi de longue durée,
- un suivi incluant la totalité des habitants d'un groupe de villages.

b) L'intérêt des observatoires de population pour mesurer la mortalité aux jeunes âges

La méthode des "observatoires" garantit une grande fiabilité des données :

- le risque de datation erronée des événements est minimisé dans la mesure où chaque événement peut être clairement positionné entre deux passages ;
- le risque d'omission est minimisé par les informations récoltées au passage précédent : si une femme était enceinte au passage précédent, et qu'entre les deux passages elle a accouché soit d'un enfant mort-né, soit d'un enfant mort peu de temps après la naissance, cette naissance, qui serait facilement omise au cours d'une enquête rétrospective, est aisément détectée au cours d'une enquête suivie dans un observatoire de population.

On peut améliorer la qualité des données par des enquêtes complémentaires (exploitation des registres paroissiaux, état civil, registres médicaux lorsqu'ils existent). Il est aussi judicieux d'effectuer des classements chronologiques pour préciser les dates des événements, en utilisant la mémoire des individus, forte dans ces pays à tradition orale, pour comparer et reconstituer la succession d'événements (Pison, 1986). Le relevé des prénoms ordinaux en vigueur dans certaines ethnies est aussi précieux pour dépister l'omission de certaines naissances. En effet, dans certaines ethnies, chaque enfant porte un prénom ordinal correspondant à son rang de naissance. Lorsqu'un enfant meurt en bas âge, l'enfant suivant prend le prénom ordinal suivant dans la liste, il ne récupère pas le prénom ordinal du précédent. On peut ainsi accéder directement au nombre d'enfants qu'a eu la mère, sans oublier les naissances qui ont été rapidement suivies d'un décès (Pison, 1986). Le tableau 12 présente le système de prénoms ordinaux en vigueur chez les Bedik de l'observatoire de Bandafassi (Gomila et Ferry, 1966).

Le caractère monographique de telles enquêtes implique une bonne connaissance du milieu. Il rend possible une étude fine des facteurs susceptibles d'influer sur la mortalité : facteurs socio-culturels, comportementaux, familiaux, etc.

Enfin, ce type d'étude, portant sur une longue durée, permet de suivre l'évolution des phénomènes observés, et notamment les résultats des politiques sanitaires. En cela ces observations sont complémentaires des enquêtes rétrospectives à large échelle comme les EDS qui fournissent des indicateurs plus sommaires au niveau national.

Les principales limites des observatoires de population sont leur non-représentativité (les observations ne sont pas extrapolables à un ensemble plus vaste) et leur difficile adaptation aux milieux urbains en raison de la grande mobilité résidentielle des citadins africains. En revanche, l'analyse des données ainsi collectées donne des indications fiables qui permettent de détecter les erreurs des enquêtes à vaste échelle : elles contribuent ainsi indirectement à l'amélioration des mesures régionales ou nationales.

Tableau 12. Prénoms ordinaires chez les Bedik du Sénégal oriental

Rang de naissance	Sexe de l'enfant		<i>Le nom ordinal est donné à la naissance et indique le rang de naissance de l'enfant par rapport à ses frères et sœurs de même sexe que lui (le terme rang de naissance a donc ici un sens différent de son sens habituel). Le premier garçon d'une femme sera donc toujours appelé Charo, le deuxième garçon Tama, etc. Du côté des filles, la première Niano, la seconde Kuma, etc. Après la septième fille ou le huitième garçon, on reprend pour les enfants suivants de même sexe les prénoms de la série en recommençant avec le premier.</i>
	Masculin	Féminin	
1	Charo	Niano	
2	Tama	Kuma	
3	Dondo	Pena	
4	Niapam	Niafo	
5	Kali	Niander	
6	Fader	Niandenj	
7	Fula	Etcheda	
8	Pate	Niano	
9	Charo	Kuma, etc...	
10	Tama, etc...		

Source : Gomila et Ferry, 1966 et Pison, 1986.

Sources de données fiables, détaillées et sur de longues périodes, les observatoires de population permettent donc d'étudier les facteurs et les tendances de la mortalité dans les régions où ils sont implantés, de mesurer les résultats de programmes sanitaires, et de détecter les erreurs éventuelles des enquêtes à plus grande échelle. Ces caractéristiques en font un outil de mesure et de surveillance démographique et épidémiologique particulièrement adapté aux pays en développement, d'où l'intérêt grandissant qu'on leur porte. Le tableau 13 présente à titre indicatif les observatoires de population recensés en 1991, lors du séminaire organisé par l'UIESP (Union internationale pour l'étude scientifique de la population) sur le rôle des enquêtes longitudinales dans l'étude des facteurs socio-culturels de la mortalité et de la morbidité dans les pays en développement. On dénombre 31 zones suivies exhaustivement par enquêtes à passages répétés sur longue période dont, 17 en Afrique.

2. Les données de Bandafassi

a) Le recensement initial

Dans chaque village retenu pour l'étude, la première phase de l'enquête a été un recensement complet du village (Pison, 1982 ; Pison *et al.*, sous presse). Une liste des carrés a été tout d'abord établie avec le chef du village, tandis qu'un plan sommaire du village était construit. Puis chaque carré a été visité. Au sein de chaque carré, la liste des habitants du carré a été dressée avec l'aide du chef de carré, dans l'ordre suivant : chef de carré, première épouse du chef de carré, premier enfant,

première épouse du premier fils survivant et marié suivie de ses enfants, etc., puis la deuxième épouse du chef de carré suivie de ses enfants dans l'ordre, chaque fils étant suivi de ses épouses et de leurs enfants. Une fois l'énumération des descendants du chef de carré terminée, on passe aux hommes adultes vivants dans le même carré, ascendants, collatéraux du chef de carré, ou sans parenté avec lui (annexe 2, questionnaire Q-1).

Tableau 13. Liste des 31 observatoires de population recensés en 1991 dans des pays en développement

Zone d'enquête	Pays	Continent
Pholela	Afrique du Sud	Afrique
Toma-Réo	Burkina-Faso	Afrique
Sassandra	Côte d'Ivoire	Afrique
Keneba	Gambie	Afrique
Farafennie	Gambie	Afrique
Danfa	Ghana	Afrique
Bandim	Guinée Bissau	Afrique
Malumfashi	Nigeria	Afrique
Kwale	Kenya	Afrique
Machakos	Kenya	Afrique
Sarradidi	Kenya	Afrique
Bogota	Malawi-Soudan	Afrique
Bandafassi	Sénégal	Afrique
Mlomp	Sénégal	Afrique
Niakhar	Sénégal	Afrique
Dayes	Togo	Afrique
Kasongo	Zaïre	Afrique
Juan de los Andes	Argentine	Amérique latine
Cali	Colombie	Amérique latine
Incap	Guatemala	Amérique latine
Cité soleil	Haïti	Amérique latine
Albert Schweitzer	Haïti	Amérique latine
Matlab	Bengladesh	Asie
Ngaglik	Indonésie	Asie
Herera	Indonésie	Asie
Cebu	Philippines	Asie
Bahol	Philippines-Nouvelle Guinée	Asie
Khanna	Inde	Inde
Narangwal	Inde	Inde
Vellore	Inde	Inde
Singur	Inde	Inde

Source : Das Gupta *et al.*, 1996.

Pour chaque individu de la liste ont été notés tous les noms permettant de l'identifier : noms de l'individu (prénom, prénom ordinal, surnom, patronyme, lignage), noms de son père et de sa mère. Les généalogies ont été recueillies pour déterminer les liens de parenté entre individus.

L'histoire matrimoniale des adultes et l'histoire génésique des femmes ont été relevées, ainsi que le lignage et le village d'origine des femmes mariées.

La détermination des âges a pu être faite avec une bonne précision en utilisant un classement par rang de naissance et un classement par promotion de circoncision (Langaney *et al.*, 1979 ; Pison, 1982). Nous n'entrons pas ici dans le détail de ces techniques de détermination des âges car elles ne concernent pas, ou peu, les enfants de 0 à 5 ans qui entrent dans notre étude. En effet, cette technique n'a pu être appliquée que pour certains des enfants qui avaient 4 ou 5 ans au moment du recensement initial.

b) Les passages annuels

La liste des membres de la population ainsi établie a été mise à jour chaque année lors d'un passage en février-mars. Le dernier passage a été effectué en février 1994.

Lors du passage annuel, pour chaque individu vivant au cours du passage précédent, une série de questions est posée de façon à relever les événements qui l'ont touché depuis l'enquête de l'année précédente (annexe 2, questionnaire Q-1) : on vérifie tout d'abord que l'individu est toujours présent dans le village et dans le carré enquêtés ; le cas échéant on enregistre la date de son départ et sa nouvelle adresse. Tous les changements d'ordre matrimoniaux sont relevés (fiançailles, mariage, ruptures d'unions). Pour chaque femme d'âge fertile, on demande si la femme est enceinte, et si elle a accouché ou fait un avortement depuis la dernière visite. Lorsqu'un enfant est né dans l'année, on relève son nom, son sexe, sa date de naissance.

Les nouveaux venus (à la suite d'une naissance ou d'une immigration) sont ajoutés à la liste de l'année précédente.

Les événements sont datés avec une précision de l'ordre du mois, à l'aide des repères que forment les différentes fêtes coutumières et religieuses, les semailles, les récoltes.

Les carrés ne sont pas tous visités comme lors du recensement. Le chef du village ou un informateur de confiance, aidé de quelques personnes, est interrogé pour tous les habitants du village. On pourrait penser que cette méthode d'enquête

entraîne beaucoup plus d'omissions que si chaque carré était visité. Ce n'est pas le cas dans les villages étudiés pour plusieurs raisons :

- ces villages sont de petites tailles et les relations de voisinage y sont très fortes, beaucoup plus que dans les villes ; chaque événement (naissance, décès, mariage, circoncision, etc...) donnant lieu à des fêtes et à des rassemblements, tous les habitants du village sont donc au courant de ce qui se passe dans chaque carré ;
- les informateurs avec qui nous travaillons sont des personnes que nous connaissons bien et dont nous avons pu juger de la fiabilité et de la connaissance qu'ils avaient de leur village lors des passages précédents, en particulier au moment du recensement ; nous n'aurions pas nécessairement la même confiance dans tous les chefs de carré, certains pouvant être hostiles aux enquêtes en général et donner volontairement de fausses informations ;
- la présence de plusieurs informateurs à la fois, dont des femmes, mieux informées sur les grossesses et les accouchements, permet de compléter ou de corriger les informations ;
- le relevé systématique des grossesses dès qu'elles sont visibles limite beaucoup le risque d'omission des naissances suivies de peu par un décès ; quant aux naissances dont la grossesse, trop récente ou pas encore commencée au passage précédent, n'a pas été déclarée, le risque d'omission est moins élevé car l'événement est plus récent.

c) Un suivi de durée inégale pour les trois ethnies

L'enquête a commencé à trois dates différentes dans les trois ethnies : en 1970 chez les Malinké (Langaney, 1979), en 1975 chez les Peul (Pison, 1982), et en 1980 chez les Bedik (Pison et Langaney, 1985)⁹. Les Bedik avaient fait l'objet d'une étude préalable en 1963-1964 (Gomila, 1971), comportant un recensement et des généalogies. Lorsque les Bedik ont été intégrés dans la population étudiée, en 1980, il n'y a donc pas eu de recensement à faire mais seulement une mise à jour des informations déjà disponibles.

Les informations récoltées lors du premier passage sont issues d'une enquête rétrospective et ne sont pas prises en compte dans les analyses. En effet, si une telle enquête rétrospective est nécessaire au départ de toute enquête par passages répétés pour repérer le maximum d'événements antérieurs au premier passage, les résultats qu'elle fournit ne sont pas comparables à ceux obtenus dans la suite de l'enquête

⁹ Les enquêtes annuelles dans les trois ethnies ont été menées à partir de 1980 sous la direction de Gilles Pison. Je n'ai participé à l'enquête longitudinale qu'à partir du passage de février 1990.

(Vallin, 1975). Je présenterai donc les résultats obtenus pour les Malinké entre mars 1971 et mars 1994, pour les Peul entre mars 1976 et mars 1994 et pour les Bedik entre mars 1981 et mars 1994. Les analyses portant sur l'ensemble de la population concerneront la période mars 1981-mars 1994, seule période où les données sont homogènes pour les trois ethnies¹⁰.

d) Critique des données

Deux types d'erreurs se glissent communément dans les enquêtes démographiques : les erreurs d'âge, et les omissions.

Les erreurs d'âge

Les erreurs de date, d'âge, concernent surtout les informations anciennes recueillies lors des recensements initiaux : l'âge des individus qui étaient adultes lors des recensements a en effet été calculé de manière indirecte. Cependant l'étude de la pyramide des âges dans la population initiale montre que les estimations faites sont de bonne qualité (Langaney *et al.*, 1979). Après le recensement initial, les dates de naissance (et éventuellement de décès) sont connues avec une précision du mois. Cette enquête s'adapte donc bien à une étude de la mortalité des enfants.

Les omissions

Certains individus ont pu ne jamais avoir été déclarés aux enquêteurs. Le risque existe et il est assez important. Gilles Pison a montré que le taux d'omission lors du recensement initial chez les Peul était au minimum de 7,5 %, ce qui est élevé. Ce risque touchait plus particulièrement les femmes âgées remariées qui ne vivent pas chez leur mari, et les enfants issus d'unions rompues par décès d'un des parents ou par divorce (Pison, 1982). Le risque d'omission de ces derniers est un biais important dans une étude sur la mortalité, car il est prévisible que ces enfants ont aussi un risque de mourir plus élevé que les autres. Cependant, si le risque d'omission existe, il diminue chaque année à chaque passage (Pison, 1982). Après 14 ans de suivi (qui est le suivi le plus court dont nous disposons), nous pouvons estimer que ces omissions sont devenues négligeables.

¹⁰ Les enquêtes annuelles ayant lieu en février, on prendra en considération ici dans toutes les analyses le temps en années d'enquêtes, du 1^{er} mars au 28 ou 29 février, plutôt qu'en années civiles, du 1^{er} janvier au 31 décembre, pour éviter des pertes d'information en début et en fin de période. On ne possède en effet pas d'information sur les mois de janvier et février du début de la période d'observation (la première enquête ayant eu lieu en mars) tandis qu'on possède au contraire des informations sur les mois de janvier et février de fin de période, qui ne seraient pas prises en compte si on s'arrêtait au 31 décembre. Par commodité j'écrirai 1981-1993 pour désigner la période qui va du 1^{er} mars 1981 au 28 février 1994.

Ainsi, grâce aux diverses méthodes utilisées lors du recensement initial pour décrire le plus précisément possible la population (recensement, recueil des généalogies, utilisation des rangs de naissance et des promotions de circoncision-excision), grâce au suivi de l'étude sur une longue durée, les données démographiques de l'observatoire de population de Bandafassi s'avèrent de bien meilleure qualité en particulier que les sources de données habituelles dans les pays en développement (Pison et Langaney, 1985).

II. L'ENQUÊTE DE COUVERTURE VACCINALE DE 1992

1. Méthode d'enquête

Lors du passage de février 1992, nous avons organisé, parallèlement à l'enquête démographique, une enquête de couverture vaccinale des enfants de 1 à 10 ans (Desgrées du Loû et Pison, 1994). Pour cela, une liste nominative des enfants de 1 à 10 ans a été préparée à l'avance grâce aux informations recueillies les années précédentes. Un exemple en est donné en annexe. Elle a été mise à jour au cours de l'enquête démographique de février 1992. Cette liste comprenait les informations permettant d'identifier chaque enfant et les questions à poser. L'enquête a consisté pour chacun à demander à la mère s'il avait été vacciné et si elle pouvait montrer sa carte de vaccination. Si une carte de vaccination était présentée, on notait le numéro de la carte, la date de naissance de l'enfant, les dates de chaque vaccin effectué (BCG, rougeole et fièvre jaune, DTCP1, DTCP2, DTCP3, rappel). Si la carte n'existait plus mais que la mère déclarait que l'enfant avait été vacciné, on lui demandait combien de fois il avait été vacciné.

2. Critique des données

a) Une information qui porte plus sur le nombre de vaccins que sur le type de vaccins reçus

Près de la moitié des enfants vaccinés n'avaient pas de carte de vaccination, qu'elle ait été perdue (c'est souvent le cas pour les plus grands) ou que leur mère ne

l'ait pas retrouvée. En l'absence de carte, nous avons décidé de nous fier aux déclarations des mères, ce qui oblige à présenter les résultats en nombre de fois où l'enfant a été vacciné, et non en type de vaccinations effectuées. Les relations entre le nombre de vaccins reçus et le type de vaccins reçus sont résumées au tableau 14. Du fait des intervalles souvent longs entre les séances de vaccination, en particulier dans les villages éloignés, les enfants sont relativement âgés lors de leur première séance de vaccination. Outre le BCG et le DTCP1, une partie importante d'entre eux, ceux de 9 mois ou plus, ont donc pu recevoir également les vaccins contre la rougeole et la fièvre jaune lors de ce premier contact. La catégorie des enfants vaccinés une fois regroupe donc des situations fort différentes : un enfant peut avoir été vacciné une fois seulement, au cours de son premier mois de vie, auquel cas il aura reçu seulement le BCG. S'il a été vacciné une fois seulement, mais entre 1 et 9 mois, il aura reçu le BCG et le DTCP1. Enfin, s'il a été vacciné pour la première fois après 9 mois, il aura reçu le BCG, le DTCP1 et les vaccins contre la rougeole et la fièvre jaune. On pourra estimer, par contre, que tous les enfants vaccinés trois fois sont complètement vaccinés : en effet, il n'y a jamais plus de trois séances de vaccination par an dans un village (chapitre 6), donc trois situations sont possibles.

1. L'enfant est vacciné pour la première fois avant 1 mois. Il reçoit alors le BCG. Lors de sa deuxième vaccination il reçoit le DTCP1, lors d'une troisième vaccination le DTCP2 et le DTCP3 lors d'une quatrième. Il est vacciné contre la rougeole et la fièvre jaune dès qu'il a atteint l'âge de 9 mois, ce qui peut être au cours de la troisième ou de la quatrième séance de vaccination.
2. L'enfant est vacciné pour la première fois entre 1 mois et 9 mois. Il reçoit alors le BCG et le DTCP1 au cours de la première vaccination, il reçoit le DTCP2 au cours d'une deuxième vaccination, puis le DTCP3, la rougeole et la fièvre jaune au cours d'une troisième vaccination (l'examen des cartes de vaccination disponibles montre que, vue la faible fréquence des séances de vaccination, lorsque l'enfant est vacciné pour la troisième fois il a plus de 9 mois).
3. L'enfant est vacciné pour la première fois après 9 mois, il reçoit alors au cours d'une première injection le BCG, le DTCP1, les vaccins contre la rougeole et la fièvre jaune, et il reçoit au cours des deux injections suivantes les DTCP2 et 3.

Tableau 14. Type de vaccins reçus selon le nombre de fois où l'enfant a été vacciné et son âge au premier vaccin (Bandafassi)

Âge au premier vaccin	Enfant vacciné 1 fois	Enfant vacciné 3 fois ou plus
Moins de 1 mois	BCG	BCG, DTCP1, DTCP2, Rougeole, Fièvre jaune
Entre 1 et 8 mois	BCG, DTCP1	BCG, DTCP1, DTCP2, DTCP3, Rougeole, Fièvre jaune
9 mois ou plus	BCG, DTCP1, Rougeole, Fièvre jaune	BCG, DTCP1, DTCP2, DTCP3, Rougeole, Fièvre jaune

Dans le cas 1 seulement, l'enfant doit avoir été vacciné quatre fois pour être complètement vacciné. Cependant ce cas est très rare car très peu d'enfants sont vaccinés avant un mois, vue la faible fréquence des séances de vaccination. On observe la plupart du temps des cas de types 2 et 3 où l'enfant est complètement vacciné au bout de trois séances de vaccination.

Encore faut-il, pour que ces indications soient valables, que les déclarations des mères soient fiables. Il est apparu, au cours des différentes enquêtes, que les déclarations des mères concernant leurs enfants, qu'il s'agisse de maladie, de vaccins, de dates de naissance, sont de très bonnes qualités. Les mères ont une bonne mémoire pour tous ces événements, d'autant plus qu'il s'agit de petits enfants, donc d'événements récents. De plus, lorsqu'on disposait des cartes de vaccinations, on a toujours pu constater une bonne concordance entre les déclarations de la mère et les informations portées sur la carte.

b) Une enquête rétrospective

Contrairement à l'enquête démographique, l'enquête de couverture vaccinale est rétrospective. On ne dispose donc pas d'information sur la protection vaccinale des enfants décédés avant février 1992 et on ne pourra pas établir de relations entre vaccination et mortalité au niveau individuel de chaque enfant. Cependant, cette enquête donne des indications intéressantes sur la couverture vaccinale de la population par villages, et sur ses variations selon différents facteurs démographiques ou géographiques. C'est dans cette direction qu'on analysera les résultats de cette enquête, au chapitre 6.

c) Une omission lors de l'enquête : la couverture anti-tétanique des femmes en âge de procréer

L'enquête de 1992 n'a porté que sur les vaccinations reçues par les enfants. Or, les vaccinations anti-tétaniques reçues par les femmes enceintes ou les femmes en âge de procréer sont d'une grande importance dans la protection des nouveau-nés contre le tétanos néonatal. Je n'ai pris conscience de cette lacune que vers la fin de l'étude, et n'ai donc pas eu le temps de faire l'enquête complémentaire qui aurait été utile. Dans l'analyse, j'utiliserai les données des enquêtes nationales propres à la région de Tambacounda pour estimer la protection anti-tétanique des femmes.

III. ENQUÊTE SUR LES CAUSES DE DÉCÈS

1. Avant mars 1985

Lorsqu'un décès était mentionné au cours de l'enquête annuelle, l'enquêteur demandait quelle était la cause du décès. Les informations ainsi recueillies étaient très imprécises, sauf pour les maladies infantiles bien connues par la population comme la rougeole. On dispose donc d'informations sur les décès d'enfants par rougeole dès 1971.

2. À partir de mars 1985

Parallèlement à l'enquête démographique, pour chaque décès d'enfant de moins de 15 ans, une enquête sur la cause du décès a été faite auprès de la mère, ou le cas échéant, de la personne qui s'était occupé de l'enfant. Cette enquête a été menée à l'aide d'un questionnaire dit d'autopsie verbale permettant de passer en revue tous les symptômes ayant conduit au décès. L'analyse critique de cette méthode d'enquête ne peut se faire qu'au vu des résultats qu'elle produit. Je n'en dis donc pas plus à ce stade sur cette enquête qui sera décrite et commentée en détail au chapitre 7, consacré aux causes de décès.

IV. OUTILS STATISTIQUES

La gestion de la base de données a été faite grâce au logiciel INGRES. J'ai utilisé les logiciels SAS, EXCEL et STATVIEW pour leur traitement statistique. Les méthodes statistiques utilisées sont présentées dans chaque chapitre en fonction des analyses effectuées.

CHAPITRE 4

LA MORTALITÉ DES ENFANTS DE MOINS DE 5 ANS À BANDAFASSI

I. MÉTHODES D'ÉTUDE

1. Indicateurs démographiques utilisés

Ce chapitre a deux objectifs :

- définir un découpage en classes d'âges, entre 0 et 5 ans, le plus adapté possible à la structure par âge de la mortalité au-dessous de 5 ans dans la population étudiée, ce qui sera fait en mesurant la mortalité mois par mois entre 0 et 5 ans ;
- décrire l'évolution de la mortalité tout au long de la période d'étude, et ceci au sein de chaque classe d'âges définie précédemment.

La mesure du niveau de la mortalité reposera ainsi sur trois types d'indicateurs :

- le taux de mortalité par mois : $t(x,x+a)$

C'est la fréquence mensuelle des décès dans la population entre les âges x et $x+a$. On utilise ici le taux mensuel plutôt que le taux annuel, plus habituel, car dans la première partie de l'analyse nous considérons des classes d'âges qui sont de l'ordre du mois et non de l'année.

$$t(x,x+a) = d(x,x+a) / PRM(x,x+a)$$

où : - $d(x,x+a)$ est le nombre de décès survenus entre les âges x et $x+a$

- $PRM(x,x+a)$ est le nombre de *personnes-mois au risque* entre les âges x et $x+a$.

Cet indicateur correspond au nombre de personnes qui avaient un âge compris entre x et $x+a$ multiplié par le nombre de mois où ces personnes sont restées dans cette classe d'âges. Une *personne-mois au risque* est donc une personne qui est restée dans la classe d'âges $(x,x+a)$ (et a été soumise au risque de mourir dans cette classe d'âges) pendant un mois au cours de l'étude. On prend ici comme mesure du mois un mois théorique, c'est à dire $1/12$ d'une année de 365,25 jours.

- le quotient de mortalité : $q(x,x+a)$

C'est la probabilité de décéder entre les âges x et $x+a$ sachant que l'on a survécu jusqu'à l'âge x . On parlera aussi de risque de mourir entre les âges x et $x+a$. Sous l'hypothèse d'une population stationnaire et d'un risque de décès constant à l'intérieur de l'intervalle d'âge (on estime que les personnes mourant dans l'intervalle $(x,x+a)$ meurent en moyenne au milieu de l'intervalle), le quotient est calculé à partir du taux de mortalité selon la formule suivante (Pressat, 1985) :

$$q(x,x+a) = 2a * t(x,x+a) / (2 + a * t(x,x+a))$$

- le quotient ou taux de mortalité néonatale

Pour la période néonatale, l'indicateur est calculé différemment. Le risque de décès au cours du premier mois de vie est très élevé dans les premiers jours puis diminue rapidement. On calcule alors le quotient en rapportant le nombre de décès néonataux sur le nombre de naissances vivantes de la période considérée. On l'appellera indifféremment quotient ou taux de mortalité néonatale. Il est en fait comparable aux quotients calculés pour les autres classes d'âges, car il s'agit plus d'un risque que d'une fréquence.

2. Intervalles de temps considérés

a) Les classes d'âges

Dans une première analyse, j'ai mesuré le niveau de mortalité pour chaque mois d'âge entre 0 et 5 ans. Cependant, je me suis heurtée à un problème lié à un biais des données : bien souvent on ne connaissait que le mois de naissance (ou de décès) de l'enfant et on a placé arbitrairement sa naissance (ou son décès) au 1^{er} du mois considéré. Or, ce choix arbitraire a introduit un biais dans l'âge des enfants dans la mesure où le calendrier comporte des mois de différentes tailles : certains mois de 30 jours, d'autres de 31 jours, d'autres enfin de 28 jours. Le calcul théorique de l'âge en mois se fait sur la base d'un mois de 30,4375 jours, c'est-à-dire une année de 365,25 jours divisée par 12. Ainsi un enfant né le 1^{er} octobre 1981 et mort le 1^{er}

décembre 1982 a vécu 13,996 mois, selon cette base de calcul théorique, et il compte parmi les enfants morts à 13 mois. Mais un enfant né le 1^{er} octobre 1981 et mort le 1^{er} novembre 1982 a vécu 13,011 mois et il compte aussi parmi les enfants morts à 13 mois alors qu'il a exactement un mois d'écart avec le premier. Si les données étaient précises au jour près, ce calcul des mois sur une base théorique de 30,4375 jours aurait un sens. Mais l'imprécision des données et la datation arbitraire des événements au 1^{er} du mois introduit un biais et l'on observe alors des pics de mortalité à 2 mois, 13 mois, etc... Pour contourner ce problème, j'ai abandonné le découpage en mois pour un découpage en période de deux mois : dans une période de deux mois se succèdent généralement un mois de 30 jours et un mois de 31 jours, et on élimine ainsi les artefacts introduits par la différence entre ces deux types de mois et notre datation des événements au 1^{er} du mois.

À l'issue de cette analyse par couple de mois, j'ai adopté un découpage en classes d'âges, et calculé les quotients de mortalité pour chaque classe d'âges.

b) Les périodes d'étude

Comme décrites au chapitre 2, les périodes d'étude diffèrent selon les ethnies. Les données retenues pour l'analyse des Malinké sont celles du suivi entre mars 1971 et mars 1994, pour les Peul, celles du suivi entre mars 1976 et mars 1994, et pour les Bedik, celles du suivi entre mars 1981 et mars 1994. L'analyse globale porte donc sur la période mars 1981-mars 1994, dite 1981-1993.

II. STRUCTURE DE LA MORTALITÉ ENTRE 0 ET 5 ANS SUR L'ENSEMBLE DE LA PÉRIODE 1981-1993

1. De la mortalité par mois d'âge à l'adoption de classes d'âges

La figure 8 montre les variations du taux de mortalité entre 1 et 59 mois par couple de mois ; pour des raisons d'échelle, le premier mois de vie où la mortalité est 9 fois supérieure à celle des autres mois a été exclu de cette figure. Inclure le premier mois de vie nous aurait masqué les fluctuations de la mortalité après 1 mois. La table de mortalité mois par mois entre 0 et 59 mois est présentée en annexe (tableau A-2).

a) Structure par âge de la mortalité avant cinq ans

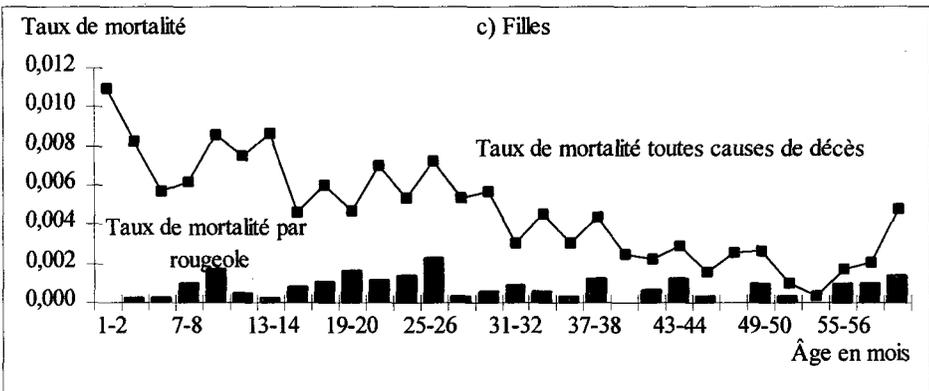
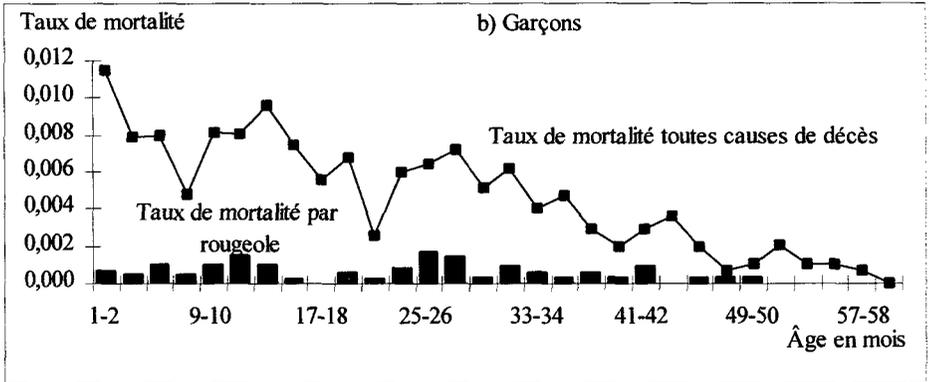
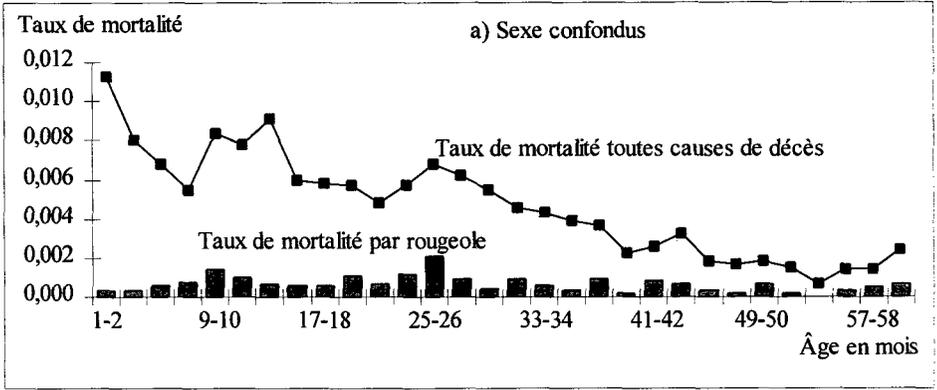


Figure 8. Taux de mortalité par mois selon l'âge entre 1 et 59 mois. Bandafassi 1981-1993

Le premier mois est de loin le "mois le plus dangereux de la vie" : 91 enfants sur 1 000 nés vivants sont morts avant 1 mois dans la zone de Bandafassi pendant la période 1981-1993 (tableau A-2). Le taux de mortalité tombe aux environs de 10 pour mille à partir du deuxième mois de vie (tableau A-2, figure 8a). Entre 1 et 59 mois, la mortalité décroît globalement. On observe cependant un pic de mortalité autour du premier anniversaire, entre 9 et 14 mois, puis à nouveau une remontée de la mortalité entre 23 et 30 mois.

La remontée de la mortalité autour de 1 an, phénomène qui n'existe pas dans les tables-types de mortalité, pourrait correspondre à un biais dans les données dû à l'attraction des nombres ronds : généralement, les parents d'enfants décédés à 11 ou 13 mois ont en effet tendance à déclarer un décès à 1 an. Cependant, si la surmortalité à 1 an était entièrement expliquée par ce phénomène d'attraction, on devrait observer un pic de mortalité très circonscrit au douzième mois. Ce n'est pas le cas. De plus, la méthode d'enquête ne favorise pas une telle attraction des nombres ronds : les parents ne sont en effet pas interrogés sur l'âge de leur enfant au décès mais sur la date du décès. L'âge au décès est calculé en confrontant sa date à la date de la naissance, enregistrée auparavant. Une telle surmortalité autour du premier anniversaire a déjà été observée dans d'autres populations. Pierre Cantrelle et Henri Leridon ont montré que dans la population de Niakhar, autre zone rurale du Sénégal, cette surmortalité des 9-15 mois provenait d'une conjonction entre un phénomène saisonnier (la surmortalité aux mois de septembre, octobre, novembre) et une fragilité de cette classe d'âges (Cantrelle et Leridon, 1971). Ils ont en effet observé un pic de surmortalité aux mois de septembre, octobre, novembre, pic qui touche toutes les classes d'âges mais qui est particulièrement marqué lorsque l'enfant a entre 9 et 15 mois. Ce pic serait en partie lié au paludisme, dont la transmission est particulièrement intense pendant cette saison, et aussi à d'autres maladies comme les diarrhées, plus fréquentes en saison des pluies. Lorsque les mois de septembre, octobre, novembre sont exclus de l'analyse, la courbe de mortalité rejoint les courbes types, le pic de mortalité autour d'un an disparaît. Ce serait donc la conjonction entre les risques liés à la saison des pluies et les risques liés à l'âge 9-15 mois qui serait à l'origine de cette remontée de la mortalité autour du premier anniversaire (Cantrelle et Leridon, 1971). Pour la population de Bandafassi, entre 1970 et 1983, Gilles Pison et André Langaney ont montré l'existence de deux pics saisonniers de mortalité dans la classe d'âges 6-36 mois : le premier dans la deuxième moitié de la saison des pluies (entre août et octobre), lié à une forte prévalence du paludisme, et le second en fin de saison sèche, dû aux épidémies de rougeole (Pison et Langaney, 1985). Les causes de cette saisonnalité des décès sont analysées au chapitre 7. Quant à la fragilité particulière des enfants de 1 an, plusieurs phénomènes peuvent contribuer à l'expliquer. D'une part une alimentation insuffisante : l'enfant est toujours allaité mais le lait de la mère devient moins riche et ne peut satisfaire à tous les besoins de l'enfant. Les nourritures de complément que l'on offre à l'enfant à ce moment-là (bouillie de mil ou de maïs) sont souvent insuffisantes, en quantité comme en qualité (Akoto et Hill, 1988). Une malnutrition précoce peut alors s'installer dès cet âge. De plus, les aliments peuvent être préparés

dans des conditions peu hygiéniques, avec de l'eau contaminée. Partager la nourriture avec les plus grands met les enfants au contact des nouvelles maladies. Or, le système immunitaire de l'enfant traverse alors un passage délicat : le lait de la mère n'est plus aussi riche en anticorps qu'au début de l'allaitement et les défenses immunitaires de l'enfant peuvent ne pas être tout à fait prêtes. Il est donc plus sensible aux infections (Barbieri, 1989). Les deux phénomènes agissent évidemment en synergie car une mauvaise alimentation déprime le système immunitaire, et les infections alors contractées entretiennent la malnutrition.

La surmortalité entre 23 et 30 mois pourrait correspondre à l'après-sevrage : l'enfant, sevré plus ou moins brutalement, ne reçoit pas en échange d'aliments aussi riches que le lait maternel. Il est affaibli par la malnutrition et contracte facilement des infections ou des parasitoses, pour les raisons que nous venons de décrire (Akoto et Hill, 1988). À Niakhar, dans les années 1960, Pierre Cantrelle et Henri Leridon, en suivant des cohortes d'enfants sevrés à différents âges, ont en effet observé que la mortalité des enfants juste après le sevrage était supérieure à la mortalité générale au même âge. Cependant, ces différences n'étaient significatives que dans les cas de sevrage précoce (12-17 mois) ou de sevrage tardif (30-35 mois). La surmortalité après sevrage était par contre fortement significative, quel que soit l'âge, lorsque l'enfant avait été sevré parce que sa mère était enceinte : le quotient annuel de surmortalité augmentait alors de 50 à 150 % (Cantrelle et Leridon, 1971). L'intervalle intergénérisique médian dans la population de Bandafassi étant de 34,7 mois lorsque l'enfant aîné est vivant jusqu'à au moins 2 ans (sur la période 1981-1991, tableau 10), cela signifie que les mères débutent leur grossesse suivante en moyenne lorsque l'enfant a 25-26 mois. Or, c'est exactement autour de cet âge-là que nous observons une recrudescence de la mortalité dans la population de Bandafassi. Cette surmortalité pourrait donc correspondre à un phénomène de sevrage un peu brutal peu après la conception de l'enfant suivant. Comme le pic de surmortalité est bien marqué, cela signifierait que ce phénomène est assez courant, comme si les mères attendaient d'être de nouveau enceintes pour sevrer définitivement leur enfant. Cela impliquerait d'ailleurs que l'allaitement est un peu plus long que les 22-23 mois estimés. Nous ne sommes pas en mesure de vérifier toutes ces hypothèses car aucune enquête n'a été faite sur l'allaitement dans la zone de Bandafassi. Des enquêtes spécifiques sur les relations entre allaitement et mortalité, comme cela a été fait à Niakhar, mériteraient d'être conduites dans la population de Bandafassi.

Signalons enfin deux légers pics de mortalité à 43-44 mois ainsi qu'à 59 mois, difficilement explicables.

b) Différences entre sexes

Je ne comparerai pas ici dans le détail la mortalité des garçons et celle des filles. Les variations de la mortalité selon le sexe seront plus précisément étudiées aux chapitres 5 et 6. Cependant, avant d'aller plus loin et de définir des classes d'âges les mieux adaptées au suivi de l'évolution de la mortalité, il faut comparer la structure par âge de la mortalité chez les enfants des deux sexes. La remontée de la mortalité autour de 1 an s'observe chez les deux sexes mais la forte mortalité dure un peu plus longtemps, jusqu'à 16 mois, chez les garçons (figure 8b). On observe d'autre part chez les garçons une baisse régulière de la mortalité entre 13-14 mois et 21-22 mois suivie d'une forte remontée à 23-24 mois (figure 8b). Chez les filles au contraire, la mortalité remonte plus précocement dès 21-22 mois (figure 8c). Cela pourrait être lié à un sevrage plus précoce pour les filles. Cependant, dans les enquêtes faites sur l'allaitement en milieu rural, aucune différence des durées d'allaitement selon le sexe n'a été trouvée (Cantrelle et Leridon, 1971). D'autre part, la mortalité remonte après 54 mois chez les filles, alors qu'elle devient presque nulle chez les garçons aux mêmes âges. Ces trois observations mises à part, la structure par âge de la mortalité est sensiblement la même pour les deux sexes (figures 8b et 8c). Les principales différences concernent les variations d'amplitude : le pic de mortalité à 12-13 mois est par exemple beaucoup plus fort chez les garçons que chez les filles.

c) Conclusions : le découpage en classe d'âges adopté

On l'a vu, la mortalité entre 0 et 5 ans n'est absolument pas homogène. Il n'est donc pas sûr que la baisse de la mortalité entre 0 et 5 ans se soit effectuée de façon égale aux différents âges compris entre 0 et 5 ans. Il faut donc chercher à diviser les 5 premières années de vie en groupes d'âges au sein desquels la mortalité est à peu près homogène. On en retiendra ici cinq.

Le risque de mourir est neuf fois plus fort pendant le premier mois de vie que pendant les mois qui suivent : ce premier mois constitue évidemment un groupe d'âges à lui seul. Le deuxième groupe d'âges à considérer est le groupe des 1-8 mois : en effet, après 1 mois, la mortalité diminue fortement et reste à un niveau bas jusqu'à 8 mois. Le troisième groupe d'âges rassemblera les enfants de 9 à 20 mois, encadrant ainsi le pic de mortalité de 1 an. Le quatrième groupe d'âges commence au moment du sevrage, à 21 mois, et se termine à 40 mois : il inclut ainsi le pic de surmortalité de l'après-sevrage. Le sevrage ne se fait cependant pas systématiquement à 22 mois : il peut être plus tardif. On a vu en particulier (chapitre†2) qu'il avait lieu autour de 28 mois chez les Malinké. Dans le groupe d'âges 21-40 mois, il existe donc des enfants qui ne sont pas encore sevrés. Le

dernier groupe d'âges, entre 41 et 59 mois, correspond aux âges où le taux de mortalité se stabilise à un niveau plus bas, autour de 20 pour mille.

2. La mortalité par classes d'âges

a) Niveau global

Sur 1 000 enfants nés vivants, 313 sont morts avant 5 ans sur l'ensemble de la période 1981-1993. Parmi eux, 91 enfants sont morts avant 1 mois, 62 entre 1 et 8 mois, 82 entre 9 et 20 mois, 92 entre 21 et 40 mois, et 34 entre 41 et 59 mois (tableau 15).

J'ai aussi calculé les quotients de mortalité infantile (${}_1q_0$) et juvénile (${}_4q_1$) dans un souci de comparaison avec d'autres études (tableau 16) : le risque de mourir avant 1 an (${}_1q_0$) est de 173 pour mille naissances vivantes. Le risque de mourir entre 1 et 5 ans (${}_4q_1$) est de 180 pour mille. On retrouve bien une mortalité entre 1 et 5 ans supérieure à la mortalité entre 0 et 1 an, phénomène décrit au chapitre 1 comme une caractéristique de l'Afrique. Si ce phénomène a quasiment disparu au niveau de l'ensemble du Sénégal, il reste bien marqué à Bandafassi.

b) Par sexe

Le quotient de mortalité entre 0 et 5 ans est légèrement plus élevé pour les garçons (323 pour mille) que pour les filles (303 pour mille) ($p = 0,18$). Cette surmortalité des garçons tient essentiellement à la période néonatale où le quotient de mortalité est de 103 pour mille chez les garçons contre 79 pour mille chez les filles ($p = 0,08$, tableau 15). La surmortalité des garçons pendant la période néonatale s'observe pratiquement partout dans le monde. On l'explique généralement par une plus grande fragilité des nourrissons mâles, notamment au niveau pulmonaire (Waldron, 1987). Ces différences de mortalité par sexe seront reprises et discutées au chapitre 5.

Tableau 15. Table de mortalité de 0 à 5 ans sur toute la période mars 1981-mars 1994

Sexe	Classe d'âges en mois	Personnes-mois au risque	Quotient de mortalité (p.1 000)	Survivants	Nombre total de décès	Nombre de décès par rougeole	Quotient par rougeole (p. 1 000)
Garçons	0	2 310,0	103	1 000	237	0	0
	1 à 8	16 218,5	63	897	131	11	5
	9 à 20	22 302,7	87	840	170	17	9
	21 à 40	32 885,5	91	767	156	25	15
	41 à 59	28 100,0	30	697	45	6	4
	60 mois et plus				676		
$sq_0=323$							
Filles	0	2 288,0	79	1 000	181	0	0
	1 à 8	16 541,8	61	921	129	6	3
	9 à 20	22 712,9	77	865	152	23	12
	21 à 40	33 643,1	92	798	163	30	18
	41 à 59	29 001,8	38	725	59	19	12
	60 mois et plus				697		
$sq_0=303$							
Ensemble	0	4 598,0	91	1 000	418	0	0
	1 à 8	32 760,3	62	909	260	17	4
	9 à 20	45 015,6	82	853	322	40	11
	21 à 40	66 528,7	92	783	319	55	16
	41 à 59	57 101,8	34	711	104	25	8
	60 mois et plus				687		
$sq_0=313$							

Tableau 16. Quotients de mortalité néonatal, infantile et juvénile sur toute la période mars 1981-mars 1994. Bandafassi

Sexe	Classe d'âges	Personnes-mois au risque	Nombre de décès	Quotient de mortalité (p.1 000)	Nombre de décès par rougeole	Quotient par rougeole (p.1 000)
Garçons	0 à 28 jours	2 310,0	237	103	0	0
	0 à 1 an	24 389,3	417	186	19	9
	1 à 5 ans	77 427,5	322	182	40	24
Filles	0 à 28 jours	2 288,0	181	79	0	0
	0 à 1 an	24 764,9	360	160	15	7
	1 à 5 ans	79 422,7	324	178	63	37
Ensemble	0 à 28 jours	4 598,0	418	91	0	0
	0 à 1 an	49 154,2	777	173	34	8
	1 à 5 ans	156 850,2	646	180	103	31

III. ÉVOLUTION DE LA MORTALITÉ ENTRE 1971 ET 1994

1. Analyse critique des données

Les données dont nous disposons pour chaque ethnie concernent des périodes différentes mais aussi des effectifs très différents. Les villages Malinké sont suivis depuis 1971 mais ils ne constituent qu'une petite portion de la population : entre 1971 et 1994 il y a eu 1 310 naissances vivantes enregistrées chez les Malinké alors que chez les Bedik, qui ne sont suivis que depuis 1981, on a dénombré 1 093 naissances vivantes, et chez les Peul, suivis depuis 1976, 3 789 naissances vivantes (tableau A-4). L'évolution de la mortalité dans les trois ethnies n'est donc pas toujours comparable : les fluctuations sont fatalement plus importantes chez les Malinké que chez les Peul en raison de la taille des effectifs.

2. Les épidémies de rougeole

Les variations de la mortalité des enfants dans la zone de Bandafassi et les épidémies de rougeole sont si étroitement liées qu'on ne peut les dissocier. Ainsi, bien que la part de la rougeole dans la mortalité soit analysée au chapitre 7, on ne

peut décrire les variations de la mortalité globale sans parler, brièvement, des épidémies de rougeole ayant frappé la zone au cours de la période étudiée.

a) Caractéristiques des épidémies

L'ensemble des villages suivis a connu cinq épidémies de rougeole depuis le début de l'enquête : en 1972-1973, en 1976-1977, en 1981-1982, en 1985 et en 1992. Chaque épidémie, lorsqu'elle survient, reste circonscrite à certains villages, et, dans ces villages, elle touche (en terme de mortalité) certaines classes d'âges plus que d'autres : l'épidémie de 1972-1973, par exemple, n'a touché que les enfants au-dessus de 9 mois chez les Malinké. L'épidémie de 1976-1977 a touché particulièrement sévèrement les enfants du groupe 1-8 mois chez les Peul au contraire de l'épidémie suivante, en 1981-1982, qui a concerné plutôt les enfants de plus de 9 mois. Les épidémies de 1985 et 1992 n'ont touché que les villages Peul (figures 11 à 14). On peut remarquer que les villages Bedik ont été comparativement moins touchés par les épidémies que les autres villages. Il faut d'abord noter que ce groupe ethnique n'est suivi dans l'enquête que depuis 1981 et qu'on n'a donc pas d'informations sur les conséquences des grandes épidémies de 1972-1973 et de 1976-1977 dans ces villages. Cependant, à partir de 1981, ils sont effectivement particulièrement peu touchés par les épidémies de rougeole. Cela peut être lié à leur situation géographique : comme on l'a dit précédemment, les villages Bedik sont souvent isolés, perchés sur les hauteurs, et cette situation peut les protéger des épidémies qui sévissent dans les villages de la plaine, plus accessibles.

b) Part de la mortalité due aux épidémies de rougeole dans la mortalité globale

La rougeole tue à tous les âges. On observe des décès dès le deuxième mois, mais la plupart surviennent à partir de 5 mois (figure 8a). La mortalité par rougeole est particulièrement forte autour de 9-10 mois et autour de 25-26 mois (figure 8a). Cette maladie est responsable de 12 % des décès entre 9 et 20 mois et de 17 % des décès entre 21 et 40 mois (tableau 15). L'enfant de 9-10 mois n'étant plus protégé par les anticorps de sa mère, c'est son propre système immunitaire qui doit prendre le relai. Cependant ce système immunitaire est encore souvent immature, et cela peut être à l'origine de la forte létalité de la rougeole à cet âge (Aaby, 1988). Quant à la forte létalité de la rougeole autour de 25-26 mois, elle pourrait aussi être liée à un déficit immunitaire, consécutif au sevrage et aux modifications alimentaires, voire même psychologiques, qu'il entraîne. Comme nous l'avons vu plus haut, ces deux tranches d'âges sont de toutes façons des moments de fragilité chez l'enfant ; les risques de mourir d'une maladie, quelle qu'elle soit, y sont particulièrement élevés. Cela ne peut qu'augmenter la gravité de la rougeole à ces âges car un enfant déjà affaibli par une autre maladie résiste mal à la rougeole.

Les épidémies ont touché essentiellement les villages Malinké et Peul, et dans ces villages, lors des épidémies survenues entre 1972 et 1992, la mortalité par rougeole a été responsable de 25 à 74 % de la mortalité globale entre 0 et 5 ans. Le tableau 17 résume la part des décès par rougeole dans la mortalité globale des 0-5 ans (à partir du tableau A-3).

Dans le tableau 17 ne sont pris en compte que les décès strictement dus à la rougeole. Un décès est attribuable à la rougeole lorsqu'il est non-accidentel et survient dans un délai de 30 jours après le début de la maladie morbilleuse (Samb, 1994). Dans cette étude, je me suis largement fondée sur les déclarations des parents pour déterminer les décès causés par la rougeole car, comme il sera dit au chapitre 7, la rougeole est une maladie très bien reconnue par les habitants de la zone d'étude, qui a un nom dans chaque langue, et le diagnostic des parents, pour ce cas précis, est très sûr. Mais les épidémies de rougeole s'accompagnent aussi de tous les décès dus aux complications de la rougeole comme les infections respiratoires ou les diarrhées. Plusieurs études conduites en Afrique de l'Ouest ont montré que, après la phase aiguë de la rougeole, une forte mortalité tardive subsiste (Aaby *et al.*, 1989b ; Hull *et al.*, 1983). Dans notre étude, on remarque que la mortalité reste élevée pendant l'année suivant l'épidémie de rougeole (figures 11 à 13). La responsabilité des épidémies de rougeole dans la mortalité des enfants est donc sans doute plus importante encore qu'il n'apparaît sur ce tableau.

Tableau 17. Proportion (%) des décès d'enfants entre 0 et 5 ans dus à la rougeole selon l'ethnie et l'année. Bandafassi. Années d'épidémies seulement

Année d'épidémie de rougeole*	Bedik (%)	Malinké (%)	Peul (%)
1973		69	
1976		31	26
1977			74
1981	8	56	29
1982	4	53	47
1985			38
1992			25

* La période annuelle prise en compte va du 1^{er} mars au 28 ou 29 février. Ainsi, pour 1973, elle va du 1^{er} mars 1973 au 28 février 1974.

Les épidémies de rougeole sont donc meurtrières et augmentent brutalement la mortalité des enfants. Cependant, dans cette zone d'étude, la gravité des épidémies diminue au cours du temps : les deux dernières épidémies, en 1985 et en 1992, ont touché moins de villages et ont été moins meurtrières que les précédentes. Sur toute la période 1975-1983, chez les Peul, la rougeole avait été responsable de 26 à 44 % des décès entre 6 mois et 5 ans (Pison, 1986a). Sur la période 1981-1994 la rougeole n'a plus été responsable que de 3 % des décès d'enfants entre 1 mois et 5 ans, sur

l'ensemble de la population étudiée. On verra plus loin dans quelle mesure cette atténuation de la gravité des épidémies de rougeole est liée aux actions de santé développées dans la zone.

3. Évolution de la mortalité : une tendance à la baisse

a) Baisse de la mortalité entre 0 et 5 ans

La figure 9 présente les variations du quotient de mortalité entre 0 et 5 ans (s_{q_0}) pour chacune des trois ethnies. Deux périodes aux rythmes différents se dégagent : jusqu'en 1984, le risque de mourir subit de très fortes variations d'une année sur l'autre. Ces fluctuations correspondent exactement aux épidémies de rougeole ; entre 1971 et 1984, trois épidémies meurtrières de rougeole sont survenues dans la zone étudiée : en 1972-1973, en 1976-1977 et en 1981-1982. Chaque épidémie engendre un très fort pic de la mortalité. Entre les épidémies la mortalité retombe. Après 1984, les fluctuations s'amortissent car les épidémies sont plus rares et moins meurtrières et le risque de mourir diminue régulièrement. La tendance générale depuis 1984 est donc à la baisse de la mortalité des enfants. À noter cependant une légère recrudescence de la mortalité depuis 1991 dans deux ethnies : les Peul et les Bedik (figure 9).

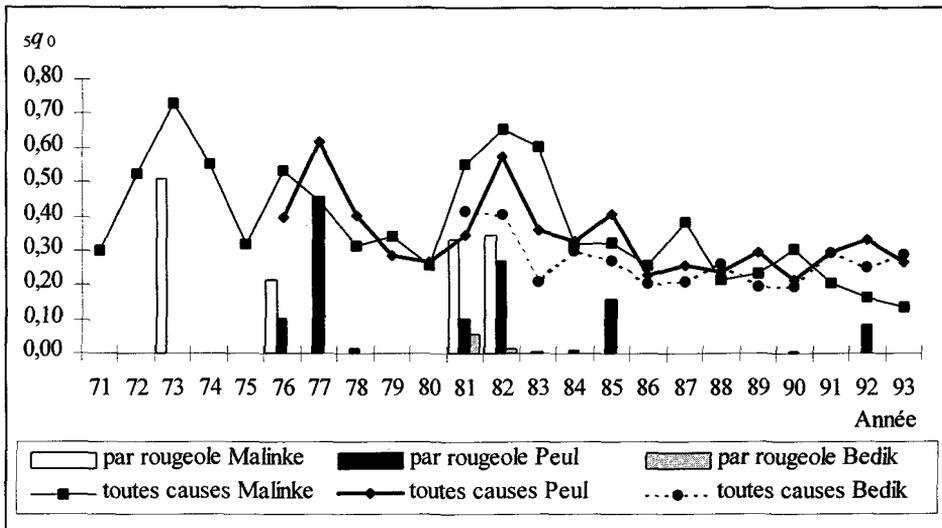


Figure 9. Quotient de mortalité entre 0 et 5 ans (s_{q_0}) selon l'année et l'ethnie. Bandafassi

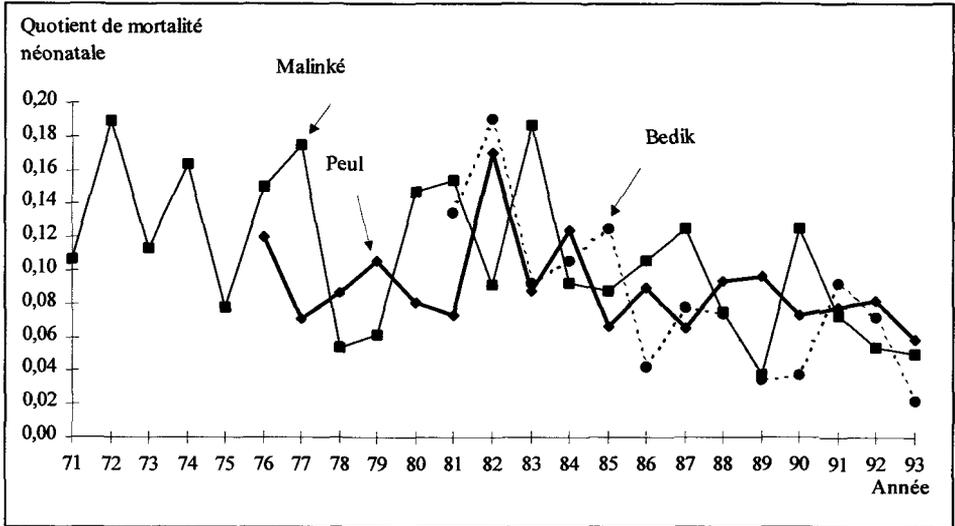


Figure 10. Quotient de mortalité de la période néonatale selon l'ethnie et l'année

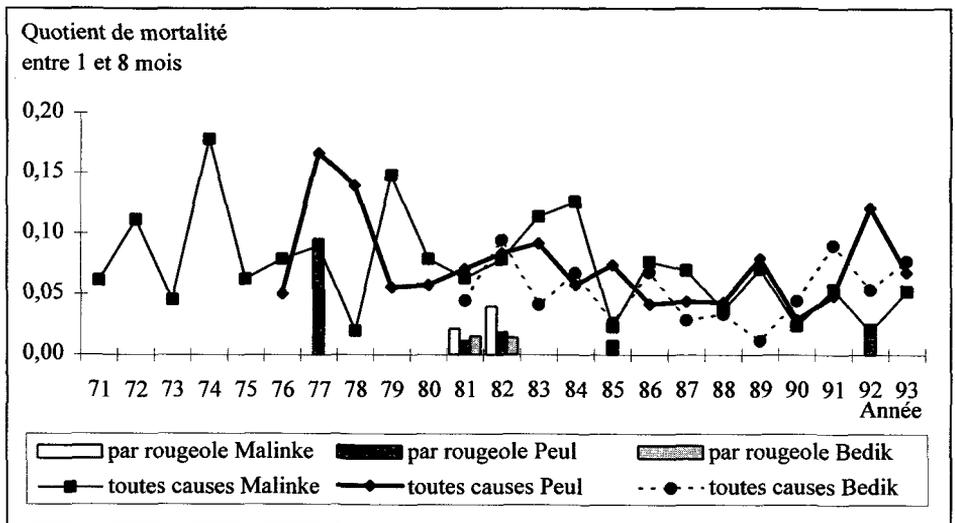


Figure 11. Quotient de mortalité entre 1 et 8 mois selon l'année et l'ethnie

b) Détail par classe d'âges

Le tableau 18 donne les valeurs des pentes de régression des quotients de mortalité selon l'année, pour chaque classe d'âges, avec et sans les années d'épidémies de rougeole.

Lorsque l'on conserve les années d'épidémies de rougeole, on observe une forte baisse de la mortalité dans les classes d'âges 0-28 jours, 9-20 mois et 21-40 mois. Dans les classes d'âges 1-8 mois et 41-59 mois, la mortalité a baissé légèrement chez les Malinke et chez les Peul, mais pas chez les Bedik.

Lorsqu'on exclut les années d'épidémies de rougeole pour observer la baisse de la mortalité qui n'est pas due à la simple suppression de ces épidémies, seule la classe d'âges 0-28 jours présente toujours la même baisse de mortalité. La mortalité de la classe d'âges 9-20 mois baisse toujours, mais plus faiblement. Celle des autres classes d'âges ne baisse plus que très légèrement.

Ainsi, au cours de la période étudiée, la mortalité a fortement baissé chez les nouveau-nés, et chez les 9-40 mois. Dans la période néonatale, environ 10 enfants de plus ont survécu chaque année entre 0 et 28 jours, sur 1 000 naissances vivantes. Les classes d'âges 9-20 mois et 21-40 mois ont bénéficié d'un gain de survie similaire. Le bénéfice acquis dans ces dernières classes d'âges vient essentiellement de la disparition des épidémies de rougeole, quoiqu'on observe une légère baisse de la mortalité même en dehors des épidémies de rougeole.

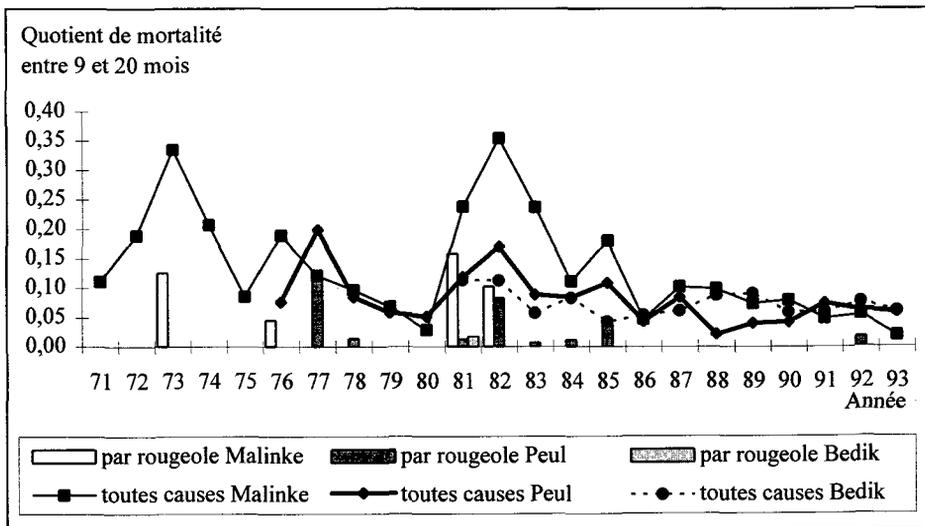


Figure 12. Quotient de mortalité entre 9 et 20 mois selon l'année et l'ethnie

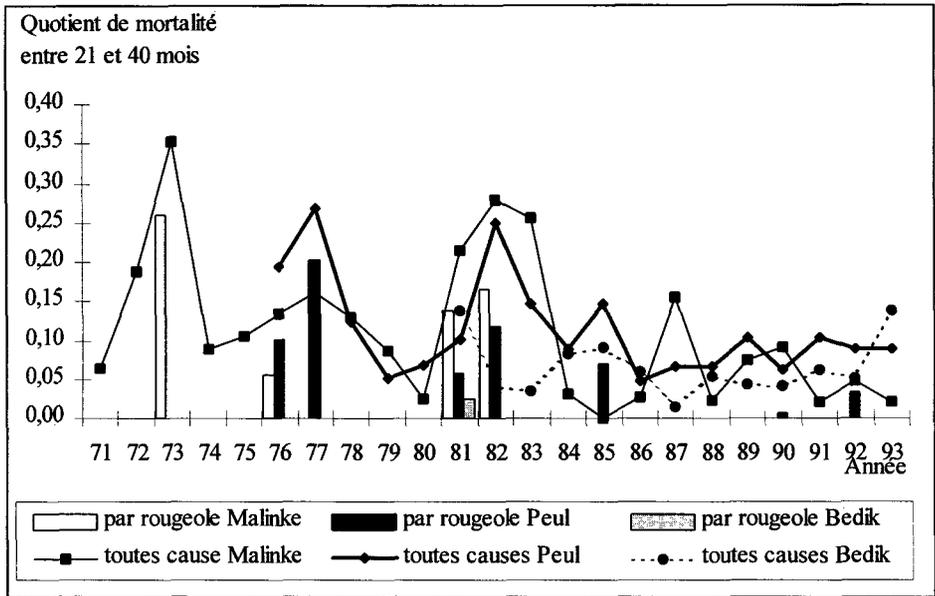


Figure 13. Quotient de mortalité entre 21 et 40 mois selon l'année et l'ethnie

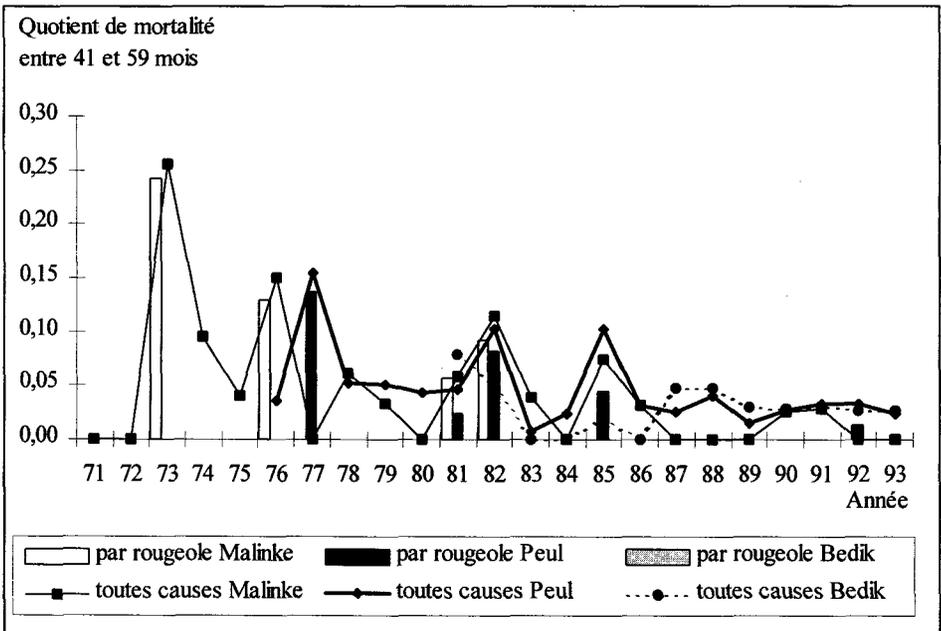


Figure 14. Quotient de mortalité entre 41 et 59 mois selon l'année et l'ethnie

Tableau 18a. Pentas de régression des quotients de mortalité (pour mille) selon le temps, par classe d'âges, en comptant les années d'épidémies de rougeole

Ethnie	Période	Classe d'âges					
		0 à 28 jours	1 à 8 mois	9 à 20 mois	21 à 40 mois	41 à 59 mois	0 à 5 ans
Bedik	1981-1993	-10	0,3	-2,3	-0,3	-0,8	-20
Malinké	1971-1993	-3,4	-2,5	-10	-10	-3,8	-10
Peul	1976-1993	-1,7	-2,3	-4,1	-10	-3,2	-10
Ensemble	1981-1993	-10	-0,6	-10	-10	-1,4	-20

Tableau 18b. Pentas de régression des quotients de mortalité (pour mille) selon le temps, par classe d'âges, en enlevant les années d'épidémies de rougeole

Ethnie	Période	Classe d'âges					
		0 à 28 jours	1 à 8 mois	9 à 20 mois	21 à 40 mois	41 à 59 mois	0 à 5 ans
Bedik	1981-1993	-10	0	-1,2	-2,9	1,2	-5
Malinké	1971-1993	-3,4	-3,1	-4,1	-4	3	-10
Peul	1976-1993	-1,7	-3,0	-1,4	-0,6	-1,5	-10
Ensemble	1981-1993	-10	-1,2	-4	-1,8	1,6	-10

c) La mortalité remonterait-elle ces dernières années ?

Si, sur l'ensemble de la période, le risque de mourir baisse pour presque tous les groupes d'âges, entre 1991 et 1993 on observe dans certains cas une remontée de ce risque après 1 mois. Cette recrudescence de mortalité touche toutes les classes d'âges au-dessus d'1 mois chez les Bedik, les enfants âgés de 1 et 40 mois chez les Peul et le groupe 1-8 mois chez les Malinké (figures 11 à 14). Nous manquons de recul pour déterminer s'il y a véritablement une recrudescence de mortalité. Cependant, une telle tendance sur trois ans n'est pas à négliger, et on peut se demander si cela n'indique pas un relâchement des efforts vaccinaux déployés à partir de 1987 lors de l'accélération du programme vaccinal. On en discutera dans le chapitre 6 consacré au programme de vaccinations.

4. Conclusion : Bandafassi, une zone rurale à forte mortalité infantile et juvénile...

Le risque de mourir avant 5 ans est deux fois plus important dans la zone d'étude de Bandafassi que sur l'ensemble du Sénégal : sur les dernières années, 270 enfants sur mille sont morts avant 5 ans à Bandafassi, contre 136 sur mille pour l'ensemble du Sénégal (tableau 19). Le Sénégal étant lui-même un pays africain à forte mortalité, cela place la zone de Bandafassi dans les plus hauts niveaux de mortalité mondiaux. Ces niveaux de mortalité ne sont cependant pas exceptionnels pour une zone rurale de l'Afrique de l'Ouest : on trouve des niveaux très similaires dans l'étude de Niakhar, autre zone rurale du Sénégal, dans le Siné-Saloum (tableau 19).

... ravagée jusqu'en 1985 par des épidémies de rougeole qui tendent à disparaître

Cependant, cette mortalité a fortement baissé au cours des deux dernières décennies : le quotient de mortalité entre 0 et 5 ans (${}_5q_0$) était de 410 pour mille sur l'ensemble des trois ethnies en 1981, il est tombé à 250 pour mille en 1993 (tableau A-3). Les risques de mortalité infantile et juvénile qui atteignaient 213 et 246 pour mille sur la période 1981-1985 sont tombés à 130 et 136 pour mille sur la période 1986-1991 (tableau 19). La baisse de la mortalité à Bandafassi au cours des années 80 a donc été plus forte que sur l'ensemble du pays (tableau 19), où la mortalité infantile est passée de 92 à 68 sur mille, et la mortalité juvénile de 100 à 68 sur mille pour des périodes similaires. Le régime de très forte mortalité qui existait à Bandafassi jusqu'au milieu des années 80 était caractérisé par de brusques oscillations qui correspondaient aux épidémies de rougeole. Ces oscillations s'amortissent depuis une dizaine d'années, les épidémies de rougeole touchant moins de villages et étant moins meurtrières. Cette baisse de mortalité est donc due en grande partie à l'atténuation des épidémies de rougeole, et a particulièrement concerné la période juvénile. On retrouve ici une tendance commune à toute l'Afrique (Barbieri, 1993) et qui correspond au succès des campagnes de lutte contre les maladies infectieuses. Cependant, ce phénomène de réduction des épidémies de rougeole mis à part, il reste une diminution de la mortalité dans certaines classes d'âges, en particulier pendant la période néonatale et dans le groupe d'âges 9-20 mois.

Tableau 19. Comparaison des risques de mortalité infantile et juvénile de Bandafassi à ceux de l'ensemble du Sénégal ou d'autres sous-ensembles

Zone	Type d'enquête	Période	$1q_0$ (p. 1 000)	$4q_1$ (p. 1 000)	Sources
Bandafassi (Sénégal)	Observatoire de population	1981-1985	213	246	
		1986-1991	130	136	
		1981-1993	173	180	
Niakhar (Sénégal)	Observatoire de population	1987-1988	122	152	Projet Niakhar, 1992.
Mlomp (Sénégal)	Observatoire de population	1985-1991	50	71	Lagarde, communi- cation personnelle.
Sénégal	EDS-I *	1983-1986	92	100	Barbieri, 1993.
Sénégal	EDS-II*	1988-1992	68	68	Pison <i>et al.</i> , 1994.
Cameroun	EDS *	1988-1991	62	53	Barbieri, 1993.
Kenya	EDS *	1986-1989	66	35	Barbieri, 1993.

*EDS : Enquête démographique et de santé.

CHAPITRE 5

LES FACTEURS D'ÉVOLUTION DE LA MORTALITÉ DES ENFANTS

Nombre d'études ont montré que le risque de mourir d'un enfant variait beaucoup selon le statut socio-économique des parents, la structure de la famille, l'environnement sanitaire, et d'autres facteurs génétiques ou comportementaux moins bien connus (Barbieri, 1989 ; Akoto et Tabutin, 1989 ; Das Gupta, 1990). Il est important de connaître les variations de la mortalité selon ces différents facteurs dans la mesure où cela permet de définir des groupes à haut risque appelant une surveillance particulière et de programmer des interventions adaptées à chaque type de situation.

Dans les villages de Bandafassi, la situation socio-économique est relativement homogène : très peu de personnes ont été scolarisées et lorsque elles l'ont été, elles n'ont pas dépassé l'école primaire. Ceux qui ont fait des études secondaires reviennent en effet rarement s'installer au village. Les habitants de Bandafassi sont tous agriculteurs. Il existe, bien sûr, des différences de richesse : certaines familles ont plus de bétail, d'autres bénéficient du salaire des jeunes hommes qui travaillent en ville, etc. Mais dans l'ensemble les différences sont faibles. Les différences entre enfants sont plutôt d'ordre démographique (structure des familles, place de l'enfant dans sa famille), et d'ordre environnemental (les enfants des gros villages situés près de la route bénéficient d'écoles, d'eau potable, de la proximité du centre de santé alors que les enfants des petits villages isolés ne bénéficient de rien de tout cela).

Dans un premier temps nous examinerons l'effet de ces déterminants démographiques et sanitaires sur la mortalité. Sachant que le principal changement sanitaire survenu dans cette zone depuis le début de l'enquête a été l'introduction de vaccinations systématiques des enfants à partir de 1987 (chapitre 2), il conviendra alors de vérifier si l'influence de ces déterminants change après l'introduction de ces vaccinations.

D'autres facteurs dits "familiaux" peuvent aussi intervenir : fragilité génétique héréditaire, qualités de la mère, tous les facteurs non démographiques qui font que

les enfants meurent plus dans certaines familles que dans d'autres. Cette analyse fait appel à une méthodologie différente et elle sera présentée à part dans une deuxième partie.

I. FACTEURS DÉMOGRAPHIQUES ET SANITAIRES

1. Méthodologie

a) Les facteurs étudiés

Facteurs démographiques

- *La jumeauté.* J'ai rappelé au chapitre 1 comment le fait d'être jumeau augmente fortement le risque de mourir dans les pays africains, en particulier dans les premiers mois de vie. On comparera donc d'abord ici la mortalité des jumeaux à celle des singletons, mais pour ne conserver dans la suite de l'analyse que les singletons.

- *L'âge de la mère à la naissance de l'enfant.* On distinguera cinq catégories : les mères de moins de 20 ans, les mères de 20 à 29 ans, de 30 à 39 ans, de 40 à 49 ans, et enfin les mères de plus de 50 ans.

- *L'intervalle avec la naissance précédente et l'intervalle avec la naissance suivante.* On distinguera deux types d'intervalles : les intervalles entre naissances courts, inférieurs à 18 mois, et les autres, supérieurs à 18 mois¹¹. Dans le cas de l'intervalle avec la naissance précédente, on ne calcule la durée de cet intervalle que si l'enfant précédent est encore vivant au moment de la conception de l'enfant index. Dans le cas contraire, l'intervalle entre naissances est considéré comme supérieur à 18 mois. De même, l'intervalle avec la naissance suivante n'est calculé que lorsque l'enfant index est toujours vivant au moment de la conception du suivant. Sinon il est classé avec les intervalles longs, supérieurs à 18 mois. L'intervalle avec la naissance suivante ne sera pris en compte que pour les enfants de plus d'1 mois. En effet, il est impossible qu'une mère soit enceinte de nouveau moins d'un mois après un accouchement. Une deuxième grossesse ne peut donc être un facteur de mortalité

¹¹ Lorsqu'il n'y a pas d'enfant précédent ou d'enfant suivant, l'intervalle entre naissances est considéré comme supérieur à 18 mois.

chez les nourrissons de moins d'1 mois. Sur l'ensemble des enfants observés, les intervalles entre naissances inférieurs à 18 mois concernent 7 % des enfants, dont 6 % sont des cas où l'enfant précédent était décédé lors de la conception de l'enfant index, et 1 % seulement correspondent au cas où l'enfant précédent était vivant. En dehors des cas de remplacement d'enfant mort précocement, les intervalles entre naissances courts sont donc exceptionnels à Bandafassi.

- *Le sexe*. Féminin ou masculin.

- *L'ethnie*. Bedik, Peul ou Malinké.

- *La caste*. Dans l'ethnie Peul, la société est divisée en classes sociales assimilables à des castes. Ces castes tirent leur origine de la situation en vigueur avant l'abolition de l'esclavage, où les Peul libres se distinguaient de leurs esclaves, et d'une troisième catégorie, les forgerons. Bien que l'esclavage ait été aboli depuis, cette division se manifeste encore dans de nombreux domaines (Pison, 1982). Au sein de l'ethnie Peul, on distinguera donc quatre groupes : les Peul libres, les Tisserands (anciens esclaves), les Forgerons, et une catégorie "Autres" qui regroupe tous les Peul venus récemment de l'étranger (Peul Fouta en particulier).

- *La taille du village* (calculée en nombre d'habitants à la sortie d'observation de l'enfant). Sur l'ensemble des observations d'enfants, 50 % ont eu lieu dans un village de moins de 250 habitants. On adoptera donc cette taille médiane de 250 habitants comme référence et on considérera séparément les villages qui ont moins de 250 habitants et ceux qui en ont plus.

- *La taille du carré* (calculée en nombre d'habitants à la sortie d'observation de l'enfant). La taille médiane du carré, prise comme référence, est de 20 habitants.

Facteurs sanitaires

- *Secteur de santé public/privé*. La survie des enfants dépend-elle de l'organisme responsable de la santé là où vivent ces enfants ? (Comme cela a été décrit au chapitre 2, les soins de santé sont assurés par la mission catholique dans le secteur dit "privé" et dans le secteur dit "public" ils sont assurés par le poste de santé de Bandafassi).

- *Case-santé et hygiéniste*. Présence ou non d'une case-santé et d'un hygiéniste dans le village.

- *Source de l'eau*. L'eau de boisson est-elle tirée du marigot, d'un puits ou d'un forage ?

- *École*. Présence ou non d'une école.

- *Couverture vaccinale* (seulement sur la période 1987-1993). On distinguera deux groupes de villages : un groupe où les enfants sont susceptibles d'être bien vaccinés car les villages sont situés à proximité du poste de santé ou régulièrement visités par l'infirmière de la mission catholique (groupe 1) ; un deuxième groupe de villages plus isolés et moins susceptibles d'être atteints par le programme de vaccination (groupe 2). On verra dans le chapitre suivant que ces deux groupes de villages, qui seront alors décrits en détail, correspondent en effet à des couvertures vaccinales très différentes.

Période d'étude

L'analyse des déterminants de la mortalité est faite sur la période 1981-1993, seule période pour laquelle on dispose de données homogènes pour les trois ethnies. D'autre part, pour mesurer l'évolution de l'incidence des différents facteurs au cours du temps, et en particulier les modifications engendrées par le programme de vaccination, nous avons divisé en deux cette période d'étude : avant 1987, et après 1987. On distinguera donc deux périodes d'observation : 1981-1986 et 1987-1993.

b) Analyse critique des facteurs et de leurs corrélations

Qualité des données

Les données démographiques sont de bonnes qualités, car elles ont été recueillies à chaque enquête annuelle en s'appuyant sur les données de l'enquête précédente. Ce n'est pas le cas des données sanitaires. Les données de couverture vaccinale proviennent de l'enquête rétrospective effectuée en février 1992. Les informations sur la présence d'une case santé, la source de l'eau utilisée ou la présence d'une école ont été recueillies de façon systématique seulement en février 1994. Ce sont donc des informations récentes. De plus on sait que la construction des puits et des forages, des écoles, des cases-santé, s'est échelonnée entre 1980 et aujourd'hui mais on ne connaît la date précise de chaque nouvelle installation que dans quelques villages. Enfin, nos informations concernent les villages, et non chaque enfant. Par exemple, même s'il y a un forage dans un village, les habitants des carrés les plus éloignés de ce forage peuvent continuer à puiser l'eau à un marigot plus proche. Ainsi il ne faudra pas perdre de vue que notre information sur la qualité de l'eau ne concerne pas forcément l'eau bue par l'enfant mais l'eau disponible dans le village. Il faudra donc considérer la présence d'une école, la présence d'un puits ou d'un forage ou la présence d'une case-santé comme des indicateurs du niveau sanitaire du village plus que comme des facteurs spécifiques.

Tableau 20. Relations entre les différents indicateurs sanitaires des villages

Indicateurs	Secteur (public ou privé)	Couverture vaccinale	Case-santé	Source d'eau
Couverture vaccinale	**			
Présence d'une case-santé	**	**		
Présence de puits ou forage	**	*	**	
Présence d'une école	-	-	*	-
** : corrélation forte entre les deux indicateurs ($p < 0,01$). * : corrélation entre les deux indicateurs ($p < 0,05$). - : pas de corrélation entre les deux indicateurs. (résultats obtenus à partir des effectifs décrits en tableau A-9).				

Corrélations entre facteurs

Le tableau 20 résume les corrélations existant entre les différents facteurs sanitaires mesurés à l'échelle des villages. Le type de secteur de santé (public ou privé) apparaît très lié à la présence d'une case-santé et à la source d'eau (les villages du secteur privé sont mieux fournis en cases-santé et en puits ou forages). Il est d'autre part directement lié à l'ethnie, puisque tous les Malinké dépendent du secteur privé, et à la couverture vaccinale, puisque tous les villages du secteur privé ont une bonne couverture vaccinale (chapitre 6). Il faudra donc tenir compte de ces corrélations par des ajustements adéquats dans les analyses univariées. Dans les analyses multivariées, on éliminera le facteur secteur de santé qui est trop lié à d'autres indicateurs plus significatifs comme la couverture vaccinale.

La présence d'une case-santé est aussi très liée (positivement) aux autres indicateurs sanitaires : couverture vaccinale, source de l'eau et présence d'une école. On l'éliminera aussi dans les analyses multivariées.

Enfin la couverture vaccinale et la source d'eau sont significativement corrélées : les villages les mieux vaccinés sont aussi les mieux fournis en eau potable. On évitera donc de considérer ces deux facteurs en même temps dans une analyse multivariée. Seulement deux types d'association de facteurs sanitaires seront donc envisageables en analyse multivariée : soit la couverture vaccinale et la présence d'une école, soit la source d'eau et la présence d'une école.

Dans les facteurs démographiques, notons la corrélation qui existe entre la taille du village ou la taille du carré et l'ethnie (tableau A-10). Les Bedik et les Peul habitent dans des carrés plus petits en moyenne que les carrés Malinké, mais par contre leurs villages sont plus grands que les villages Malinké.

De 1981-1986 à 1987-1993, la taille moyenne des villages a augmenté de 14 %, tandis que la taille des carrés est restée à peu près constante, et cela dans toutes les ethnies (tableau A-10).

c) Méthodes d'analyse

Les facteurs qui influent sur la mortalité n'ont pas forcément les mêmes effets aux différents âges. L'analyse a donc été conduite séparément pour chaque classe d'âges. Au sein de chaque classe d'âges, l'influence des différentes variables décrites plus haut a été mesurée par analyse univariée, avant de construire un modèle multivarié prenant en compte toutes les variables significatives. Trois modèles ont été construits : un modèle global correspondant à la période 1981-1993, puis deux modèles par sous-période : 1981-1986 et 1987-1993, le but étant de comparer l'influence des différents facteurs avant et après le début du programme de vaccination.

Les classes d'âges considérées

On ne pouvait conserver dans cette étude les cinq classes d'âges définies au chapitre 4 : les effectifs auraient été trop faibles pour une analyse multivariée. J'ai donc regroupé ces cinq classes d'âges en trois : période néonatale, enfants de 1 à 20 mois et enfants de 21 à 59 mois. C'est le regroupement qui semblait le plus judicieux pour obtenir des classes d'âges au sein desquelles les facteurs de risque de décès soient homogènes. En effet, dans la période néonatale, les facteurs de risque attendus sont ceux spécifiques aux nouveau-nés : facteurs liés à la mère, sexe de l'enfant. Entre 1 et 20 mois, l'enfant est allaité et gardé près de sa mère ; il est encore sensible aux facteurs liés à la mère, à la compétition éventuelle avec un autre enfant très proche en âge. Entre 21 et 59 mois, l'enfant est souvent sevré et plus indépendant de sa mère ; il est plus en contact avec l'extérieur, et par là fortement soumis au risque des maladies infectieuses. En revanche, il bénéficie plus que les enfants plus jeunes des progrès sanitaires.

Analyse univariée

La comparaison entre deux catégories d'une variable se fait sur les quotients de mortalité néonataux pour le groupe néonatal, et sur les taux de mortalité annuels pour les 1-20 mois et 21-59 mois. Ces quotients et taux de mortalité sont calculés comme décrit au chapitre 4. Cependant, les taux de mortalité étaient mensuels au chapitre 4 car ils étaient calculés sur la base du nombre de personnes-mois au risque. Ici, il s'agit de taux annuels calculés sur la base de personnes-années au risque. Le test utilisé pour déterminer si les niveaux de mortalité sont différents ou non entre deux catégories est le test de χ^2 .

Analyse multivariée

J'ai enfin utilisé pour l'analyse multivariée des facteurs de risque de décès un modèle de régression paramétrique sur les données de survie selon une distribution de Weibull. On trouvera en annexe 3 une description de ce modèle et une discussion sur l'adéquation des données au modèle choisi.

2. Le cas particulier des jumeaux : une très forte surmortalité aux premiers âges, qui tend aujourd'hui à s'estomper

Les jumeaux meurent 3 à 4 fois plus avant 5 ans que les singletons (tableau 21). Cette très forte surmortalité des jumeaux est très concentrée dans les premiers mois de vie : la mortalité des jumeaux est 4,4 fois plus forte que celle des singletons pendant la période néonatale, puis 2 fois plus forte entre 1 et 20 mois. Après 21 mois, la différence n'est plus significative (tableau 21).

Cette surmortalité des jumeaux vient essentiellement de ce que les accouchements de jumeaux sont difficiles et les naissances gémellaires la plupart du temps prématurées. Les jumeaux sont souvent de petits poids et plus fragiles, d'où leur forte mortalité néonatale. Entre 1 et 20 mois, ils peuvent en outre souffrir de la concurrence entre eux pour le lait maternel. À première vue, il semble que les jumeaux qui résistent à ces premiers 20 mois aient ensuite les mêmes chances de survie que leurs homologues singletons. Cependant, d'autres études ont montré que, même au-delà de cet âge, les jumeaux ont une plus forte mortalité que les singletons (Aaby *et al.*, 1995).

Les jumeaux représentent 3 à 4 % des enfants qui naissent dans cette zone d'étude (tableau 22)¹². Cette fréquence est plus élevée qu'en Europe ou en Asie, mais assez caractéristique de l'Afrique au Sud du Sahara (Pison, 1989).

Selon l'ethnie, la surmortalité des jumeaux varie. C'est chez les Malinké qu'elle est la plus forte (le rapport de surmortalité des jumeaux y est de 4,7) puis chez les Peul (rapport de surmortalité de 3,7) et c'est chez les Bedik que la différence est la moins forte (rapport de 2,8) (tableau 22). On serait tenté d'expliquer ces différences de surmortalité des jumeaux par des différences ethniques de statut social des jumeaux. Or, paradoxalement, dans l'ethnie Malinké où la surmortalité des jumeaux est la plus forte, les jumeaux sont particulièrement vénérés.

¹² Les naissances multiples de plus de deux enfants existent aussi mais sont très rares. Au cours de toute l'enquête je n'ai rencontré qu'une naissance de triplés, chez les Malinké. Seul un enfant sur les trois est né vivant, et il est décédé avant 1 mois. Les deux autres sont mort-nés.

Tableau 21. Taux de mortalité comparés des jumeaux et des singletons par classe d'âges, Bandafassi. 1981-1993

a) Mortalité néonatale						
	Gémellité	Nombre de naissances vivantes	Nombre de décès	Taux de mortalité	Rapport de surmortalité des jumeaux	p^*
	Singletons	4 497	371	82,5	4,4	<0,01
	Jumeaux	159	58	364,8		
b) Mortalité entre 1 mois et 5 ans						
Âge	Gémellité	Nombre de personnes-années au risque	Nombre de décès	Taux de mortalité	Rapport de surmortalité des jumeaux	p^*
1-20 mois	Singletons	6 256,1	548	87,6	2	<0,01
	Jumeaux	137,9	24	174		
21-59 mois	Singletons	9 568,9	394	41,2	1,3	0,49
	Jumeaux	171,6	9	52,4		
Ensemble (0-5 ans)	Singletons	16 165,9	1 313	81,2	3,5	<0,01
	Jumeaux	318,4	91	28,6		
*Test χ^2 de la différence entre les deux distributions.						

**Tableau 22. Taux de mortalité comparés des jumeaux et des singletons par ethnie.
Bandafassi, 1981-1993. Enfants de 0 à 5 ans**

Ethnie	Gémellité	Nombre de personnes-années au risque	Nombre de décès	Rapport de surmortalité des jumeaux	<i>p</i> *	Proportion de jumeaux (nombre de jumeaux/nombre d'enfants nés vivants)
Bedik	Singletons	3 834,6	272	2,8	<0,01	3,7 % (43/1 127)
	Jumeaux	98,7	20			
Malinké	Singletons	2 469,5	233	4,7	<0,01	3,3 % (24/717)
	Jumeaux	35,8	16			
Peul	Singletons	9 861,7	808	3,7	<0,01	3,4 %
	Jumeaux	183,9	55			

* test χ^2 de la différence entre les deux distributions.

Tableau 23. Taux de mortalité comparés des jumeaux et des singletons par période. Bandafassi. Enfants de 0 à 5 ans

Période	Gémellité	Nombre de personnes-années au risque	Nombre de décès	Rapport de surmortalité des jumeaux	<i>p</i> *
1981-1985	Singletons	5 375,8	643	6,1	<0,01
	Jumeaux	59	43		
1986-1990	Singletons	6 608,7	401	3,7	0,49
	Jumeaux	139,9	31		
1991-1993	Singletons	4 181,4	269	2,2	<0,01
	Jumeaux	119,5	17		

* test χ^2 de la différence entre les deux distributions.

La gémellité y est un idéal mythique, un "état de perfection ontologique", les premiers hommes étant des couples de jumeaux de sexe opposés. Aujourd'hui cette perfection a été perdue (par suite d'une "faute originelle"), mais la naissance de jumeaux la rappelle et réjouit la famille (Pison, 1989). Les déterminants de la surmortalité des jumeaux sont donc sans doute plus biologiques ou sanitaires que culturels.

Depuis 1981, la situation des jumeaux a beaucoup évolué : au début des années 1980, les jumeaux mouraient 6 fois plus que les singletons entre 0 et 5 ans. Au début des années 90, ce rapport est tombé à 2 (tableau 23). La chute de mortalité néonatale et l'amélioration de la survie entre 9 et 20 mois que nous avons constatées au chapitre 4 ont donc particulièrement bénéficié aux jumeaux.

3. Les facteurs de la mortalité (chez les singletons)

Seuls les tableaux présentant les analyses univariées et quelques tableaux complémentaires sont inclus dans le corps de ce chapitre. L'ensemble des modèles multivariés a été reporté en annexe pour éviter d'alourdir le texte. Tous les résultats énoncés dans ce chapitre y font cependant référence.

a) Sur l'ensemble de la période 1981-1993

Le sexe

Sur l'ensemble de la période étudiée, le risque de mourir ne dépend du sexe qu'à l'âge néonatal (tableau 24), et l'influence de ce facteur s'est largement amenuisée au cours du temps. Comme on l'a déjà vu au chapitre précédent, les garçons ont une mortalité néonatale plus forte que les filles, d'environ 20 %. Cependant, cette différence s'est réduite au cours de la dernière décennie et n'existe plus aujourd'hui. En effet, le tableau 27 qui donne les ratios fille/garçon de la mortalité chez les nouveau-nés et chez les enfants âgés de 1 à 20 mois au cours des trois périodes 1981-1985, 1986-1990 et 1991-1993 montre que, chez les nouveau-nés, la différence de mortalité entre sexes, très significative au début des années 1980, a disparu au début des années 1990. La réduction de la mortalité néonatale a donc particulièrement profité aux garçons. Chez les enfants de 1 à 20 mois, on observe une évolution très particulière : alors qu'il n'y avait pas de différences de mortalité entre les sexes avant 1987, une surmortalité masculine apparaît sur la période 1987-1993 (tableau A-16). Cette surmortalité des garçons apparaît en fait juste après 1987, et elle n'est plus significative au début des années 1990 (tableau 27).

Tableau 24. Analyse univariée de l'influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité des enfants de moins de 1 mois. Bandafassi. 1981-1993

Facteurs	Rapports de surmortalité*	p**
Facteurs démographiques		
Sexe		
Garçon/fille	1,3	0,04
Intervalle avec la naissance précédente		
≥18 mois/<18 mois	2,5	0,03
Âge de la mère		
20-29 ans/<20 ans	1,6	<0,01
30-39 ans/<20ans	1	0,9
40-49 ans/<20 ans	1,5	0,09
>50 ans/<20 ans	1	1
Ethnie		
Malinké/Bedik	1,2	0,21
Peul/Bedik	1,1	0,5
Caste (seulement chez les Peul)		
Forgerons/Autres	1,1	0,6
Peul Libres/ Autres	1,1	0,7
Tisserands/Autres	1	0,9
Taille du village		
≥250 hab./<250 hab.	1,2	<0,01
Taille du carré		
≥20 hab./<20 hab.	1,1	0,5
Facteurs sanitaires		
Secteur		
Privé/Public	1,1	0,9
Case-santé		
Absence/Présence	1,1	0,4
École		
Absence/Présence	1,1	0,3
Qualité de l'eau		
Marigot/Forage ou puits		
sur 1981-1993	1,1	0,2
sur 1987-1993	1,4	0,03
Couverture vaccinale du village***		
<60%/≥60% sur 1987-1993	1,16	0,3

* Rapport des quotients de mortalité néonatale des deux catégories comparées.
** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories. Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.
***En proportion d'enfants entre 1 et 10 ans complètement vaccinés en mars 1992.

Tableau 25. Analyse univariée de l'influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité des enfants de 1 à 20 mois. Bandafassi. 1981-1993

Facteurs	Rapport de surmortalité*	p**
Facteurs démographiques		
Sexe		
Garçon/fille	1,1	0,5
Intervalle avec la naissance précédente		
≥18 mois/<18 mois	1,1	0,9
Intervalle avec la naissance suivante		
<18 mois/≥18 mois	5	<0,01
Âge de la mère		
<20 ans/20-29 ans	1,3	<0,01
30-39 ans/20-29 ans	1,1	0,5
40-49 ans/20-29 ans	0,9	0,7
>50 ans/20-29 ans	1,2	0,8
Ethnie		
Malinké/Bedik	1,5	<0,01
Peul/Bedik	1,1	0,5
Caste (seulement chez les Peul)		
Autres/Peul Libres	1,2	0,3
Forgerons/Peul Libres	0,9	0,4
Tisserands/Peul Libres	1	0,8
Taille du village		
<250 hab./≥250 hab.	1,1	0,3
Taille du carré		
≥20 hab./<20 hab.	1,2	0,1
Facteurs sanitaires		
Secteur		
Privé/Public	1,2	0,14
Case-santé		
Absence/Présence	1,1	0,8
École		
Absence/Présence	1,1	0,6
Qualité de l'eau		
Marigot/Forage ou puits		
sur 1981-1993	1,1	0,4
sur 1987-1993	1,3	0,02
Couverture vaccinale du village		
60 %/≥60 % sur 1987-1993	1,3	0,03
* Rapport des taux de mortalité des deux catégories comparées.		
** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories.		
Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.		

Tableau 26. Analyse univariée de l'influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité des enfants de 21 à 59 mois. Bandafassi. 1981-1993

Facteurs	Rapport de surmortalité*	p**
Facteurs démographiques		
Sexe		
Garçon/fille	1,1	0,4
Intervalle avec la naissance précédente		
≥18 mois/<18 mois	1,7	0,3
Intervalle avec la naissance suivante		
<18 mois/≥18 mois	2,5	0,04
Âge de la mère		
<20 ans/20-29 ans	1,1	0,3
30-39 ans/20-29 ans	1	0,7
40-49 ans/20-29 ans	1,1	0,8
>50 ans/20-29 ans	2	0,3
Ethnie		
Malinké/Bedik	1,3	0,17
Peul/Bedik	1,5	<0,01
Caste (seulement chez les Peul)		
Autres/Peul Libres	1,9	<0,01
Forgerons/Peul Libres	1,2	0,4
Tisserands/Peul Libres	1,3	0,2
Taille du village		
<250 hab./≥250 hab.	1,1	0,06
Taille du carré		
≥20 hab./<20 hab.	1,1	0,7
Facteurs sanitaires		
Secteur		
Privé/Public	1,4	<0,01
Case-santé		
Absence/Présence	1,2	0,05
École		
Absence/Présence	1	0,8
Qualité de l'eau		
Marigot/Forage ou puit sur 1981-1993	1,3	<0,01
sur 1987-1993	1,4	0,02
Couverture vaccinale du village		
60 %/≥60 % sur 1987-1993	1,6	<0,01
* Rapport des taux de mortalité des deux catégories comparées.		
** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories.		
Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.		

Nous verrons au chapitre 6 que ces changements, liés à l'évolution de la couverture vaccinale, pourraient révéler un effet différentiel des vaccins selon le sexe, en particulier du vaccin contre la rougeole. Un même phénomène d'apparition d'une surmortalité masculine a été décrit au niveau national sur la dernière décennie (Pison, 1995).

La discussion sur ces évolutions contrastées des différences de mortalité entre sexes sera éclairée au cours des chapitres suivants par l'analyse des causes de décès et de l'influence des vaccinations.

Tableau 27. Analyse univariée de l'influence du sexe sur la mortalité selon l'âge et la période d'étude. Enfants de moins de 20 mois. Bandafassi

Période	Classe d'âges			
	0-28 jours		1-20 mois	
	Rapport de surmortalité fille/garçon*	<i>p</i> **	Rapport de surmortalité fille/garçon*	<i>p</i> **
1981-1985	0,7	0,05	1,1	0,3
1986-1990	0,8	0,3	0,7	0,06
1991-1993	1,1	0,8	0,9	0,7

* Rapport des quotients de mortalité néonatale des deux catégories comparées.
 ** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories.
 Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.

L'âge de la mère

La mortalité des enfants dépend de l'âge de la mère. Les mères ayant entre 20 et 40 ans perdent moins d'enfants que celles qui sont plus jeunes ou plus âgées. Ce phénomène est surtout vrai à moins d'1 mois et à 1-20 mois (tableaux 24 et 25).

Chez les nouveau-nés, ces différences peuvent en partie s'expliquer par des mécanismes biologiques : l'organisme des femmes très jeunes est parfois encore immature, peu préparé à une grossesse, ce qui entraîne des grossesses difficiles, éventuellement écourtées ainsi que des complications lors de l'accouchement (Nortman, 1974).

Bien que nous n'ayons pas de données sur l'âge aux premières règles à Bandafassi, il semble en effet que la maturité reproductive soit atteinte assez tard au Sénégal : à Niakhar, en 1978, l'âge moyen aux premières règles était de 16 ans et demi (Pison, communication personnelle) et il était de 15 ans à Mlomp en 1984 (zone rurale de Casamance au Sénégal) (Lagarde, communication personnelle). Or, chez les Peul, majoritaires dans la population étudiée, les filles se marient très

jeunes : l'âge moyen au premier mariage était de 16,6 ans au début des années 90, l'âge moyen à la première naissance de 17,9 ans (Pison *et al.*, 1993). L'hypothèse d'une immaturité physiologique lors de la première grossesse est donc tout à fait plausible dans cette population. À cela s'ajoute l'effet du rang de naissance : les mères de moins de 20 ans sont souvent primipares, et le premier accouchement est celui qui présente le plus de risques (Nortman, 1974).

La surmortalité des nouveau-nés de mères âgées de plus de 40 ans pourrait être quant à elle liée à la fatigue de l'organisme : grossesses plus difficiles, risques de malformation congénitale, aberrations chromosomiques (Nortman, 1974). Cependant ces phénomènes de malformations n'expliquent qu'une très faible partie de la mortalité des nouveau-nés dans les pays en développement (Hobcraft *et al.*, 1985). Plus que l'âge de la mère à proprement parler, le nombre d'enfants déjà nés semble être déterminant. L'âge de la mère est en effet étroitement lié à sa parité dans une population, qui comme celle de Bandafassi, ne pratique pas la contraception. En effet, sur l'ensemble du Sénégal, les femmes de plus de 40 ans ont eu en moyenne 6,8 enfants (Barbieri, 1989). Épuisée par ses nombreuses grossesses précédentes, la mère âgée est en butte aux complications de grossesse et aux difficultés d'allaitement (Akoto et Hill, 1988).

Chez les enfants de 1 à 20 mois, la surmortalité observée lorsque la mère a moins de 20 ans est sans doute liée à l'inexpérience des jeunes mères (Barbieri, 1989), ou encore à leur manque d'autonomie : en effet la jeune épouse qui vient de se marier habite chez sa belle-mère et lui doit entière obéissance. Il a été montré à Ouagadougou que cela entraînait parfois une moins bonne qualité du suivi médical de l'enfant. La jeune mère ne peut faire soigner son enfant comme elle le voudrait, soit parce que sa belle-mère s'y oppose, soit parce qu'elle n'a pas l'argent nécessaire (Franiatte Ouedraogo, 1994). En vieillissant, la jeune femme acquiert sans doute plus d'autonomie géographique, financière, ou psychologique. Elle est plus indépendante dans les décisions qui concernent la santé de son enfant.

En revanche, chez les mères plus âgées, cette surmortalité des 1-20 mois est probablement, comme celle des nouveau-nés, davantage liée au rang de naissance qu'à l'âge de la mère. Les enfants nés de mères de plus de 40 ans, petits derniers de famille nombreuse, sont en compétition avec les autres enfants pour la nourriture et les soins de la mère (Barbieri, 1989). Ces différences selon l'âge de la mère dans le groupe d'âges 1-20 mois sont cependant moins fortes, et ne restent pas significatives dans l'analyse multivariée (tableau A-14).

L'intervalle entre naissances vivantes

La mortalité néonatale est sensible à la durée de l'intervalle avec la naissance précédente. Le risque de mourir avant 1 mois est plus grand quand l'intervalle est inférieur à 18 mois que quand ce dernier est plus long (tableau 24). La fatigue de la mère est d'autant plus grande en effet que les grossesses sont rapprochées : c'est ce

que Derrick Jelliffe appelle le "syndrome d'épuisement maternel" (Jelliffe, 1966) et qui explique en partie la forte mortalité observée chez les enfants nés moins de 18 mois après un autre enfant¹³. L'organisme de la mère n'a pas le temps de se remettre de chaque accouchement, d'où une fatigue générale qui entraîne chez le nouveau-né suivant insuffisance pondérale à la naissance, prématurité, dysmaturité. Cependant la forte surmortalité des enfants nés moins de 18 mois après un enfant précédent peut être liée simplement au phénomène de prématurité. En effet, la naissance prématurée d'un enfant raccourci d'autant l'intervalle avec la naissance précédente : un court intervalle entre naissances serait donc une conséquence, et non une cause, de l'accouchement prématuré, et la véritable cause de la surmortalité serait la prématurité (causée par des raisons diverses comme des crises de paludisme chez la mère) et non un court intervalle entre naissances (Barbieri, 1989). De toutes façons, étant donnée la faible fréquence des intervalles courts (1 %), les variations de l'intervalle entre naissances ne jouent sans doute qu'un rôle mineur sur la mortalité néonatale totale à Bandafassi. Cependant, on peut dire sans risques, car cela a été partout observé, qu'un bon espacement entre naissances améliore notablement la santé de la mère et les chances de survie des enfants (Akoto et Hill, 1988).

Après 1 mois, c'est lorsque l'intervalle avec la naissance suivante est inférieur à 18 mois que le risque de mourir augmente (tableaux 25 et 26). À 1-20 mois, ce facteur est même le plus significativement lié à la survie de l'enfant : lorsque la naissance suivante est survenue moins de 18 mois après la naissance de l'enfant index, la mortalité de ce dernier est cinq fois plus forte. Cependant, ce risque très élevé englobe peut-être des situations où une grossesse a débuté juste après le décès de l'enfant index. En effet, bien que nous ayons enlevé de la catégorie des intervalles courts les cas où l'enfant index est décédé neuf mois ou plus avant la conception du suivant, il peut y avoir eu des erreurs de datation d'un mois sur une naissance ou un décès, ou des naissances prématurées. Il est donc possible qu'un décès d'enfant soit suivi par la naissance d'un autre enfant moins de 9 mois plus tard, et que le second enfant ait néanmoins été conçu après le décès de l'index. Cependant, même si un tel biais majore le phénomène observé, ce résultat est conforme aux observations faites ailleurs : d'après l'Enquête démographique et de santé de 1986, l'excès de décès associé à un intervalle court avec la naissance suivante, l'enfant index étant toujours vivant au moment de la conception du deuxième, est de 100 % chez les enfants entre 1 et 11 mois, de 70 % entre 12 et 23 mois (Barbieri, 1989). L'habitude qu'ont les mères de sevrer l'enfant de leur sein si elles sont de nouveau enceintes serait en grande partie à l'origine de cette surmortalité. À Niakhar, Pierre Cantrelle et Henri Leridon ont montré que le risque de mourir augmentait de 50 à 100 % lorsqu'un enfant était sevré parce que sa mère était enceinte par rapport aux enfants sevrés au même âge pour d'autres raisons (Cantrelle et Leridon, 1971). En effet, même si quelques mères continuent à allaiter leur enfant jusqu'au quatrième mois de la grossesse, il est rare qu'elles prolongent l'allaitement au-delà. Toute une série de

¹³ Rappelons que ces mesures ne portent que sur les cas où l'enfant précédent est toujours en vie lors de la conception de l'enfant index.

croyanances recommandent la cessation de l'allaitement pour la santé de l'enfant allaité comme pour celle du fœtus. Le lait de la femme enceinte est considéré comme impropre, nuisible à l'enfant (Akoto et Hill, 1988 ; Schoenmaeckers, 1981). Ce sevrage, sans doute plus brutal et plus précoce qu'un sevrage normal, fragilise les enfants (Cantrelle et Leridon, 1971). Bien entendu, comme dans le cas précédent, cela ne concerne qu'une très petite partie des enfants à Bandafassi puisque seuls 1 % des intervalles entre naissances sont inférieurs à 18 mois.

Cette surmortalité liée à un court intervalle de naissance avec l'enfant suivant s'observe aussi chez les enfants plus âgés (21-59 mois), comme l'indique le tableau 26. Les résultats de l'Enquête démographique et de santé de 1986 montrent eux-mêmes un excès de décès de 25 % chez les enfants âgés de 2 à 5 ans lorsque l'intervalle avec la naissance suivante est court (Barbieri, 1989). Cela peut indiquer un reste de fragilité lié à un sevrage brutal et précoce, ou tout simplement une compétition entre les enfants pour la nourriture et les soins de la mère (Barbieri, 1989). Cependant, l'effet est moins fort dans cette classe d'âges que chez les enfants plus jeunes, et dans les modèles multivariés, l'intervalle de naissance perd sa significativité. Il n'est significatif que dans certains modèles (tableau A-17).

L'ethnie et la caste

À première vue, **la mortalité néonatale** ne dépend pas de l'ethnie. Cependant, dans l'analyse multivariée faite à partir des séjours des enfants par village (annexe 3, échantillon 1), la prise en compte de l'ethnie augmente de façon significative la valeur prédictive du modèle. Être Malinké augmente le risque de mourir, être Bedik le diminue, les Peul étant dans une situation intermédiaire (tableau A-11). Ces différences ne sont pas significatives dans l'analyse multivariée à partir des séjours d'enfants dans la zone, sans précision de village (tableau A-20).

On retrouve cette tendance chez **les enfants de 1 à 20 mois**. Les enfants Malinké ont une mortalité une fois et demi plus forte que les Bedik ou les Peul (tableau 25), les différences étant peu marquées entre ces deux dernières ethnies. L'appartenance ethnique demeure un facteur significatif même lorsque la taille du carré, la taille du village et les facteurs sanitaires sont pris en compte dans l'analyse multivariée. Cette surmortalité des Malinké, observée dans tout le Sénégal (Cantrelle *et al.*, 1986), reste inexpliquée. Je n'ai pas remarqué, au cours d'enquêtes, de comportement en matière d'hygiène ou de santé qui explique cette forte mortalité. Au contraire, les villages Malinké sont parmi les mieux suivis du point de vue médical, puisqu'ils bénéficient de la visite de l'infirmière de la mission deux fois par mois pendant toute la saison sèche. Aucun élément d'explication n'est fourni non plus par les études nationales (Cantrelle *et al.*, 1986). S'agit-il d'une fragilité génétique ? De coutumes particulières ? La question demeure ouverte.

Chez les enfants de plus de 20 mois, l'ethnie intervient encore dans la mortalité mais dans un autre sens que chez les 1-20 mois : la différence de mortalité existe

entre Peul et Bedik et non plus entre Malinké et Bedik, les Peul ayant une mortalité une fois et demi plus forte que les Bedik (tableau 26). Là encore, la différence reste inexpliquée.

La caste, chez les Peul, ne semble jouer un rôle que chez les enfants les plus âgés (21-59 mois). La survie est meilleure dans les castes "Peul libre", "Forgerons" et "Tisserands" que dans les castes dites "Autres". Entre les trois premières castes citées, il n'y a pas de différences significatives. Les enfants des castes "Autres" sont la plupart du temps des immigrants ou des enfants d'immigrants récents dans la zone. Leur surmortalité peut donc soit provenir d'une moins bonne intégration dans la zone, soit être une conséquence des déménagements précédents de ces enfants. La différence tient donc plus à la migration qu'à la caste. Il n'y a pas de différences de mortalité entre les "Peuls Libres" et les "Tisserands", leurs anciens esclaves. L'ethnie est un facteur socio-culturel nettement plus important pour la survie que la caste.

La taille du village

Sur l'ensemble de la période, la seule liaison qu'on puisse mettre en évidence est une meilleure survie des nourrissons dans les petits villages que dans les gros villages (de plus de 250 habitants). Cette liaison demeure dans l'analyse multivariée, lorsque tous les autres facteurs sont pris en compte. On se serait plutôt attendu au résultat contraire, dans la mesure où les gros villages sont en général mieux équipés que les petits sur le plan sanitaire : ils reçoivent plus souvent la visite d'un infirmier, ils ont plus souvent un hygiéniste, une case-santé. Peut-être est-ce lié à la propagation des maladies infectieuses, favorisée dans les gros villages par l'effet plus important de la population (Aaby *et al.*, 1984). Il est peu probable que ces maladies atteignent les nouveau-nés, protégés par les anticorps maternels. Mais elles peuvent toucher les femmes enceintes ou les mères allaitantes, induisant des accouchements prématurés, puis des difficultés d'allaitement.

Les facteurs sanitaires

Sur l'ensemble de la période, le seul facteur sanitaire associé à une meilleure survie des nouveau-nés est la présence d'un puits ou d'un forage dans le village. La différence n'est cependant significative que sur la deuxième moitié de la période, à partir de 1987 (tableau 24). Les puits et forages ont en effet été construits progressivement à partir des années 80, et cela peut expliquer l'absence d'effet significatif avant 1987, où trop peu de villages étaient équipés. Comment expliquer cette influence de l'eau sur des nouveau-nés allaités par leur mère ? Tout d'abord il faut noter que dès le plus jeune âge, certaines mères donnent à boire de l'eau à leurs enfants, soit parce qu'il fait très chaud, soit parce qu'elles manquent de lait. De plus, au cours des trois premiers jours de vie, lorsque l'enfant n'est pas encore allaité, il est fréquent qu'on ne lui donne à boire que de l'eau, lorsqu'il n'y a pas de lait de

chèvre ou de vache disponible. Plus généralement, la présence d'un forage ou d'un puits dans un village est un bon indicateur de l'état sanitaire du village. Les femmes d'un village ainsi équipé ont plus de chance d'entrer en contact avec le poste de santé, d'être éduquées à certains principes hygiéniques, éventuellement même d'avoir été aidées par une matrone ou un hygiéniste averti lors de leur accouchement.

Tableau 28. Analyse univariée de l'influence du secteur sanitaire sur la mortalité selon l'ethnie. Enfants de 21 à 59 mois. Bandafassi

Ethnie	Secteur	Personnes-années au risque	Nombre de décès	Taux de mortalité	Rapport de surmortalité secteur privé/secteur public*	<i>p</i> **
Bedik	Public	1 399,1	50	36	0,5	< 0,01
	Privé	779,7	14	18		
Malinké	Public	0,0	0		-	-
	Privé	1 452,8	55	38		
Peul	Public	5 937,2	275	46	-	-
	Privé	0,0	0			

* Rapport des taux de mortalité des deux catégories comparées.
 ** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories.
 Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.

Chez les enfants sevrés, entre 21 mois et 5 ans, presque tous les facteurs sanitaires sont significativement liés à la mortalité : la présence d'une case santé, la qualité de l'eau sont associées à une mortalité plus faible (tableau 26). D'autre part les enfants du secteur privé meurent moins que les enfants du secteur public. Comme on a vu que cette variable est très liée à l'ethnie, on peut se demander si cette influence du type d'organisation de la santé n'est pas un "effet ethnie" camouflé. Pour nous en assurer, nous avons refait l'analyse en prenant en compte les variations ethniques (tableau 28). La seule ethnie dans laquelle il y a des villages du secteur public et du secteur privé est l'ethnie Bedik. Dans cette ethnie, les enfants des villages qui dépendent de la Mission catholique (secteur privé) ont un net avantage, en terme de survie, sur les autres enfants. On peut donc effectivement parler d'une meilleure survie dans le secteur privé que dans le secteur public, pour les enfants sevrés.

b) Évolutions observées

En comparant les modèles multivariés établis pour les périodes 1981-1986 et 1987-1993 (tableaux A-11 à A-19), il apparaît que les facteurs qui pèsent sur le risque de mourir des enfants ont largement évolué d'une période à l'autre.

Pour la **mortalité néonatale**, ce sont les facteurs démographiques qui sont déterminants avant 1987 (sexe, âge de la mère, intervalle de naissance avec l'enfant précédent, ethnie). Après 1987, plus aucun de ces facteurs démographiques n'a d'influence significative sur la mortalité. En revanche la taille du carré intervient, ainsi que les infrastructures sanitaires (eau, école) (tableaux A-11 à A-13). Les nouveau-nés qui vivent dans des carrés de petite taille (moins de 20 habitants) meurent moins que les autres, sans doute parce qu'ils sont moins soumis au risque de contagion. En termes d'infrastructure sanitaire, le meilleur facteur de survie est la présence d'une école. Il est intéressant de noter que c'est un des rares cas de cette étude où l'école paraît jouer un rôle déterminant, avant même l'existence d'une case-santé, d'une bonne couverture vaccinale ou d'une source d'eau propre. Cela viendrait-il de ce que certaines des jeunes mères étudiées auraient déjà été elles-mêmes scolarisées ? C'est possible mais peu probable car les écoles sont récentes, et les filles les fréquentent peu. Cependant, que ce soit par influence directe ou indirecte, la présence d'une école est un facteur de réduction de la mortalité dans ces villages ruraux, même pour les tout petits.

Chez les enfants de 1 à 20 mois, la mortalité dépendait en 1981-1986 de la taille du village, mais ce n'est plus vrai après 1987. Avant 1987, vivre dans un gros village augmentait le risque de mourir. Cet effet se comprend dans la mesure où le début des années 1980 a été marqué par de fortes épidémies de rougeole. Les gros villages étaient plus touchés par les épidémies : cela tient tout d'abord au fait que les gros villages ont plus d'échanges avec l'extérieur car ils comptent plus de gens qui voyagent. Mais cela tient aussi au fait que lorsque l'épidémie est installée, elle dure plus longtemps car il y a plus d'enfants. Or Michel Garenne et Peter Aaby ont montré que la gravité de la rougeole augmentait avec le "rang de contamination" : la rougeole touche les différents enfants de chaque village par vagues successives d'infection et la gravité des rougeoles développées augmente de façon exponentielle à chaque nouvelle vague d'infection (Garenne et Aaby, 1988).

Cependant, cet effet taille du village disparaît complètement dans la deuxième moitié de la période : c'est sans doute en raison des vaccinations, qui, en réduisant les épidémies et leurs effets, annulent le handicap propre aux gros villages. Le facteur ethnie disparaît lui aussi. Par contre la taille du carré conserve son importance : comme chez les nourrissons, et pour les mêmes raisons, la survie des enfants est meilleure dans les carrés de petite taille.

En revanche, à partir de 1987, deux facteurs sanitaires apparaissent déterminants sur la survie des 1-20 mois : la qualité de l'eau, et la couverture

vaccinale (tableaux A-14 à A-16). Les enfants de cette classe d'âges sont en effet soumis au risque de parasitoses par des eaux polluées car, même s'ils sont toujours allaités, ils sont déjà soumis à un sevrage partiel : ils boivent de l'eau et mangent quelques aliments préparés avec de l'eau. La source d'eau de boisson utilisée par la famille (puits, forage ou marigot) peut donc déjà avoir des conséquences sur la santé et sur la mortalité de ces enfants (Akoto et Hill, 1988). D'autre part, dès l'âge de 6-9 mois, les enfants ne sont plus protégés par les anticorps de la mère et risquent de contracter les maladies infectieuses de frères et sœurs plus âgés. Les vaccinations sont donc un facteur important de survie dès cette classe d'âges.

À 21-59 mois aussi, les déterminants de la mortalité varient. En 1981-1986, les meilleurs indicateurs de survie étaient l'ethnie et l'école. Étonnamment, la présence d'une école, qui n'apparaissait pas liée à la mortalité en analyse univariée, devient significative en analyse multivariée sur la première période d'enquête. C'est même le seul facteur sanitaire qui soit lié de façon significative à la survie sur cette période. Après 1987, l'effet ethnie disparaît et ce sont les intervalles entre naissances qui deviennent significatifs. Plusieurs indicateurs sanitaires sont également déterminants : la couverture vaccinale, la qualité de l'eau, la présence d'une école. De tous, c'est la couverture vaccinale qui a l'effet le plus important (tableaux A-17 à A-19). La réduction de mortalité correspondant à une bonne couverture vaccinale est plus importante dans ce groupe d'âges que chez les enfants plus jeunes (tableau 26). On pouvait s'y attendre, puisque c'est l'âge où les enfants sont le plus soumis aux maladies infectieuses : ils sont devenus indépendants de leur mère, jouent avec les autres enfants, et n'ont plus la protection du lait maternel.

Ainsi, au début des années 1980, c'étaient les facteurs socio-culturels qui étaient déterminants pour la survie entre le sevrage et 5 ans : l'ethnie, la caste, la présence d'une école. À partir de 1987, ces facteurs socio-culturels disparaissent et c'est la place de l'enfant dans la famille qui devient déterminante, ainsi que son environnement sanitaire.

c) Qualité de l'eau ou couverture vaccinale : quel facteur prime ?

Nous avons vu que sur la période 1987-1994, à 21-59 mois comme à 1-20 mois, la qualité de l'eau et la couverture vaccinale sont deux facteurs fortement associés à la survie. Cependant, comme ces deux facteurs sont très liés, les villages à bonne couverture vaccinale étant souvent bien équipés en forages ou en puits, il n'était pas possible de conserver ces deux facteurs en même temps dans une analyse multivariée. Mais, des deux, lequel fallait-il privilégier ? Pour répondre à cette question j'ai mesuré la mortalité des 1-59 mois selon la couverture vaccinale ou selon la qualité de l'eau, en ajustant à chaque fois sur le deuxième facteur (tableau 29). Il apparaît que dans les villages à bonne couverture vaccinale, la qualité de l'eau importe peu. En revanche, lorsque la couverture vaccinale est faible,

la mortalité est plus forte dans les villages où l'eau vient du marigot. D'un autre côté, les villages à haute couverture vaccinale présentent toujours un avantage sur les villages à basse couverture vaccinale, quelle que soit la qualité de l'eau disponible. Tout se passe comme si la vaccination évitait une part du risque lié à la consommation d'eau contaminée. Il est donc clair que la couverture vaccinale est un facteur primordial pour la survie des enfants. Une bonne couverture vaccinale protège l'enfant quels que soient les autres facteurs sanitaires.

Tableau 29a. Influence de la qualité de l'eau sur la mortalité à 1-59 mois selon la couverture vaccinale du village. Bandafassi. 1987-1993

Couverture vaccinale	Rapport de surmortalité Marigot/Puits ou Forage*	p^{**}
≥60%	0,9	0,7
<60%	1,2	0,06

* Rapport des taux de mortalité des deux catégories comparées.
 ** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories.

Tableau 29b. Influence de la couverture vaccinale (CV) sur la mortalité à 1-59 mois selon la qualité de l'eau du village. Bandafassi. 1987-1993

Qualité de l'eau	Rapport de surmortalité CV<60 %/CV≥60 %*	p^{**}
Forage ou Puits	1,3	0,03
Marigot	1,7	0,05

* Rapport des taux de mortalité des deux catégories comparées.
 ** Niveau de significativité de la différence entre les deux catégories.

d) Conclusions : principaux changements survenus dans les facteurs de la mortalité des enfants

Les facteurs de la mortalité des enfants ont évolué au cours des 15 dernières années. Au début des années 1980, deux types de facteurs avaient une forte influence sur la mortalité : des facteurs dépendants de la mère (âge de la mère, intervalle de naissance), et des facteurs socio-culturels (ethnie, caste). Après 1987, l'influence de l'âge de la mère sur la mortalité des enfants a disparu, ainsi que l'influence de l'ethnie et de la caste. La survie de l'enfant paraît plutôt dépendre de la qualité de son environnement que de caractéristiques maternelles ou culturelles. Une

relation apparaît en effet entre la mortalité et toutes les variables qui caractérisent l'environnement sanitaire de l'enfant : taille du carré où vit l'enfant (qui détermine les conditions de contagion), qualité de l'eau, couverture vaccinale du village.

Il semble en fait que la mise en place de vaccinations à partir de 1987 a radicalement changé le paysage sanitaire des villages étudiés : dans les villages à haute couverture vaccinale, les chances de survie d'un enfant ont augmenté quelles que soient les autres infrastructures du village, quelle que soit l'ethnie, quel que soit l'âge de la mère. En particulier, la taille du village n'est plus un facteur de risque. Avant les vaccinations, les épidémies étaient particulièrement meurtrières dans les gros villages. Les enfants, plus nombreux que dans les petits villages, étaient contaminés par des vagues successives de plus en plus meurtrières. La mise en place des vaccinations, en réduisant la fréquence et la gravité des épidémies, a éliminé ce handicap des gros villages. C'est pourquoi nous examinerons plus en détail au chapitre suivant le rôle joué par les vaccinations dans l'évolution de la mortalité des enfants.

Si l'avancée des vaccinations semble avoir été capitale dans la baisse de mortalité des enfants, les autres actions de santé entreprises pour améliorer la qualité de l'eau, l'instruction, les soins ont aussi joué un rôle. Bien qu'il n'y ait pas eu de changement majeur dans ces différents domaines comme cela a été le cas pour les vaccinations, on peut tout de même tirer de cette étude des relations entre la survie et les infrastructures sanitaires d'un village plusieurs conclusions.

Tout d'abord, l'assainissement de l'eau de boisson par la construction de puits et de forages paraît être un facteur-clé de l'amélioration de la santé. La présence dans un village d'un puits ou d'un forage est en effet pratiquement toujours associée à une moindre mortalité des enfants, de toutes les classes d'âges. Cet avantage disparaît entre villages bien vaccinés, mais il est très fort entre villages peu vaccinés : "hiérarchiquement", la qualité de l'eau est donc un atout moins important que la vaccination mais c'est un atout non négligeable.

La présence d'une école est, elle aussi, souvent associée à une moindre mortalité. Cependant très peu de filles sont scolarisées, et *a fortiori* très peu de femmes aujourd'hui mères ont pu bénéficier d'écoles généralement construites au cours des 15 dernières années. Il est donc peu probable que la présence d'école dans ces villages de Bandafassi réduise déjà la mortalité via l'instruction des mères. La méthode d'"adoption d'un nouveau-né", par laquelle chaque élève "adopte" un enfant qui naît dans son village et surveille ses différentes vaccinations, sorte de parrainage sanitaire, a peut-être porté ses fruits. Peut-être aussi la présence d'une école n'intervient sur la mortalité que dans la mesure où elle est le reflet d'une meilleure situation générale du village. Les villages dotés d'école sont en général les plus gros villages, ils sont donc les premiers à bénéficier de puits, de visites de l'infirmier, etc. Cependant la présence d'une école est peu liée à la présence d'un puits ou d'un forage. De plus dans certains cas l'école est le seul facteur sanitaire associé à une

meilleure survie : il est donc probable que la présence d'une école dans un village ait une action intrinsèque sur la survie des enfants, même si ces écoles sont récentes.

Enfin, la présence d'une case-santé (et partant d'un hygiéniste) dans un village apparaît aussi comme un facteur d'amélioration de la survie des enfants. Cependant cette présence est tellement liée à la couverture vaccinale, à partir de 1987, qu'on ne peut isoler ici l'avantage spécifique imputable à l'hygiéniste.

II. FACTEURS FAMILIAUX

Loin d'être aussi bien connus que les facteurs sanitaires et démographiques décrits au paragraphe précédent, les facteurs familiaux regroupent les facteurs communs aux enfants d'une même famille¹⁴, facteurs aussi variés que difficiles à mesurer : facteurs génétiques, compétence de la mère, etc. L'enquête, de nature démographique, ne me permettait pas de faire une étude des comportements, encore moins une étude des facteurs génétiques. Cependant, j'ai tenté de mesurer s'il y avait ou non un "effet famille" dans la mortalité des enfants. Un moyen de le vérifier est d'observer si la mortalité est concentrée dans certaines familles ou si elle est répartie de façon aléatoire entre toutes les familles.

1. Comparaison entre répartition aléatoire et répartition observée des décès au sein des familles de même nombre d'enfants

Pour chaque taille de famille j'ai comparé graphiquement la répartition des décès observée avec celle qu'elle serait sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire, sans concentration des décès. Les résultats obtenus sont présentés ici pour les familles de 5 à 9 enfants. Au-dessous de 5 enfants, l'effet est trop faible. Au-dessus de 9 enfants, l'échantillon devient trop petit.

Dans l'ensemble des familles de n enfants, s'il y a eu y enfants nés vivants et x décès, soit $z=x/y$ le risque de mourir pour chaque enfant, la proportion de familles ayant perdu k enfants sous l'hypothèse de répartition aléatoire sera :

$$p = C_n^k z^k (1-z)^{n-k}$$

¹⁴ Nous employons ici le mot famille au sens d'une mère et ses enfants.

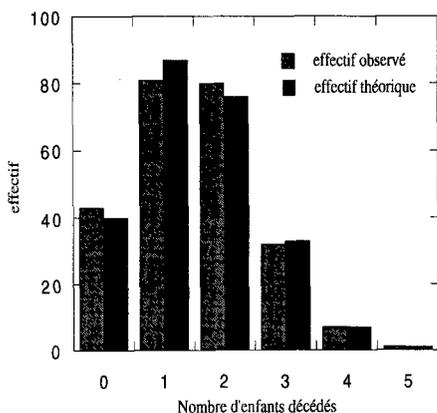


Figure 15 a. Familles de 5 enfants - 244 familles.

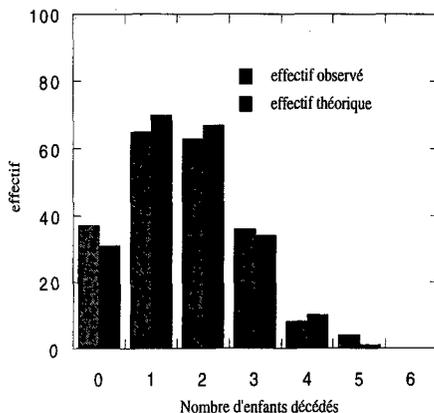


Figure 15 b. Familles de 6 enfants - 213 familles.

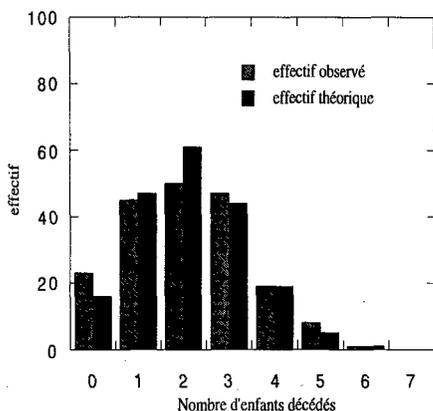


Figure 15 c. Familles de 7 enfants - 193 familles.

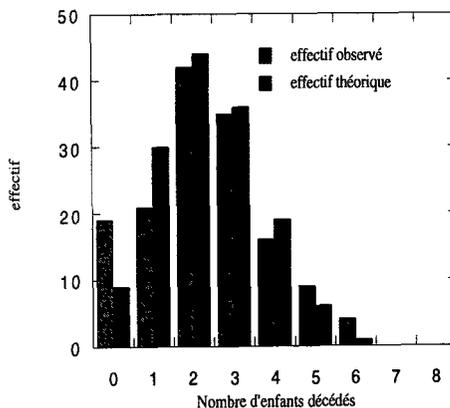


Figure 15 d. Familles de 8 enfants - 144 familles.

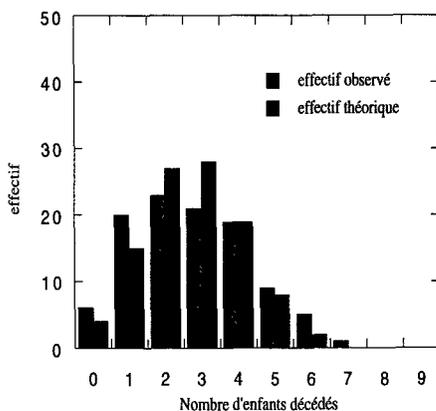


Figure 15 e. Familles de 9 enfants - 104 familles.

Figure 15. Répartition des familles de même nombre d'enfants selon le nombre d'enfants décédés dans la famille. Comparaison avec la répartition théorique obtenue sous l'hypothèse d'une absence de concentration des décès dans certaines familles. Bandafassi, 1970-1993
(on entend ici par famille les enfants d'une même mère)

Le décalage entre les deux types de courbes est très faible (figure 15). C'est dans les familles les plus nombreuses que le décalage est le plus important (familles de 9 enfants, figure 15). Par rapport à la répartition aléatoire, on observe plus de familles avec 0 ou 1 décès, et plus de familles avec 6 ou 7 décès. En revanche on trouve moins de familles aux valeurs moyennes, avec 2 ou 3 décès. Il y a donc bien une "concentration des décès", dans la mesure où certaines mères perdent plus d'enfants qu'on ne s'y attendrait, et que d'autres en perdent moins, à tailles de familles égales. Cela dit, le décalage est faible, et il n'est vraiment évident que dans les familles de plus de 7 enfants : il ne concerne donc qu'une toute petite frange de la population.

2. Conclusions

À Bandafassi, certaines mères perdent donc plus d'enfants que d'autres, comme l'avait montré Monica Das Gupta en Inde (Das Gupta, 1990). Cependant, cette "concentration des décès" reste faible. Il peut s'agir d'un phénomène génétique (fragilité génétique propre à certaines familles). J'ai rappelé au premier chapitre la forte proportion de gène S (responsable de l'anémie falciforme) dans la population de Bandafassi (Langaney, 1974 ; Saurin, 1979). Cela pourrait être une cause directe de la concentration des décès d'enfants dans certaines familles puisque le génotype homozygote SS est subléthal et entraîne la mort de l'individu avant l'âge adulte. Il peut aussi exister une plus ou moins grande "compétence maternelle" de chaque femme : soins et alimentation des enfants, type de réaction en cas de maladie d'un enfant. Cela peut provenir aussi d'intervalles entre naissances trop courts après un décès infantile : lorsqu'un enfant est mort dans les premiers mois de vie et que la mère est de nouveau enceinte juste après ce décès, cette femme, épuisée, peut avoir une grossesse difficile, un allaitement pauvre, autant de facteurs de risques pour le second enfant. Enfin ces différences entre familles peuvent être le reflet de différences socio-économiques. Cependant nous avons vu que les familles qui vivent dans les villages de la zone d'étude ont des statuts socio-économiques très semblables. Quelle que soit la raison, génétique ou comportementale, de ces différences entre familles, on ne peut quantifier cet effet sous la forme d'une covariable intégrable à un modèle, comme c'était le cas au premier paragraphe. Cependant, on pourrait faire remarquer que cet "effet famille" ou "effet mère" interagit éventuellement avec les facteurs étudiés précédemment et qu'il devrait être pris en compte dans une analyse multivariée. De fait, Monica Das Gupta a pris en compte la variable "l'enfant a des frères et sœurs décédés avant l'âge de 5 ans" dans une régression logistique. Cependant, cette variable n'a de sens que si un seul enfant de chaque famille participe à l'analyse. Sinon l'hypothèse d'indépendance des variables n'est pas vérifiée. Or, ne considérer ici qu'un seul enfant par famille réduirait trop l'échantillon. On ne peut donc pas utiliser la méthode de Monica Das

Gupta. Une autre méthode a été proposée par Guang Guo, dans un modèle fonctionnant sur des données frères-sœurs (Guo, 1993). Cet auteur a créé un modèle de régression sur des données de survie frères-sœurs (*multivariate hazard model for sibling mortality data*), dans lequel l'effet mère est modélisé sous la forme d'un effet aléatoire appelé "effet de fragilité familiale" w_i , commun à tous les enfants d'une même famille i . Cet effet de fragilité familiale agit multiplicativement sur le risque de mourir de chaque enfant, en l'augmentant ou en le diminuant. On ne peut quantifier cet effet, mais on peut mesurer sa variance, qui renseigne sur l'amplitude du phénomène¹⁵. Guang Guo montre cependant que la différence entre les modèles avec et sans prise en compte de l'effet mère est très faible. Elle n'intervient que sur la valeur des écarts-types des paramètres des variables et elle ne change pas la significativité des cofacteurs en général. Le logiciel SAS utilisé pour déterminer les modèles du premier paragraphe ne permettait pas de prendre en compte cet "effet mère". Cependant, étant donné qu'il est faible à Bandafassi et que Guang Guo a montré qu'il changeait très peu les conclusions d'une analyse multivariée, on peut considérer que les résultats n'auraient pas été modifiés si cet effet mère avait pu être pris en compte.

¹⁵ Pour plus de précisions sur le modèle, voir Guo, 1993.

CHAPITRE 6

RÔLE DU PROGRAMME ÉLARGI DE VACCINATION DANS L'ÉVOLUTION DE LA MORTALITÉ

Entre 1981 et 1994, le changement majeur survenu dans la zone d'étude a été la mise en place, à partir de 1987, de vaccinations systématiques des enfants de moins de 5 ans. En effet, comme il a été dit au chapitre 2, le PEV (Programme élargi de vaccination), inauguré au Sénégal en 1981, n'a touché l'arrondissement de Bandafassi qu'en 1987, au moment de son accélération en zone rurale. Nous avons vu, au chapitre 4, comment la mortalité des enfants avait fortement diminué au cours de la dernière décennie et, au chapitre 5, comment les facteurs même de la mortalité avaient été bouleversés à la fin des années 1980. Dans quelle mesure ces changements sont-ils imputables au Programme élargi de vaccination ? On dispose à Bandafassi d'une base d'observation continue de la mortalité. On devrait donc pouvoir répondre à cette question en distinguant deux périodes : la période qui a précédé le PEV, au cours de laquelle la couverture vaccinale était quasiment nulle, et la période qui l'a suivi, où la majorité des enfants ont été vaccinés au moins une fois. Essayons de vérifier si la diminution de mortalité effectivement observée est ou non directement liée à la mise en place des vaccinations. Commençons pour ce faire par mesurer plus précisément l'évolution de la couverture vaccinale, à partir de l'enquête de couverture vaccinale menée en 1992. On en profitera pour étudier les principaux obstacles qui s'opposent à ce programme. On pourra ensuite analyser le rôle effectivement joué par le PEV dans l'évolution de la mortalité des enfants.

I. LA COUVERTURE VACCINALE EN 1992

1. Méthodologie

À partir de l'enquête de couverture vaccinale¹⁶ effectuée en 1992, décrite au chapitre 3, on peut mesurer la proportion d'enfants vaccinés et ses variations en fonction de différents facteurs. Huit facteurs susceptibles d'influer sur l'état vaccinal d'un enfant ont été retenus ici :

- la distance entre le village où vit l'enfant et le poste de santé,
- la situation géographique de ce village (en plaine ou en altitude),
- la taille du village,
- l'ethnie de l'enfant,
- l'âge de l'enfant,
- l'âge de sa mère,
- la taille du carré où vit l'enfant (le carré est l'unité d'habitation),
- le nombre d'enfants de 1 à 10 ans présents dans ce carré.

Une analyse univariée a permis de repérer les facteurs associés à l'état vaccinal d'un enfant¹⁷. L'influence de ces facteurs a ensuite été étudiée au moyen d'une régression logistique, ce type de modèle utilisé en épidémiologie paraissant particulièrement adapté à la question examinée ici. On cherche à modéliser la probabilité p qu'un enfant a d'être vacciné selon les niveaux des facteurs d'exposition à la vaccination X_i qui le caractérisent, tout comme en épidémiologie on cherche à modéliser la probabilité p qu'un enfant a d'être malade selon les niveaux des facteurs X_i d'exposition à la maladie auxquels il est soumis. On passe par une modélisation du logit de p qui s'écrit :

$$\text{logit}(p) = \log p / \log(1-p) = a + b_1 X_1 + \dots + b_k X_k$$

¹⁶ Cette enquête n'a été effectuée que dans les villages du secteur public, soit 28 sur les 38 villages étudiés.

¹⁷ Pour chaque facteur de type quantitatif, on a créé une variable homologue en regroupant les valeurs en deux ou trois classes pour l'interprétation des analyses univariées ainsi que pour pouvoir établir des risques relatifs.

où $b_1, b_k \dots$ sont les paramètres des facteurs $X_1, X_k \dots$

alors
$$p = 1 / (1 + \exp -(a + b_1 X_1 + b_2 X_2 + \dots))$$

Ce modèle donne immédiatement les *Odds Ratio* à partir des paramètres. L'*Odds Ratio* associé au facteur X_1 est défini par :

$$OR_1 = P_1 / (1 - P_1) / P_0 / (1 - P_0)$$

où P_1 est p sachant $X_1=1$

et P_0 est p sachant $X_1=0$.

Dans ce modèle, cet *Odds Ratio* vaut :

$$OR_1 = \exp(b_1)$$

Comme expliqué au chapitre 3, la nature des informations recueillies oblige à mesurer la couverture vaccinale par le nombre de fois où l'enfant a été vacciné et non en fonction du type de vaccins reçus. Deux mesures de la couverture vaccinale ont été prises en compte pour chaque analyse :

- la vaccination minimale (l'enfant est vacciné au moins une fois) dont l'analyse univariée est présentée au tableau 31 et l'analyse multivariée au tableau 33 ;
- la vaccination complète (l'enfant est vacciné trois fois) dont l'analyse univariée est présentée au tableau 32 et l'analyse multivariée au tableau 34.

La méthode consistant à observer à un moment donné l'état vaccinal d'enfants de classes d'âges différentes pour en déduire l'évolution dans le temps de la couverture vaccinale souffre d'un biais. Elle surestime en effet la couverture vaccinale dans la mesure où les enfants qui meurent sont les enfants les moins bien vaccinés. Dans le cas particulier de cette étude ce biais est cependant peu important dans la mesure où il n'y a pas eu d'épidémie de maladies qu'on puisse prévenir par la vaccination dans la zone depuis 1987, date des premières vaccinations systématiques. La seule exception est une petite épidémie de coqueluche qui a frappé cinq villages en juin 1989 (Ndebu, Kessem, Angoussaka, Kenda, Inere), y provoquant la mort de trois enfants.

2. Niveau de la couverture vaccinale en février 1992

La couverture vaccinale est faible par rapport aux objectifs nationaux ; on est loin du mot d'ordre lancé par l'UNICEF à propos du PEV : 80 % d'enfants complètement vaccinés en 1990. À Bandafassi, sur l'ensemble des enfants ayant entre 1 et 10 ans, 41 % sont vaccinés trois fois, 74 % sont vaccinés au moins une fois (tableau 30). Les chiffres sont similaires pour les 2-3 ans : 42 % vaccinés trois fois, 76 % vaccinés au moins une fois. Ils sont plus faibles pour les 12-23 mois : 35 % vaccinés trois fois, 58 % au moins une fois. La faible couverture vaccinale des 12-23 mois tient en partie au calendrier vaccinal tardif, conséquence de l'existence d'une seule campagne de vaccination par an : l'enquête, faite en février 92, ne prend pas en compte les éventuelles vaccinations effectuées entre février et avril 92. Pour cette raison, nous nous intéresserons surtout à la couverture vaccinale des 2-3 ans et moins à celle des 12-23 mois.

Mais sous ces chiffres globaux se cache une grande diversité de situations : la couverture vaccinale varie beaucoup d'un village à l'autre, comme le montre le tableau 30 où les villages ont été ordonnés par niveaux décroissants de couverture vaccinale à 2-4 ans. Les maxima sont de 94 % (proportions d'enfants vaccinés 3 fois) et 100 % (proportions d'enfants vaccinés 1 fois au moins) et les minima de 0 % dans les 2 cas. D'où l'intérêt de mesurer la part due aux diverses caractéristiques géographiques, démographiques et sociologiques dans ces variations.

3. Facteurs de variation de la couverture vaccinale

La distance au poste de santé et la situation géographique (plaine ou altitude) sont toujours très significativement liées à la probabilité d'être vacciné. Ces deux facteurs sont intégrés dans tous les modèles de régression logistique avec des paramètres négatifs. Plus la distance est grande entre le village et le poste de santé de Bandafassi, moins l'enfant a de chances d'être vacciné. L'*odds ratio* est presque constant : il est compris entre 0,8 et 0,9 (pour une différence d'un kilomètre) quel que soit le niveau de vaccination (tableaux 33 et 34). Les enfants habitant en plaine sont mieux vaccinés que ceux qui habitent en altitude ; la différence entre plaine et altitude augmente beaucoup lorsqu'on s'intéresse à la vaccination complète et aux enfants plus jeunes : les enfants de 1 à 2 ans habitant en plaine ont 36 fois plus de chances d'être totalement vaccinés que les enfants du même âge habitant en altitude et 10 fois plus d'être vaccinés au moins une fois (tableaux 31 et 32). Sur l'ensemble des enfants entre 1 et 10 ans, un enfant de la plaine a 4,5 fois plus de chance d'être vacciné qu'un enfant habitant en altitude.

**Tableau 30. Couverture vaccinale et situation des villages par rapport au poste de santé.
Zone d'étude de Bandafassi - Sénégal - Enquête de février 1992**

Village **	Distance du poste de santé en voiture ou en moto (en km)	Situation : A : altitude P : plaine	Groupe ethnique B : Bedik P : Peul	Proportion d'enfants ayant été vaccinés au moins une fois (en % de la classe d'âges)			Proportion d'enfants ayant été vaccinés au moins trois fois (en % de la classe d'âges)			Groupe **	Population du village au 1 ^{er} mars 1992
				12-23 mois	2-3 ans	1-10 ans	12-23 mois	2-3 ans	1-10 ans		
1 Nianie	9	P	P	100	100	100	86	94	94	A	161
2 Etchwar	1	P	B	100	100	80	100	94	72	A	203
3 Bundukundi	4	P	P	100	100	92	75	93	76	A	175
4 Bandafassi	0	P	P	100	97	91	91	83	71	A	309
5 Patassi	9	P	P	-	100	88	0	78	79	A	88
6 Ibel	9	P	P	100	96	97	70	68	62	A	763
7 Ndebu	15	P	P	83	95	87	17	60	51	B	216
8 Landieni	12	P	P	100	94	92	0	50	53	B	167
9 Tioketian	15	P	P	50	88	87	0	47	47	B	285
10 Tiabedji	24	P	P	83	73	80	0	27	23	C	576
11 Andyel	11	A	B	20	83	71	0	8	12	C	156
12 Lande Baïtil	21	A	P	0	56	60	0	6	23	C	619
13 Namel	23	P	P	9	50	54	0	4	11	C	271
14 Mangama	16	P	B	0	100	80	0	0	0	C	128
15 Angoussaka	19	A	P	0	71	73	0	0	41	C	170
16 Iwol	10	A	B	14	68	54	0	0	1	C	369
17 Inere	20	A	B	0	50	30	0	0	0	C	110
18 Kessema	21	A	P	0	43	55	0	0	25	C	162
19 Kenda	19	P	P	0	43	55	0	0	14	C	81
20 Etyes	22	A	B	0	25	39	0	0	0	C	497
21 Bandi	16	P	P	100	25	23	0	0	0	C	46
22 Assoni	35	P	P	0	17	16	0	0	0	C	309
23 Tiarmalel	29	P	P	0	0	20	0	0	0	C	217
Total Groupe A**				100	97	93	77	79	71		1 699
Total Groupe B**				73	92	89	9	53	50		668
Total Groupe C**				16	51	51	0	4	10		3 711
Total				58	76	74	35	42	41		6 078

* Les villages sont classés par rang décroissant de la proportion d'enfants de 2-3 ans vaccinés trois fois.

**Le groupe A rassemble les villages situés à moins de 10 km du poste de santé. Le groupe B rassemble les villages situés en plaine, éloignés de 10 à 15 km du poste de santé. Le groupe C rassemble les villages d'altitude et les villages de plaine situés à plus de 15 km du poste de santé.

La **taille du village** n'est pas toujours significativement liée à la vaccination : cela dépend de l'âge. La liaison, lorsqu'elle existe, indique de meilleurs taux de vaccination dans les plus gros villages. Globalement les chances d'être complètement vacciné dans un petit village sont moitié moindre que dans un gros village et pour celles d'être vacciné au moins une fois le rapport est de 0,8 (tableau 32). Ce facteur est intégré dans la modélisation de la vaccination minimale (tableau 33) mais n'apparaît pas dans le modèle de vaccination complète.

La **taille du carré** et le **nombre d'enfants de ce carré** interviennent de façon significative sur la vaccination en faveur des enfants habitant dans de petits carrés. Les enfants de 2 et 3 ans ont 1,7 fois plus de chances d'être vaccinés complètement lorsqu'ils sont dans un petit carré que dans un gros (tableaux 31 et 32). Cependant, ce facteur n'est pas pris en compte dans la régression multiple.

À première vue, **l'ethnie** joue un rôle dans la vaccination d'un enfant : les chances d'un enfant Bedik d'avoir été vacciné au moins une fois sont 0,8 fois celles d'un Peul. Ce risque relatif tombe à 0,4 pour la vaccination complète. Cependant l'ethnie est un facteur très lié à la distance et à la situation : en effet, les villages Bedik sont presque tous en altitude et difficiles d'accès. Bien que l'on trouve des villages Peul dans les deux situations, de plaine et d'altitude, les villages de plaine sont plus nombreux dans cette ethnie. Cependant lorsqu'on élimine l'effet dû à la situation, l'influence de l'ethnie n'apparaît plus significative (tableaux 31 et 32). Les différences ethniques entre Bedik et Peul ne tiennent donc qu'à la plus grande difficulté d'accès des villages Bedik par rapport aux villages Peul.

L'âge de la mère, n'a, quant à lui, jamais d'influence significative sur la vaccination de l'enfant (tableaux 31 et 32).

Ainsi, les obstacles à la vaccination d'un enfant sont essentiellement d'ordre géographique : ce sont la distance au poste de santé et la situation en altitude ou en plaine du village où l'enfant habite qui déterminent essentiellement son état vaccinal. Dans une moindre mesure, la taille du village et la taille du carré où vit l'enfant ont aussi une influence : l'enfant sera d'autant mieux vacciné qu'il habite dans un petit carré et à l'intérieur d'un gros village.

Tableau 31. Risque relatif d'être vacciné au moins une fois selon l'âge et quelques facteurs géographiques, démographiques et sociaux.
Analyse univariée. Bandafassi, février 1992

Variables	Classes d'âges*		
	12-23 mois RR** (IC à 95 %)	2- 3 ans RR** (IC à 95 %)	1-10 ans RR** (IC à 95 %)
Situation géographique du village			
Plaine/Altitude	9,8 (5,33-18,05)	1,3 (1,13-1,6)	1,4 (1,31-1,56)
Taille du village			
0-149 hab. / >149 hab.	0,4 (0,21-0,76)	1 (0,74-1,26)	0,8 (0,68-0,89)
Ethnie			
Bedik / Peul	0,3 (0,19-0,52)	0,8 (0,7-1)	0,8 (0,71-0,84)
Après élimination de l'effet dû à la situation géographique	1,8 (0,88-3,68)	1 (0,81-1,25)	0,96 (0,86 to 1,08)
Taille du carré			
0-11 hab. / >11 hab.	1,6 (1,22-2,13)	1,2 (1-1,36)	1,1 (1,01-1,19)
Nombre d'enfants dans le carré			
0-7 enfants / >7 enfants	1,7 (1,25-2,3)	1,1 (0,95-1,26)	1,1 (1-1,21)
Distance du village au poste de santé			
0-9 km/>15 km	7,7 (5,01-11,72)	2,3 (1,9-2,74)	1,9 (1,78-2,11)
10-15 km/>15 km	2,9 (1,3-6,46)	1,9 (1,5-2,5)	1,5 (1,34-1,7)
Âge de la mère (en années)			
<20 / >40	0,7 (0,41-1,19)	0,8 (0,54-1,3)	0,8 (0,61-1,12)
20-29/ >40	0,6 (0,41-1)	0,9 (0,66-1,11)	0,9 (0,81-1)
30-39/ >40	0,7 (0,45-1,09)	0,9 (0,72-1,16)	0,9 (0,84-1,03)
* Âge en années ou mois révolus au 1 ^{er} mars 1992. L'analyse du groupe 1-10 ans est faite avec ajustement sur le découpage 12-23 mois, 2-3 ans, 4-10 ans.			
** En gras lorsque la liaison entre la variable considérée et la vaccination est significative ($p < 0,05$).			

Tableau 32. Risque relatif d'être vacciné au moins trois fois selon l'âge et quelques facteurs géographiques, démographiques et sociaux.
Analyse univariée. Bandafassi, février 1992

	Classes d'âges*		
	12-23 mois RR** (IC à 95 %)	2- 3 ans RR** (IC à 95 %)	1-10 ans RR** (IC à 95 %)
Situation géographique du village			
Plaine/Altitude	36,4*** (2,3-576,2)	16 (7,3-35,3)	4,5 (3,49-5,9)
Taille du village			
0-149 hab. / >149 hab.	0,1*** (0-1,2)	0,7 (0,39-1,38)	0,5 (0,37-0,71)
Ethnie			
Bedik / Peul	0,3 (0,11-0,64)	0,6 (0,38-0,88)	0,4 (0,31-0,5)
Après élimination de l'effet dû à la situation géographique	2,3 (0,98-5,28)	1,6 (1,09-2,39)	0,89 (0,72-1,1)
Taille du carré			
0-11 hab. / >11 hab.	1,4 (0,87-2,22)	1,7 (1,29-2,34)	1,2 (1,05-1,44)
Nombre d'enfants dans le carré			
0-7 enfants / >7 enfants	1,4 (0,88-2,36)	1,9 (1,35-2,59)	1,3 (1,13-1,52)
Distance du village au poste de santé			
0-9 km/>15 km	66,6***(4,2-1054,3)	37,4 (19,8-70,6)	5,9 (4,82-7,25)
10-15 km/>15 km	8,7*** (0,46-162,5)	15,3 (5,6-41,7)	2,3 (1,67-3,11)
Âge de la mère (en années)			
<20 / >40	0,4 (0,1-1,56)	0,9 (0,46-2)	0,9 (0,52-1,58)
20-29/ >40	0,7 (0,33-1,62)	0,7 (0,46-1,15)	0,9 (0,73-1,12)
30-39/ >40	1 (0,46-2,12)	0,6 (0,37-0,99)	0,9 (0,72-1,1)
* Âge en années ou mois révolus au 1 ^{er} mars 1992. L'analyse du groupe 1-10 ans est faite avec ajustement sur le découpage 12-23 mois, 2-3 ans, 4-10 ans.			
** En gras lorsque la liaison entre la variable considérée et la vaccination est significative ($p < 0,05$).			
*** Estimateur Logit, l'estimateur de Mantel Haenszel n'étant pas calculable.			

Tableau 33. Régression logistique de la probabilité d'être vacciné au moins une fois sur quelques variables géographiques et démographiques.
Bandafassi, février 1992

Les variables soumises à la régression étaient la distance au poste de santé, la situation du village (en altitude ou en plaine), la taille du village, la taille du carré et le nombre d'enfants du carré. Seules apparaissent dans le tableau ci-dessous celles qui améliorent la valeur prédictive du modèle de façon significative. Population : 1 131 enfants âgés de 1 à 10 ans.

Variabes	Paramètre***	Erreur standard (au seuil de 5 %)	Odds Ratio	Valeur de p
Valeur constante	3,87	0,33		0,0001
Distance au poste de santé (en km)	-0,12	0,009	0,89 *	0,0001
Situation (altitude ou plaine)	-1,21	0,16	0,3	0,0001
Taille du village (en nombre d'hab.)	0,002	0,0005	1,002 **	0,0002

* Par km en plus.
 ** Par habitant en plus dans le village.
 *** Paramètres b_i de l'équation $p=1/(1+\exp -(a + \Sigma b_i X_i))$

Tableau 34. Régression logistique de la probabilité d'être vacciné au moins trois fois sur quelques variables géographiques et démographiques.
Bandafassi, février 1992

Les variables soumises à la régression étaient la distance au poste de santé, la situation du village (en altitude ou en plaine), la taille du village, la taille du carré et le nombre d'enfants du carré. Seules apparaissent dans le tableau ci-dessous celles qui améliorent la valeur prédictive du modèle de façon significative. Population : 1 131 enfants âgés de 1 à 10 ans.

Variabes	Paramètre**	Erreur Standard (au seuil de 5 %)	Odds Ratio	Valeur de p
Valeur constante	3,37	0,27		0,0001
Distance au poste de santé (en km)	-0,12	0,01	0,88 *	0,0001
Situation (altitude ou plaine)	-1,87	0,22	0,15	0,0001

* Par km en plus.
 ** Paramètres b_i de l'équation $p=1/(1+\exp -(a + \Sigma b_i X_i))$

4. Évolution de l'effort vaccinal depuis 1987

Les variations de la couverture vaccinale selon l'âge sont présentées en figure 17 : à la suite de la campagne d'accélération du PEV de 1986-1987, 35 % des enfants nés en 1986 sont vaccinés. Puis la couverture tombe à 25 % chez les enfants

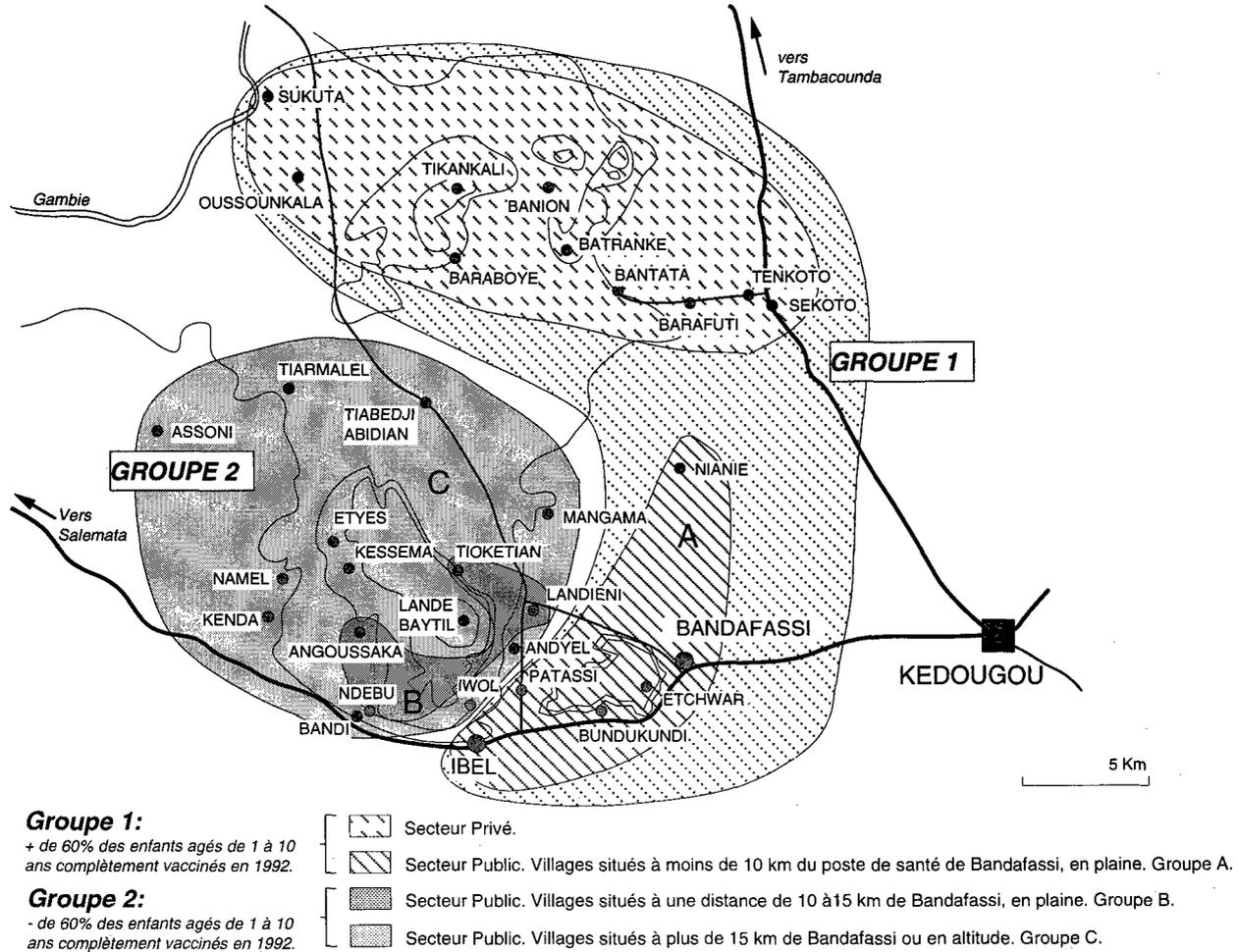


Figure 16. Répartition par groupe de couverture vaccinale des villages de la zone d'étude de Bandafassi

nés en 1988 et après une légère amélioration due sans doute à l'accélération de 1990, chute de nouveau jusqu'à 22 % en 1992. Sur toute la zone de Bandafassi la couverture vaccinale a donc globalement baissé depuis 1987.

Cependant, cette tendance générale regroupe des évolutions très diverses, comme le montrent les figures 18 et 19 qui représentent les variations de la couverture vaccinale selon l'âge des enfants et selon la situation géographique du village. Pour cela, les villages ont été répartis en trois groupes : les villages situés en plaine à moins de 10 km du poste de santé (groupe A), les villages situés en plaine moyennement éloignés du poste de santé (10 à 15 km, groupe B), et les villages situés en altitude ou en plaine à plus de 15 km du poste de santé (groupe C) (figure 16).

L'évolution de l'effort vaccinal s'avère très différente dans chacun des trois groupes : pour les villages du groupe A, proches du centre de santé, la couverture vaccinale, établie à 75 % pour les enfants nés en 1986, augmente légèrement et atteint 80 % en 1992 : l'effort vaccinal s'est maintenu. Dans les villages moyennement éloignés (groupe B), la couverture, établie à 55 % en 1987, s'est maintenue autour de ce niveau jusqu'en 1991 puis tombe brutalement en 1992. Quant aux villages difficiles d'accès (groupe C), ils passent d'une couverture vaccinale de 25 % en 1987 à quelques pour cent en 1992. Aucun des enfants ayant entre 12 et 23 mois en février 1992 n'est complètement vacciné, et seuls 17 % de ces enfants sont vaccinés au moins une fois.

L'effort vaccinal est donc très inégal au sein de cette zone rurale, la répartition des séances de vaccination par village et par année (tableau A-21) le confirme ; le PEV n'atteint que très faiblement les villages dont l'accès est difficile.

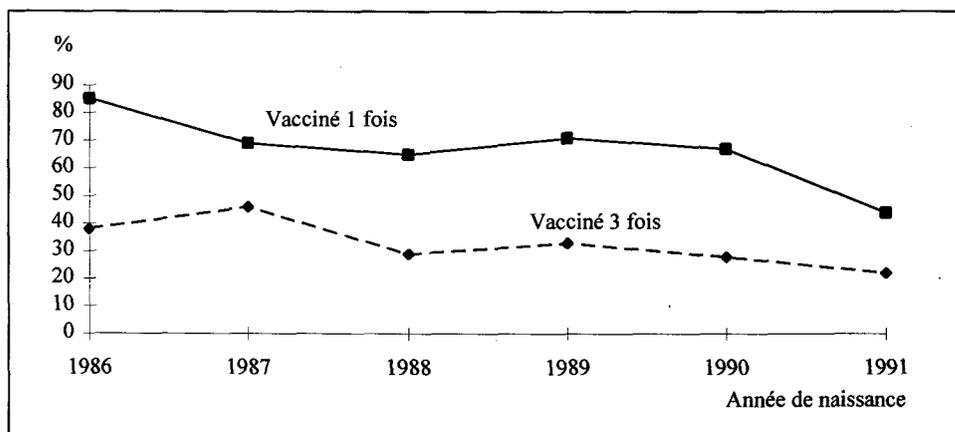


Figure 17. Variations de la proportion d'enfants vaccinés selon l'année de naissance et le niveau de vaccination - Bandafassi - Février 1992

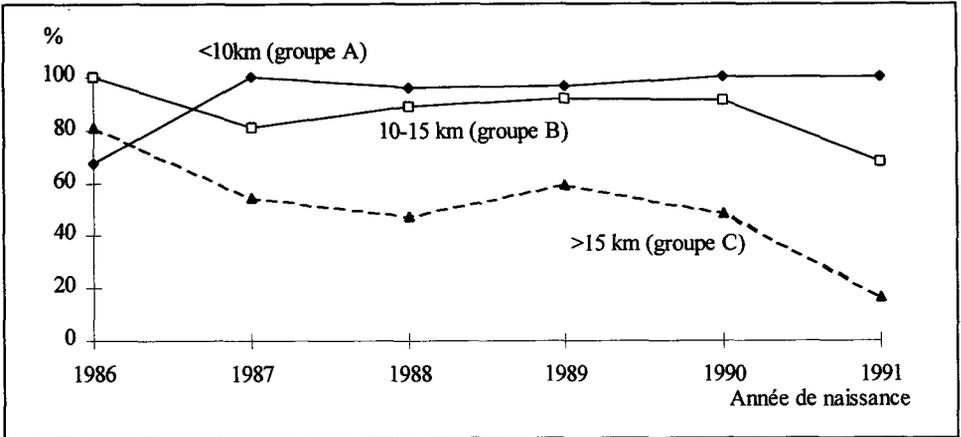


Figure 18. Variations de la proportion d'enfants vaccinés au moins 1 fois selon l'âge et la distance au poste de santé - Bandafassi - Février 1992

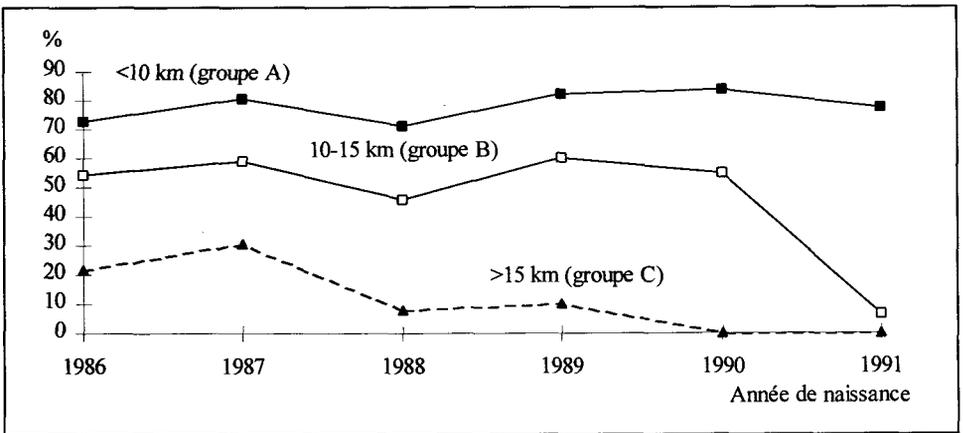


Figure 19. Variation de la proportion d'enfants vaccinés trois fois selon l'âge et la distance au poste de santé - Bandafassi - Février 1992

5. Conclusions sur les obstacles au Programme élargi de vaccination

L'enquête de couverture vaccinale menée dans la zone d'étude de Bandafassi montre qu'en février 1992, les trois quarts (74 %) des enfants ayant entre 1 et 10 ans avaient été vaccinés au moins une fois et 41 % l'avaient été au moins trois fois. Or, la couverture vaccinale était quasiment nulle avant la campagne nationale de 1987.

Celle-ci a bouleversé la situation. Les trois quarts des enfants de moins de 5 ans ont été vaccinés au moins une fois cette année-là, et ceci dans presque tous les villages de la zone. L'effort vaccinal a évolué ensuite dans des directions opposées selon l'éloignement des villages par rapport au poste de santé et leur difficulté d'accès. Dans les villages les plus proches du poste de santé (moins de 10 km en voiture ou en moto) et les plus facilement accessibles, la couverture vaccinale a augmenté jusqu'à atteindre un niveau de 80 % d'enfants complètement vaccinés. Dans les villages moyennement éloignés (entre 10 et 15 km) bien que faciles d'accès en moto (ils sont situés en plaine), la couverture vaccinale s'est au contraire un peu dégradée jusqu'à un niveau proche de 50 %. Dans les autres villages, qui sont soit très éloignés (15 à 35 km), soit difficiles d'accès en voiture ou en moto car situés en altitude, la couverture vaccinale est tombée à quelques pour cent.

Le succès de la campagne de 1987 tenait aux efforts déployés par les autorités pour atteindre tous les villages, en envoyant notamment des équipes mobiles dans les villages trop éloignés du poste de santé et en persuadant les habitants des villages où n'étaient pas organisées de séance de vaccination de se rendre dans les villages voisins où celles-ci étaient organisées. Un relâchement a suivi, marqué en particulier à Bandafassi par la déliquescence des équipes mobiles et l'affaiblissement de l'effort de mobilisation, les villageois se déplaçant moins facilement dans les autres villages pour bénéficier des séances de vaccination. Dans les villages qui sont du ressort du poste de santé, le score de 1987 a pourtant été maintenu. Aujourd'hui, derrière une couverture vaccinale d'ensemble assez médiocre se cachent de fortes disparités entre des villages correctement vaccinés et des villages qui ne le sont pratiquement plus, en raison de leur difficulté d'accès.

Cela confirme combien il est actuellement nécessaire que le PEV touche chaque village pour atteindre ses objectifs de couverture : le caractère indispensable de la vaccination des enfants n'est pas encore suffisamment entré dans la conscience des habitants, et en particulier des mères, pour que celles-ci se déplacent et parcourent des kilomètres à pied pour aller faire vacciner leurs enfants dans un autre village ou dans un poste de santé. Il serait souhaitable de développer instruction et information autour de ce thème, mais en attendant qu'une telle éducation porte ses fruits, il est primordial, à court terme, de multiplier les points de vaccination, sans oublier les petits villages, afin d'atteindre tous les enfants. Or, l'un des éléments de la stratégie du PEV ne fonctionne pas : si les centres fixes assurent un bon suivi vaccinal dans les villages qui leur sont impartis, les équipes mobiles, au contraire, sont inopérantes dans certaines régions, d'où cette couverture vaccinale très faible dans leur domaine d'action, c'est-à-dire à plus de 15 km des postes de santé et dans les villages perchés, difficiles d'accès. L'effort à fournir pour améliorer les résultats du PEV en zone rurale se situe donc essentiellement au niveau des équipes mobiles : en rétablissant leur passage annuel régulier dans chaque village hors champs des postes de santé, on devrait observer une rapide et nette amélioration de la couverture vaccinale.

II. CONSÉQUENCES DU PEV SUR LA MORTALITÉ DES ENFANTS

1. Méthodologie

Pour mesurer l'évolution de la mortalité en relation avec le PEV, nous avons mesuré le taux de mortalité au cours des six années qui ont précédé le début du PEV dans la zone, entre 1981 et 1986, et au cours des six années qui l'ont suivi, entre 1987 et 1992. La mortalité a beaucoup baissé, $_{5q_0}$ étant passé de 374 pour mille à 260 pour mille. Pour examiner le rôle du PEV dans cette baisse, la période 1987-1992 a été divisée en deux périodes : 1987-1988 devrait révéler les effets immédiats du PEV et 1989-1992 ses effets à plus long terme.

Pour chacune de ces périodes, on a comparé la mortalité des enfants dans deux groupes de villages (figure 16). Les villages du groupe 1 correspondent aux villages dont plus de 60 % des enfants entre 1 et 10 ans étaient complètement vaccinés en 1992. Ce groupe comprend donc les villages du groupe A défini dans le premier paragraphe, et les villages du secteur privé. En effet, bien qu'il n'y ait pas eu une enquête complète de couverture vaccinale dans les villages du secteur privé, on sait que les enfants de ces villages sont bien vaccinés : l'infirmière de la mission catholique organise trois à quatre sessions de vaccinations chaque année dans chaque village, et ceci de façon très régulière depuis 1987. De plus, lors d'un bref sondage fait dans deux carrés, nous avons relevé que, sur 13 enfants de 1 à 10 ans, 10 étaient complètement vaccinés. Dans le groupe 2 sont rassemblés les villages des groupes B et C du premier paragraphe, où moins de 60 % des enfants de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en 1992. En annexe (tableau A-22) est présentée l'évolution de la couverture vaccinale de ces deux groupes de villages, par sexe, telle qu'on a pu l'estimer à partir des informations recueillies en 1992. On n'observe pas de différence de couverture vaccinale entre filles et garçons.

Enfin, la mortalité a été observée dans trois classes d'âges correspondant à des risques et à des vaccins spécifiques :

1. les enfants de moins d'un mois (0-28 jours), qui sont susceptibles d'avoir reçu le BCG, et bénéficient éventuellement de la vaccination anti-tétanique de leur mère ;
2. les enfants de 1 à 8 mois, qui peuvent avoir reçu le BCG et entre une et trois doses de DTCP ;

3. les enfants de 9 à 59 mois, qui peuvent avoir reçu le BCG, le DTCP, les vaccins contre la rougeole et la fièvre jaune.

Le découpage adopté entre 1 et 59 mois est donc différent de celui du chapitre précédent. En effet, si un découpage à 20 mois nous paraissait plus judicieux dans l'étude des facteurs de risque pour obtenir des classes d'âges où les facteurs de risque de décès soient à peu près homogène, un découpage à 9 mois s'imposait dans une étude des vaccinations, car le vaccin contre la rougeole n'est délivré qu'à partir de 9 mois, et ce vaccin est déterminant dans la réduction de la mortalité.

Pour chaque période, chaque groupe de villages et chaque groupe d'âges, nous avons mesuré la mortalité par le taux de mortalité annuel (quotient du nombre de décès par le nombre de personnes années au risque) pour les enfants de plus d'1 mois, et par le quotient de mortalité néonatale (quotient du nombre de décès par le nombre de naissances vivantes au cours de la période) pour le premier mois de vie (chapitre 4). Les rapports de mortalité entre deux groupes d'enfants et leurs intervalles de confiance ont été estimés par la méthode de Mantel-Haenszel d'estimation du risque relatif (Kleinbaum, Kupper and Morgenstern, 1982). Les différences entre sexes ont été testées par le test d'homogénéité des *Odds Ratios* de Breslow et Day (1980). Pour estimer la baisse de mortalité indépendante de la baisse des épidémies de rougeole, nous avons parfois calculé des taux de mortalité hors-rougeole, en excluant les décès par rougeole. La baisse de la mortalité imputable à la diminution des épidémies de rougeole correspond alors à la différence entre la baisse globale et la baisse hors-rougeole.

2. Le rôle des vaccinations dans la baisse de la mortalité

a) Observations

La baisse de la mortalité après 1987 est particulièrement forte chez les nouveau-nés et chez les enfants de plus de 9 mois.

La mortalité a baissé à tous les âges, mais particulièrement avant 1 mois et après 9 mois. La mortalité néonatale a baissé de 31 % entre 1981-1986 et 1987-1992 (tableau 35). Celle des enfants âgés de 1 à 8 mois a baissé de 20 %, et celle des enfants de plus de 9 mois a baissé de 48 % (tableau 35). Si l'on exclut les décès par rougeole, qui constituaient une part importante des décès de la première période, la baisse de mortalité n'est plus significative chez les 1-8 mois (16 % (95 % CI : -10 à 35 %)), mais elle reste en revanche très forte chez les enfants de plus de 9 mois (31 % (95 % CI : 18 à 42 %)).

Tableau 35. Taux de mortalité et rapport de surmortalité masculine par groupe d'âges et par période. Bandafassi

Période	Groupe d'âges					
	0-28 jours		1-8 mois		9-59 mois	
	Taux de mortalité pour 1 000 (nombre de décès/nombre de naissances de vivantes)	Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)	Taux de mortalité pour 1 000 (nombre de décès (décès par rougeole) / personnes-années au risque)	Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)	Taux de mortalité pour 1 000 (nombre de décès (décès par rougeole) / personnes-années au risque)	Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)
1981-1986	108 (220/2 038)	1,56(1,20-2,00)	109 (126(11)/1 156,6)	0,95(0,68-1,32)	74 (345(92)/4 637,9)	0,96(0,72-1,18)
1987-1988	81 (58/719)	1,27(0,77-2,08) (<i>p</i> =0,45)*	62 (26/418,4)	0,85(0,4-1,79) (<i>p</i> =0,78)*	37 (76/2 026,1)	1,54(0,98-2,38) (<i>p</i> =0,06)*
1989-1992	71 (103/1 448)	0,93(0,64-1,35) (<i>p</i> =0,02)*	99 (85(4)/858,9)	1,49(1-2,27) (<i>p</i> =0,09)*	39 (165(7)/4 197,3)	1,15(1-1,56) (<i>p</i> =0,33)*
1987-92/ 1981-86 (intervalle de confiance à 95 %)	0,69(0,57-0,83)		0,80(0,63-1,02)		0,52(0,44-0,61)	

* Test Breslow-Day d'homogénéité des rapports de surmortalité masculine entre une période et de la période de référence 1981-1986.

La mortalité a d'autant plus baissé que la couverture vaccinale était meilleure.

Cette baisse de la mortalité a été beaucoup plus forte dans les villages bien vaccinés (groupe 1) que dans les villages du groupe 2, mal vaccinés, quel que soit le groupe d'âges (tableau 36 et figure 20). Chez les enfants âgés de plus d'1 mois en particulier, la baisse de mortalité est fortement corrélée aux variations de la couverture vaccinale : après l'accélération de l'effort vaccinal de 1987 qui a permis de toucher tous les villages, la mortalité a baissé dans tous ces villages, mais de façon plus prononcée dans les villages les mieux vaccinés.

Le rapport des taux de mortalité de 1987-1988 ceux de 1981-1986 était de 0,47(0,27-0,83) pour les 1-8 mois et 0,45(0,32-0,65) pour les 9-59 mois dans le groupe 1 contre 0,68(0,39-1,19) pour les 1-8 mois et 0,55(0,40-0,75) pour les 9-59 mois dans le groupe 2. Entre 1989 et 1992, cette baisse de la mortalité s'est maintenu dans les villages du groupe 1 où la couverture vaccinale est demeurée haute, mais la mortalité a réaugmenté dans les villages du groupe 2 où le taux de couverture vaccinale s'est effondrée après la défection des équipes mobiles. Le rapport des taux de mortalité de 1989-1992 à celui de 1981-1986 était de 0,48(0,31-0,74) pour les 1-8 mois et 0,39(0,29-0,51) pour les 9-59 mois dans le groupe 1 ; il était de 1,41(1,00-1,97) pour les 1-8 mois et 0,66(0,53-0,83) pour les 9-59 mois dans le groupe 2. Ainsi, alors que la mortalité était plus forte dans le groupe 1 que dans le groupe 2 avant 1987, cette situation s'est inversée après 1989 : le rapport du taux de mortalité du groupe 1 à celui du groupe 2 était supérieur à 1 avant 1987 ($1/2=1,50(1,08-2,09)$ pour les 1-8 mois, $1/2=1,17(0,96-1,44)$ pour les 9-59 mois). Après 1989, ce rapport était significativement inférieur à 1 ($1/2=0,51(0,33-0,79)$ pour les 1-8 mois, $1/2=0,68(0,50-0,93)$ pour les 9-59 mois).

b) Conclusions sur les conséquences des vaccinations

Les deux seuls changements majeurs intervenus dans la zone de Bandafassi entre 1981 et 1992 ont été la mise en place d'un programme de lutte contre l'onchocercose en 1986 et celle du PEV à partir de 1987. Les autres programmes organisés dans le cadre des soins de santé primaires (construction de puits et de forages, formation d'agents de santé communautaires responsables de pharmacies villageoises, etc...) ont commencé avant 1981 et ne peuvent donc expliquer les changements brutaux observés pendant la période étudiée. Or, il est peu probable que le programme de lutte contre l'onchocercose ait eu une incidence importante sur la mortalité des enfants de moins de 5 ans. Le PEV paraît donc être le principal responsable de la chute rapide de la mortalité des enfants après 1987. Cela est confirmé par le fait que dans les villages où le PEV a été suivi, la baisse s'est poursuivie, alors qu'on a observé une recrudescence de la mortalité dans les villages où les vaccinations ont été abandonnées.

Tableau 36. Taux de mortalité et rapport de surmortalité masculine par classe d'âges, période et groupe de villages - Bandafassi

		Groupe d'âges					
Groupe de villages	Période	0-28 jours		1-8 mois		9-59 mois	
		Taux de mortalité pour mille (nombre de décès / nombre de naissances vivantes)	Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)	Taux de mortalité pour mille (nbre de décès (décès par rougeole)/ personnes-années au risque)	Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)	Taux de mortalité pour mille (nbre de décès (décès par rougeole)/ personnes-années au risque)	Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)
Groupe 1 (plus de 60 % des enfants de 1 à 10 ans complètement vaccinés en 1992)	1981-86	110 (100/908)	1,51(1,04-2,22)	134 (68(6)/506,9)	1,18(0,75-1,85)	81 (163(49)/2009,0)	0,93(0,69-1,25)
	1987-88	73 (23/314)	1,07(0,48-2,38)	64 (12/188,4)	0,89(0,30-2,7)	37 (32/871,9)	1,11(0,56-2,22)
	1989-92	62 (39/626)	0,68(0,37-1,27)	64 (24(2)/373,6)	1,39(0,63-3,03)	31 (59/1885,6)	1,15(0,69-1,89)
Groupe 2 (moins de 60 % des enfants de 1 à 10 ans complètement vaccinés en 1992)	1981-86	106 (120/1130)	1,59(1,12-2,22)	89 (58(5)/649,6)	0,71(0,43-1,18)	69 (182(43)/2628,9)	0,99(0,75-1,30)
	1987-88	86 (35/405)	1,43(0,76-2,70)	61 (14/230)	0,81(0,29-2,22)	38 (44/1154,2)	1,96(1,07-3,57)
	1989-92	78 (64/822)	1,12(0,70-1,79)	126 (61(2)/485,3)	1,59(0,98-2,56)	46 (106(7)/2311,7)	1,19(0,82-1,72)

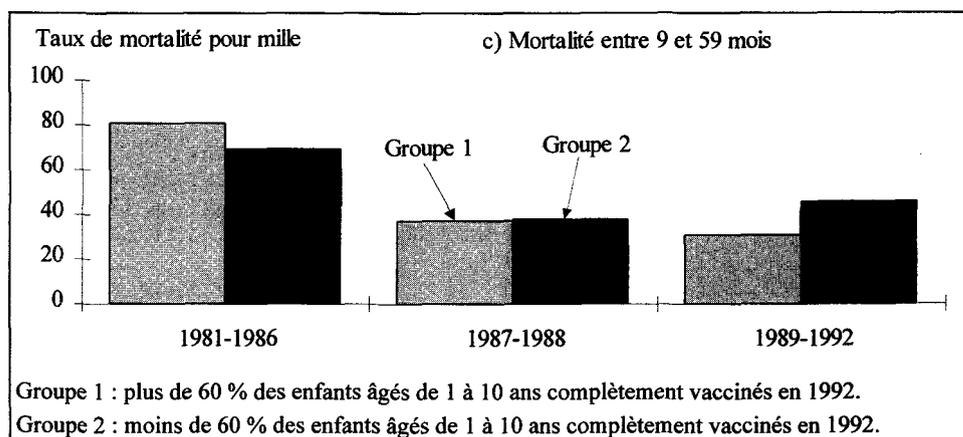
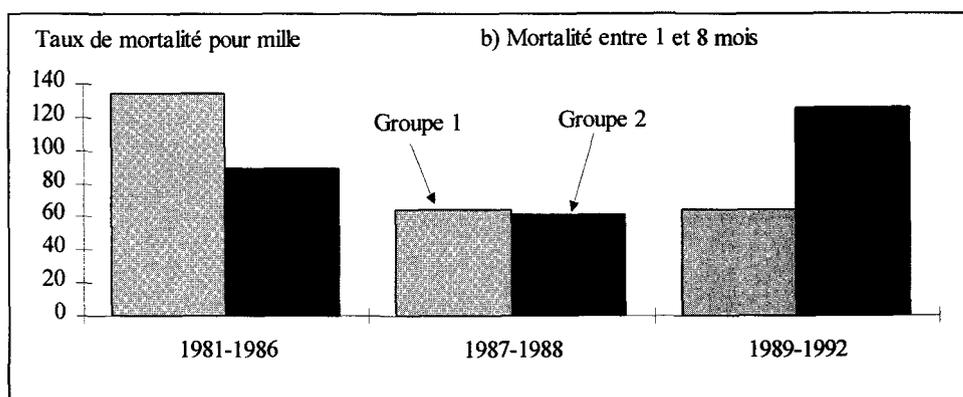
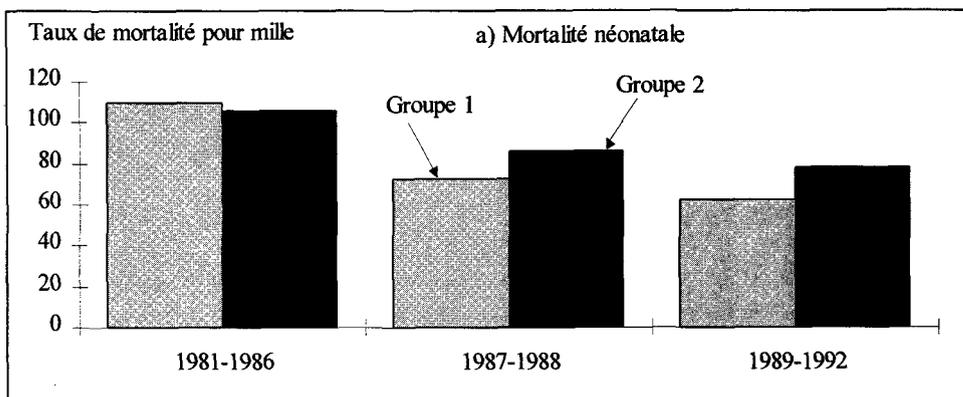


Figure 20. Variation du taux de mortalité selon le groupe d'âges, le groupe de villages et la période

La réduction de la mortalité est due principalement à deux types de vaccins : le vaccin contre le tétanos et le vaccin contre la rougeole

L'explication la plus probable de la baisse de la mortalité néonatale est la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes. En effet, les pratiques d'accouchement n'ont pas changé depuis 1981 dans la zone de Bandafassi. L'assistance à l'accouchement et le suivi des grossesses n'ont été développés que dans deux villages, et la grande majorité des femmes accouchent toujours dans leur case, sans aucune aide médicale ou paramédicale. Il est donc peu probable que les décès néonataux dus aux difficultés de la grossesse ou de l'accouchement aient diminué. Le principal changement concernant les femmes enceintes et les nouveau-nés a été le recours massif à la vaccination anti-tétanique chez les femmes enceintes¹⁸. Or, le tétanos néonatal était la maladie infectieuse la plus meurtrière chez les nouveau-nés avant cette diffusion de la vaccination. À Niakhar par exemple, une autre étude a montré que le tétanos était responsable de 31 % des décès néonataux entre 1983 et 1986 (Leroy et Garenne, 1989). La seule raison plausible de la baisse de la mortalité néonatale est la réduction de l'incidence du tétanos néonatal, grâce à la vaccination des femmes enceintes.

La forte baisse de mortalité entre 9 mois et 5 ans est pour sa part en grande partie due à la vaccination contre la rougeole, qui protège à partir de 9 mois les enfants d'une maladie particulièrement meurtrière entre 5 mois et 10 ans¹⁹. Dans la zone étudiée, la rougeole était une des principales causes de décès d'enfant avant 1987 : elle était responsable en particulier de près du tiers des décès entre 1 mois et 5 ans (Pison *et al.*, 1995). Dans cette étude, la baisse de mortalité strictement due à la réduction des décès par rougeole est de 16 % entre 1981-1986 et 1987-1992. Cette baisse de mortalité par rougeole s'observe dans les deux groupes de villages, quelle que soit la couverture vaccinale. Il peut s'agir d'un effet d'immunité de groupe à l'échelle de toute la zone : un certain niveau vaccinal évite l'arrivée des épidémies et protège ainsi l'ensemble de la communauté, individus non vaccinés compris.

Les vaccinations présentent-elles un effet bénéfique non spécifique ?

À 9-59 mois, la réduction de la mortalité après 1987 est beaucoup plus importante que celle qu'on attendrait d'une simple suppression des décès par rougeole. Et cette réduction de la mortalité non liée à la rougeole est plus forte dans les villages du groupe 1, bien vaccinés. En effet, si la réduction de mortalité due à la suppression des décès par rougeole est pratiquement la même dans les groupes de villages 1 et 2 (15-16 %), lorsqu'on exclut les décès par rougeole, on observe une réduction de la mortalité de 43 % dans le groupe 1 contre 23 % dans le groupe 2.

¹⁸ La vaccination par le BCG n'a pu avoir d'effet sur les nouveau-nés car, compte tenu de la faible fréquence des séances de vaccinations, 8 % seulement des enfants ont pu recevoir le BCG au cours du premier mois.

¹⁹ Le vaccin contre la fièvre jaune est aussi spécifique de cette classe d'âges mais l'incidence de la fièvre jaune sur la mortalité avant 5 ans est négligeable, au contraire de celle de la rougeole.

Comment expliquer cette forte réduction de la mortalité, indépendante de la suppression de la rougeole mais fortement liée à la couverture vaccinale ? Il est peu probable qu'elle soit due à l'action d'un autre vaccin car la suppression de la tuberculose, de la poliomyélite, de la diphtérie, du tétanos ou de la fièvre jaune ne peuvent pas avoir de tels effets sur la mortalité des enfants, et la coqueluche paraît avoir tué autant d'enfants après 1987 qu'avant²⁰. Il pourrait s'agir d'un effet indirect de la vaccination contre la rougeole par réduction des conséquences à long terme de la rougeole. Mais la réduction des conséquences à long terme de la rougeole devrait suivre le même schéma que la réduction de la mortalité par rougeole, et on a vu que celle-ci était équivalente dans les deux groupes de villages. Cela ne peut donc expliquer les différences d'évolution observées entre ces deux groupes. De plus des travaux récents en Guinée Bissau, au Sénégal et au Bangladesh mettent en doute l'idée d'une surmortalité à long terme chez les enfants qui ont eu la rougeole (Aaby, résultats non publiés). Enfin, la baisse de mortalité s'est poursuivie entre 1987-1988 et 1989-1992 dans les villages bien vaccinés, alors qu'il n'y a eu aucun cas de rougeole en 1987-1988. Il y a donc bien apparemment une réduction de la mortalité qui est indépendante de la suppression des épidémies de rougeole, et qui est plus importante dans les villages les mieux vaccinés. Cette importante réduction de mortalité observée dans les villages bien vaccinés et qui ne correspond pas à la réduction d'une cause de mortalité spécifique pourrait être le signe d'effets bénéfiques non-spécifiques du vaccin contre la rougeole, effets suggérés dans d'autres études. Lorsqu'ils ont été observés, ces effets non spécifiques se sont révélés particulièrement importants au cours de la première année qui a suivi les vaccinations contre la rougeole (Aaby *et al.*, 1993a ; Aaby *et al.*, 1994). Ils expliqueraient donc les différences observées entre les villages régulièrement vaccinés et ceux où les vaccinations se sont arrêtées après 1987. Les mécanismes à l'origine de ces effets bénéfiques non-spécifiques du vaccin rougeole ne sont pas encore clairs. Il semble que le vaccin contre la rougeole, comme la maladie de la rougeole elle-même, entraîne une stimulation générale du système immunitaire (Aaby *et al.*, 1994 ; Petralli *et al.*, 1965). Il serait intéressant d'examiner si cet effet bénéfique des vaccinations que l'on observe à Bandafassi est effectivement associé à une stimulation du système immunitaire non-spécifique.

L'hypothèse d'un changement dans le comportement des mères face à la santé des enfants, changement induit par le simple contact avec les équipes médicales chargées des vaccinations, doit être aussi envisagée. Cependant les changements de mortalité observés ont été très rapides, dans un sens comme dans l'autre : la mise en place de vaccinations a été suivie d'une réduction brutale de la mortalité, et inversement l'arrêt des vaccinations dans certains villages a été suivi immédiatement d'une remontée de la mortalité dans ces villages. Il semble peu probable que le comportement des mères ait pu évoluer si rapidement et explique tous les changements observés, même s'il est certain que le passage régulier dans les villages

²⁰ D'après les enquêtes par autopsies verbales faites à partir de 1984 (chapitre 7), 4 décès par coqueluche ont été identifiés avant 1987 et 4 autres entre 1987 et 1992.

d'une équipe médicale à partir de 1987 a sans doute modifié les habitudes, les mentalités, et outre les vaccinations, a eu des conséquences diverses sur la santé des enfants. On ne dispose pas des informations nécessaires pour étudier si le comportement des mères face à la santé de l'enfant, face à l'hygiène et à la maladie, a changé au cours des dernières années. Il serait intéressant de faire une enquête pour vérifier si la mise en place du PEV à partir de 1987 a modifié les comportements et mesurer la portée des changements.

3. Les variations du rapport de surmortalité masculine

Il ne semble pas qu'un traitement différent entre filles et garçons soit apparu depuis 1981. Cependant, parallèlement à la baisse de mortalité, les différences de mortalité entre garçons et filles ont changé. L'évolution du rapport de surmortalité masculine²¹ s'est faite en sens opposé chez les nouveau-nés et chez les enfants de plus d'1 mois.

a) Le rapport de surmortalité masculine a diminué chez les nouveau-nés

Chez les moins d'1 mois, le rapport de surmortalité masculine a diminué de 1,56(1,2-2,00) en 1981-1986 à 1,04(0,77-1,41) en 1987-1992 et ce changement était significatif ($p=0,04$) (tableau 35). Cette réduction de surmortalité masculine néonatale tient à une diminution plus forte de la mortalité masculine. Le phénomène est plus marqué dans les villages du groupe 1, bien vaccinés, que dans les villages du groupe 2 (tableau 36).

Ce phénomène est sans doute lié à la vaccination anti-tétanique, dans la mesure où les garçons risquent davantage de mourir du tétanos néonatal que les filles (Leroy et Garenne, 1989). Ils sont donc plus avantagés que les filles par la vaccination.

b) Le rapport de surmortalité masculine a augmenté entre 1 mois et 5 ans

Chez les enfants plus âgés, au contraire, la surmortalité masculine a augmenté. Cette augmentation a été particulièrement forte chez les enfants de plus de 9 mois, juste après le lancement du PEV en 1987 : le rapport de surmortalité masculine est

²¹ Le rapport de surmortalité masculine correspond au quotient du taux de mortalité des garçons sur le taux de mortalité des filles.

passé de 0,96(0,78-1,18) en 1981-1986 à 1,54(0,98-2,38) en 1987-1988 ($p=0,06$) (tableau 35).

Cette apparition d'une surmortalité masculine après la mise en place de vaccinations a été décrite dans d'autres études (Aaby *et al.*, 1993b), et il existe au niveau national (chapitre 1). On l'explique en partie par la suppression de la rougeole, qui tuait plus de filles que de garçons (Aaby, 1992 ; Fargues et Nassour, 1988 ; Pison *et al.*, 1992). Cependant, même en l'absence de cas de rougeole, Aaby *et al.* ont montré une semblable augmentation de la surmortalité masculine, en relation avec la vaccination contre la rougeole (Aaby *et al.*, 1993b). Ils l'expliquent par un effet spécifique de ce vaccin selon le sexe de l'enfant auquel il est administré. Des recherches sont actuellement en cours pour confirmer et expliquer cet effet différentiel des vaccins selon le sexe.

4. Conclusion : le rôle déterminant du PEV dans la baisse de la mortalité des enfants

L'étude de la zone rurale de Bandafassi montre bien le rôle déterminant qu'a pu jouer le Programme élargi de vaccination dans les régions du Sénégal éloignées de la capitale et pauvres en équipements sanitaires. Non seulement la mortalité des enfants a baissé brutalement dans la zone étudiée après l'introduction des vaccinations, mais en plus la poursuite de la baisse a été étroitement liée au niveau de couverture vaccinale. Le PEV est donc directement responsable d'une part importante de la forte baisse de mortalité enregistrée dans la zone de Bandafassi au cours des dix dernières années.

Ces résultats montrent l'importance des vaccinations dans le recul de la mortalité des enfants dans les pays défavorisés et ceci indépendamment du contexte socio-économique : à Bandafassi, les vaccinations ont eu un effet très bénéfique dans une population complètement rurale et peu instruite. En particulier, la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes et la vaccination des enfants contre la rougeole ont fait fortement baisser la mortalité respectivement des nouveau-nés et celle des enfants de plus de 9 mois. Par ailleurs, l'amplitude de la baisse, supérieure à celle attendue, confirmerait l'hypothèse d'un effet bénéfique non-spécifique des vaccinations.

CHAPITRE 7

LES CAUSES DE DÉCÈS ET LEUR ÉVOLUTION ENTRE 1984 ET 1993

Dès lors qu'on s'intéresse à la mortalité dans une optique de santé publique et que l'on cherche à la réduire, connaître son niveau ne suffit pas : il est indispensable d'en comprendre la structure par cause. Il faut déterminer quelles sont les maladies qui tuent pour pouvoir agir spécifiquement sur ces maladies, puis mesurer l'effet sur chaque type de maladie des actions menées pour éventuellement les réorienter. Déterminer quelles sont les maladies qui tuent implique de pouvoir attribuer à chaque décès une cause de décès : on rencontre alors trois difficultés. Il faut tout d'abord avoir suffisamment d'informations sur la maladie (ou l'accident) qui a conduit au décès pour pouvoir diagnostiquer la cause du décès. C'est le cas la plupart du temps, dans les pays développés, lorsque le patient a été vu par un médecin au cours de sa maladie ou après son décès. Mais dans les pays en voie de développement, il est rare que les malades soient examinés par un médecin, en particulier dans les zones rurales. Paradoxalement, on dispose donc de peu d'information sur les causes de décès dans les pays à forte mortalité. D'autre part, plusieurs maladies se sont souvent superposées pour conduire au décès. Faut-il choisir une des maladies comme responsable du décès ou considérer globalement l'association entre les différentes maladies ? Ce problème se pose aussi dans les pays développés, mais il est particulièrement important chez les enfants des pays en voie de développement chez qui les infections sont souvent étroitement liées à un état de malnutrition. Enfin, les causes possibles de décès étant très nombreuses, on ne peut les comparer statistiquement entre elles qu'après les avoir regroupées en catégories. Sur quels critères établir ces catégories ?

Dans la zone d'étude de Bandafassi, depuis 1984, l'enquête démographique a été doublée d'une enquête sur les causes de décès d'enfants. Je me suis efforcée, avec les moyens disponibles, d'identifier les causes de décès d'enfants entre 1984 et 1993 afin d'être en mesure d'évaluer à quelles maladies était due la forte mortalité des enfants de Bandafassi et quel fut l'effet des vaccinations sur ces maladies à partir de 1987.

Dans ce chapitre, on discutera tout d'abord de la méthode utilisée pour déterminer les causes de décès, dite "méthode de l'autopsie verbale". On examinera ensuite la répartition des décès selon ces différentes causes, et les différences de répartition selon le sexe de l'enfant, son ethnie et la saison du décès. On mesurera enfin l'évolution de la part de chaque cause dans la mortalité des enfants, entre 1984 et 1993, pour apprécier les effets sur les différentes maladies des efforts de santé déployés, en particulier celui du Programme élargi de vaccination. L'ensemble de ces observations permettra de suggérer une orientation des efforts de santé vers certains types de maladies particulièrement meurtrières.

I. MÉTHODE D'ÉTUDE

1. Nature des données disponibles

a) Le recueil par des non-médecins des informations sur les causes de décès

La méthode utilisée

Les informations sur les causes de décès sont rares dans les pays à forte mortalité, particulièrement en zone rurale où la couverture médicale est très faible. Une meilleure connaissance de l'importance relative des différentes maladies est pourtant primordiale pour définir et orienter les programmes de santé. Or, dans ces pays, la majorité des décès d'enfants est causée par un petit nombre de maladies infectieuses simples. Ces maladies sont le plus souvent caractérisées par des signes cliniques faciles à reconnaître et à décrire. Une grande quantité d'information sur la mortalité des enfants peut donc être obtenue directement auprès des familles. C'est pourquoi plusieurs chercheurs ont étudié la possibilité de recueillir des informations sur les causes de décès au moyen "d'autopsies verbales" effectuées par des non-médecins directement auprès des proches de la personne décédée. Dès 1956, Yves Biraud proposait de s'appuyer sur la description des symptômes de la maladie et sur le sexe et l'âge du décédé pour déterminer la cause du décès (Biraud, 1956). En 1978, l'OMS reprend l'idée d'un système simplifié de collecte des données sur la mortalité : elle propose de classer les décès selon une cause unique à partir des informations obtenues sur les symptômes de la maladie au cours d'un entretien non directif avec l'entourage de la personne décédée (OMS, 1978). Une expérience d'enregistrement des causes de décès par des non-médecins selon ce principe a été conduite à Matlab (Bangladesh) en 1975 (Zimicki, 1988). Il s'est avéré au cours de

cette expérience que le système d'entretien non directif favorisait les biais d'enquête et les pertes d'information : en effet, le déroulement de l'entretien, les questions posées et les conclusions qui en étaient tirées dépendaient énormément du bon sens de l'enquêteur et de sa sensibilisation à certaines maladies plus qu'à d'autres. À cela s'ajoutait un risque de confusion entre concepts traditionnels et concepts médicaux : on observait par exemple une confusion entre le concept médical de tétanos néonatal et le concept traditionnel de "alga", qui définit un enfant saisi de convulsions, refusant de s'alimenter. Les descriptions d'"alga" étaient systématiquement assimilées à des tétanos néonataux alors qu'il pouvait s'agir aussi bien de décès liés à la prématurité ou à des anomalies congénitales. Pour minimiser ces biais, une nouvelle méthode de collecte a été utilisée en 1982 à Matlab, à partir de questionnaires standardisés, très structurés, portant sur la description des symptômes développés lors de la maladie et de leur succession dans le temps (Zimicki, 1988). Cette méthode a donné de bons résultats et a été reprise dans plusieurs zones d'enquêtes. Des mesures de la validité de la méthode ont été faites en comparant pour les mêmes enfants les diagnostics établis à partir des déclarations des mères et les diagnostics cliniques établis en hôpitaux. Les premières mesures ont montré une concordance de 78 à 88 % entre les deux types de diagnostics (Greenwood, 1987 ; Alonso *et al.*, 1987). Cependant, une étude récente a montré que la validité de la méthode varie selon les causes de décès : les autopsies verbales détectent à plus de 75 % rougeole, tétanos néonatal, malnutrition, accidents, mais elles sont beaucoup moins fiables apparemment dans les cas de décès par paludisme, anémies, infection respiratoire aiguë, gastro-entérite, méningite (Snow *et al.*, 1992). Enfin, la sensibilité des enquêtes par autopsies verbales n'est pas suffisante pour détecter les associations de causes (Snow *et al.*, 1992).

Au Sénégal, la méthode d'enquête par autopsies verbales a été utilisée à partir de 1983 dans la zone d'étude de l'ORSTOM, à Niakhar (Garenne et Fontaine, 1988). Le questionnaire (annexe 2, questionnaire Q-3) utilisé dans l'enquête de Niakhar était construit selon la structure suivante :

- l'identité, le sexe et l'âge du décédé, l'identité du répondant, la date et le lieu du décès, un résumé des traitements administrés, la cause déclarée par la famille ;
- l'histoire des maladies ayant conduit au décès et des traitements appliqués ;
- une liste des principaux symptômes avec, pour chaque symptôme relevé, des questions sur la durée du symptôme, sa date d'apparition et de disparition, son intensité, sa forme (les questions ne sont posées que si le symptôme est présent) ;
- les autres symptômes ou signes qui peuvent ajouter de l'information, ainsi que les maladies chroniques ou les traitements réguliers ;
- une liste des maladies visées par le questionnaire pour l'aide au diagnostic.

Les questionnaires, remplis sur le terrain par des non-médecins ayant simplement reçu une formation spéciale pour ce type d'enquête, étaient ensuite lus par des médecins qui déterminaient alors la cause probable du décès. Lorsque plusieurs maladies étaient survenues en même temps, le médecin distinguait la cause principale, la cause immédiate et la cause associée du décès. Les résultats de cette enquête ont montré que les décès d'enfants de moins de 5 ans pouvaient être analysés avec un bon degré de certitude selon cette méthode car les réponses des mères étaient en général très détaillées et fiables (Garenne et Fontaine, 1988). La méthode s'appliquait moins bien aux enfants plus âgés et aux adultes dont la maladie avait été moins "surveillée". La qualité des réponses aux questions dépendait du répondant (dans le cas d'un décès d'enfant, il faut interroger la mère ou la personne qui prenait soin de l'enfant) et du délai entre le décès et l'enquête : les réponses les plus fiables ont été obtenues lorsque l'enquête était effectuée 3 à 9 mois après le décès. Si les parents sont interrogés trop tôt après le décès, ils n'aiment pas en parler. Passé neuf mois de délai, ils oublient certains détails. D'autre part, la fiabilité de cette méthode dépend de la cause du décès. Certaines causes de décès sont très faciles à identifier par la description des symptômes (rougeole, rage, accidents), certaines causes sont faciles (tétanos néonatal), d'autres ne sont que moyennement faciles (coqueluche, infections respiratoires), et enfin certaines maladies sont difficilement identifiables par cette méthode (paludisme).

Application aux données de Bandafassi

J'ai utilisé dans la zone de Bandafassi les questionnaires mis au point par l'ORSTOM pour la zone de Niakhar (un exemplaire est joint en annexe 2, questionnaire Q-3). À chaque passage annuel depuis mars 1985, l'enquête a été faite auprès de toutes les mères qui avaient perdu un enfant de moins de 10 ans au cours de l'année écoulée. Le délai entre l'enquête et le décès n'excédait donc pas un an. L'enquête était menée dans la langue de la personne interrogée. On était donc dans des bonnes conditions pour obtenir des résultats fiables. Remarquons qu'il n'existe pas dans la zone de Bandafassi de tabou concernant la mort et que je n'ai pas rencontré de difficulté pour effectuer ces enquêtes, sauf dans une ethnie (les Bedik) où certaines femmes ne voulaient pas parler de la mort de leur enfant lorsque celle-ci était trop proche. Dans ces cas-là, on a alors interrogé le père ou la grand-mère de l'enfant.

Ces questionnaires, une fois remplis, ont été lus par deux médecins qui ont chacun proposé un diagnostic sur la cause du décès de l'enfant, sans connaître le diagnostic porté par l'autre médecin. Un des médecins était spécialiste de la rougeole (médecin 1) et l'autre était paludologue (médecin 2). Lorsque plusieurs causes de décès étaient en jeu, on a considéré seulement la cause principale du décès ; il y avait en effet trop peu d'associations pour pouvoir en faire une étude complète. En réalité, sur l'ensemble des enquêtes effectuées pendant les 10 ans de suivi, les enquêtes des années 1984, 1985, 1986, 1987, 1989, 1990 ont été

effectivement lues par les deux médecins, mais les enquêtes des années 1988, 1991, 1992, 1993 ont été lues par un seul médecin (médecin 1).

b) Difficultés inhérentes au double diagnostic

Sur l'ensemble des décès des six années dont les questionnaires ont été lus par les deux médecins, les deux diagnostics étaient exactement les mêmes dans 50 % des cas. Il a fallu choisir un des deux diagnostics pour les 50 % restants. Un premier choix a d'abord été fait en fonction des deux critères suivants :

- chacun des deux médecins a été considéré comme prédominant dans sa spécialité : les diagnostics *rougeole* du médecin 1 ont été conservés, ainsi que les diagnostics *paludisme* du médecin 2 ;
- lorsqu'un médecin a établi le diagnostic d'une maladie précise et que l'autre a considéré qu'il s'agissait de symptômes mal définis, on a choisi le diagnostic plus précis ;
- au reste, on a tout d'abord relevé que pour 36 décès sur 881, un diagnostic *paludisme* était proposé par un médecin (celui spécialiste de la rougeole) et non par l'autre (paludologue). Les diagnostics proposés par le paludologue pour ces 36 décès se répartissaient comme suit :

Diagnostic 1	Diagnostic 2 (par le paludologue)	Effectif
Paludisme	Diarrhée	9
Paludisme	Méningite	3
Paludisme	Pneumopathie	6
Paludisme	Tétanos néonatal	2
Paludisme	Fièvres, convulsions	12

J'ai, pour l'ensemble des résultats de l'étude, adopté les diagnostics du paludologue (diagnostic 2). Cependant, dans une première analyse globale des parts de chaque cause dans la mortalité sur l'ensemble de la période, j'ai gardé les deux types de données. On obtient ainsi une "mesure haute du paludisme" lorsqu'on considère que ces 36 décès sont dus au paludisme, et une "mesure basse du paludisme" lorsque c'est le diagnostic 2 qui est retenu. Il est probable que ces deux mesures encadrent la réalité.

Restaient alors 9 décès sur 881 pour lesquels on n'avait pas encore tranché entre deux diagnostics divergents. En relisant les questionnaires correspondants avec l'aide d'un troisième médecin, j'ai finalement choisi au cas par cas un des deux diagnostics proposés.

Tous ces choix ont bien évidemment comporté une part d'arbitraire.

c) Cas particulier des données de l'année 1988

Lors du passage de mars 1989, pour des raisons diverses, les questionnaires n'ont pas été utilisés lors de l'enquête sur les décès d'enfants. Les seules informations dont je disposais pour les enfants morts entre mars 1988 et mars 1989 étaient donc les réponses à des questions générales sur la maladie de l'enfant. Ces informations ont été lues par un médecin qui en a tiré un diagnostic pour chaque cas. Cependant, ces données étaient *a priori* beaucoup moins précises que celles des autres années. Afin de déterminer si elles étaient néanmoins comparables, j'ai mesuré les fluctuations dans le temps de la part de chaque type de cause dans la mortalité (figures 21, 22, 23). Pour chaque type de cause, on peut observer si la valeur obtenue en 1988 s'inscrit dans ces marges de fluctuation ou non. Il semble que, par rapport aux autres années, il y ait eu en 1988 une légère surestimation des diarrhées (figure 22), et au contraire une légère sous-estimation de la malnutrition et des pneumopathies (figure 21) avec un gonflement des symptômes mal définis (figure 21). Cependant, ces écarts sont faibles et, dans l'ensemble, les résultats de l'année 1988 concordent très bien avec ceux obtenus à partir des questionnaires. Je les ai donc inclus dans mon analyse.

2. Répartition des décès de cause indéterminée

Cette méthode de l'autopsie verbale n'a bien entendu permis de déterminer la cause que d'une partie des décès. Pour le reste, la cause n'a pu être précisée. La proportion de décès dus à des *causes indéterminées* est de 45 % dans la période néonatale et de 35 % entre 1 mois et 5 ans (tableaux A-23 et A-24), sur toute la période étudiée. Or, ces proportions subissent d'importantes fluctuations dans le temps (figure 21) car elles dépendent de l'enquêteur, de la sensibilisation des villageois à ce type d'enquête, facteurs qui changent selon les années. De plus, l'imprécision des déclarations n'atteint pas toutes les causes de décès de la même façon : il existe des maladies très connues et facilement reconnues par les villageois, comme la rougeole, pour lesquelles le diagnostic est à peu près sûr. On peut considérer comme négligeable, par exemple, la part des décès dus à la rougeole contenue dans les décès de *cause indéterminée*. Il était donc indispensable de prendre en compte ces causes indéterminées, de tenter de les répartir judicieusement entre les différents groupes de causes bien définies, pour arriver à des résultats cohérents.

On a considéré séparément, lors de ces répartitions, les nouveau-nés, chez qui les pathologies sont très spécifiques, et les enfants de 1 mois à 5 ans.

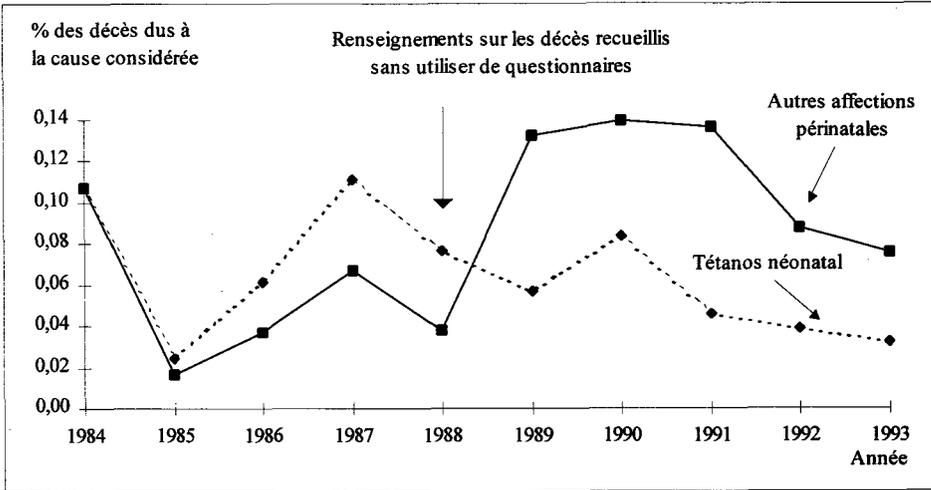


Figure 21. Pourcentage des décès dus au tétanos néonatal et autres affections périnatales par an - Bandafassi - enfants de moins de 5 ans

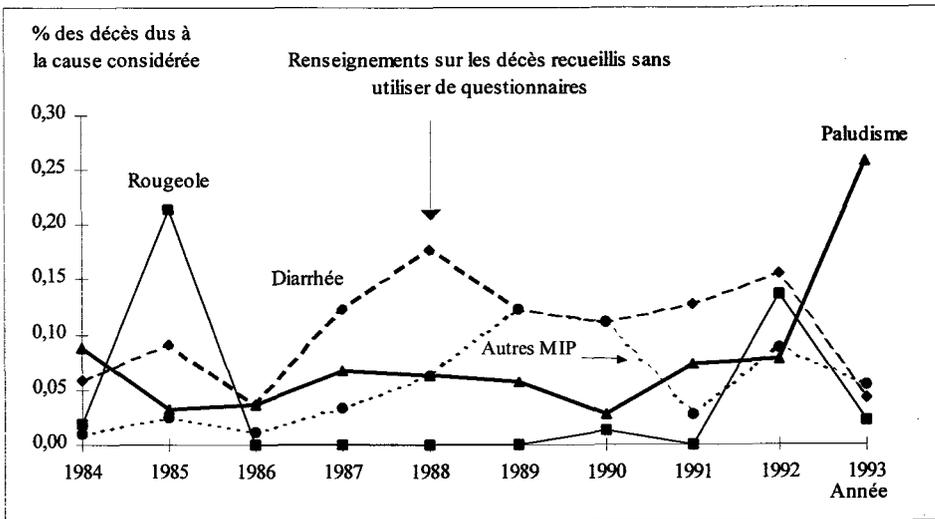


Figure 22. Pourcentage de décès dus aux diarrhées, rougeole, paludisme et autres maladies infectieuses et parasitaires par an - Bandafassi - enfants de moins de 5 ans

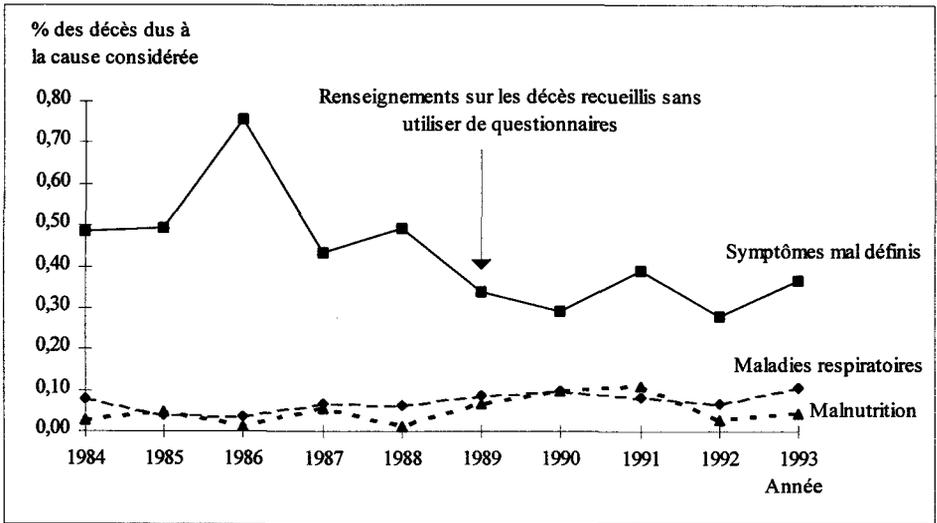


Figure 23. Pourcentage de décès dus aux maladies respiratoires, à la malnutrition et aux symptômes mal définis par an - Bandafassi - enfants de moins de 5 ans

Une première distinction a été faite dans le groupe des décès de cause indéterminée entre les décès dus à des symptômes de fièvres ou de convulsions et les autres. En effet, dans cette zone fortement impaludée, il est difficile de déterminer la part exacte des décès causés par le paludisme. La rubrique *fièvres et convulsions* contient tous les décès qui peuvent être imputables au paludisme, on l'a donc gardée comme élément de la "mesure maximale" du paludisme.

a) La méthode de Ledermann

Afin de tenir compte des relations qui pouvaient exister entre les variations de la proportion de causes mal définies et celles de la proportion de chaque type de cause bien définie, nous avons été tentés d'utiliser la méthode de Sully Ledermann appliquée aux variations dans le temps (Vallin et Meslé, 1988). Cette méthode repose sur la corrélation entre ces deux variations. Lorsque la corrélation est négative et suffisamment forte, on peut estimer la part des décès de cause mal définie provenant de chaque cause bien définie par la pente de la droite de régression de la part de cette cause dans le total des décès sur la part des causes mal définies dans le total des décès. Cette méthode est intéressante car elle permet de rétablir les variations effectives de la part d'une cause définie dans la mortalité, malgré l'évolution qui peut exister dans la précision du diagnostic de cette cause. Cependant j'ai dû abandonner cette méthode pour l'examen des données de

Bandafassi. En effet, les corrélations entre les variations de la part de chaque cause bien définie et les variations de la part des causes mal définies n'étaient jamais suffisamment fortes. Le plus fort taux de corrélation a été observé entre les variations du nombre de pneumopathies et les variations du nombre de symptômes mal définis, et il n'était que de 0,49. La pente de la droite de régression correspondante était de 0,02. On aurait pu alors choisir de répartir 2 % des causes mal définies dans les pneumopathies, le reste étant réparti de façon proportionnelle. Autant procéder à une simple répartition proportionnelle.

b) Une répartition proportionnelle aménagée

Si le principe de la répartition proportionnelle des causes mal définies s'imposait, il ne pouvait pourtant être question de l'appliquer sans aménagements, puisque le degré d'imprécision dans les diagnostics n'est pas le même pour toutes les causes de décès. J'ai donc préféré écarter de la répartition proportionnelle certaines causes dont on sait qu'elles sont suffisamment repérables pour n'avoir qu'une chance infime d'être dissimulées dans la rubrique *cause indéterminée*. Dans la période néonatale, j'ai ainsi exclu le tétanos néonatal de la répartition proportionnelle. En effet, cette maladie développe des symptômes très caractéristiques qui sont bien décrits par les mères et facilement identifiables par le médecin lorsqu'il établit son diagnostic : refus de téter, raideur généralisée, convulsions par crises avec les poings fermés, le tout survenant le plus souvent 4 à 11 jours après la naissance (Leroy et Garenne, 1989). Pour les enfants entre 1 mois et 5 ans, j'ai exclu de la répartition proportionnelle la rougeole, le paludisme et les accidents. La rougeole et les accidents pour les mêmes raisons que le tétanos néonatal. En effet les parents connaissent bien la rougeole et la craignent comme une des maladies les plus meurtrières. Elle possède un nom vernaculaire dans toutes les langues : *thiamé* en Peul, *foyo-foyo* en Malinké, les Bedik adoptant l'un ou l'autre mot selon qu'ils sont plus proches des villages Peul ou des villages Malinké. Lorsque les parents imputent un décès d'enfant à la rougeole, leur diagnostic est fiable (Stephens, 1988 ; Cantrelle, 1985 ; Rey, 1969). Les accidents sont aussi la plupart du temps déclarés comme tels. Quant au paludisme, je l'ai ôté de la répartition proportionnelle à cause de la première distinction déjà faite entre *fièvres et convulsions* et *autres symptômes indéterminés*. En effet, toute la part des causes indéterminées qui se rattache au paludisme est probablement comprise dans cette rubrique *fièvres et convulsions* conservée en tant que telle pour l'analyse. Je n'ai réparti entre les causes bien définies que les décès de la rubrique *autres symptômes indéterminés*.

3. Regroupement des rubriques de la 9^e classification internationale des maladies

Les causes de décès ont au départ été codées selon la 9^e révision de la classification internationale des maladies (CIM) par les médecins qui ont porté les diagnostics. Lorsqu'on répartit les décès selon les rubriques de cette classification, une dizaine de maladies apparaissent responsables de la grande majorité des décès d'enfants. Les autres maladies, en comparaison, sont marginales ou inexistantes. Plutôt que de présenter les résultats selon toutes les rubriques de la CIM, ce qui aurait alourdi inutilement les tableaux, j'ai regroupé certaines rubriques entre elles de façon à dégager l'essentiel.

a) Période néonatale

Le tableau A-23 donne la part de chaque maladie dans les décès néonataux (en considérant les deux options possibles pour le diagnostic paludisme) : 11 maladies ont été diagnostiquées, auxquelles il faut ajouter trois types de symptômes mal définis (fièvres et convulsions, mort subite de cause inconnue, autres causes mal définies) et les décès pour lesquels on ne disposait d'aucune information. J'ai regroupé ces onze maladies en six rubriques (tableau 37) :

- maladies infectieuses et parasitaires (diarrhée, méningite, septicémie, paludisme)
- pneumopathies (pneumopathies, affections respiratoires du nouveau-né)
- hypotrophie néonatale
- tétanos néonatal
- souffrance fœtale (nouveau-né affecté par des troubles maternels, par des complications de l'accouchement, asphyxie à la naissance)
- autres (occlusion intestinale, anomalies congénitales, etc...).

La rubrique "fièvre et convulsions" a été conservée en tant que telle, et les rubriques "mort subite", "de cause inconnue" et "autres causes mal définies" ont été redistribuées comme décrit précédemment.

Tableau 37. Distribution des décès néonataux par cause après répartition des symptômes mal définis. 1984-1993

Causes	Option basse pour le paludisme*		Option haute pour le paludisme*	
	Nombre	%	Nombre	%
Maladies infectieuses, parasitaires (diarrhée, méningite, septicémie, paludisme)	31	10	40	13
Fièvres, convulsions	8	3	6	2
Pneumopathies	33	11	33	11
Hypotrophie néonatale	90	30	88	29
Tétanos néonatal	60	20	58	19
Souffrance fœtale	36	12	35	12
Autres	43	14	41	14
Total	301	100	301	100

* Pour les diagnostics divergents codés paludisme par le médecin 1 mais pas par le médecin 2 (paludologue), on conserve le diagnostic paludisme du médecin 1 dans l'option paludisme haute, et on adopte le diagnostic proposé par le médecin 2 dans l'option paludisme basse.
Les 135 symptômes mal définis ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion du tétanos néonatal et des fièvres et convulsions.

b) Entre 1 mois et 5 ans

Le tableau A-24 donne la mortalité des enfants de 1 mois à 5 ans selon la Classification internationale des maladies : 26 maladies ont été diagnostiquées, dont 5 seulement sont responsables chacune de plus de 5 % des décès. On a donc regroupé ces 26 maladies en 7 rubriques (tableau 38) :

- diarrhée
- rougeole
- paludisme
- autres maladies infectieuses et parasitaires
- malnutrition
- pneumopathies
- autres
- fièvres et convulsions.

Les symptômes mal définis ont été répartis comme décrit précédemment.

Tableau 38. Distribution des décès d'enfants entre 1 et 59 mois après répartition des symptômes mal définis. 1984-1993

Causes	Option basse pour le paludisme *		Option haute pour le paludisme *	
	Nombre	%	Nombre	%
Diarrhée	169	25	154	23
Rougeole	44	6	44	6
Paludisme	74	11	104	15
Fièvres, convulsions	34	5	27	4
Autres maladies infectieuses et parasitaires	101	15	100	15
Malnutrition	92	13	94	14
Pneumopathies	122	18	112	16
Autres	43	6	44	6
Accident	4	0	4	0
Total	683	100	683	100

* Pour les diagnostics divergents codés paludisme par le médecin 1 mais pas par le médecin 2 (paludologue), on conserve le diagnostic paludisme du médecin 1 dans l'option paludisme haute, et on adopte le diagnostic proposé par le médecin 2 dans l'option paludisme basse. Les symptômes mal définis (246 dans l'option haute et 242 dans l'option basse) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, des fièvres et convulsions et des accidents.

4. Classes d'âges considérées

Pour définir des catégories de causes j'ai distingué simplement la période néonatale de l'ensemble des enfants âgés de 1 mois à 5 ans, car il y a des maladies très spécifiques de la période néonatale, qui n'existent plus au-delà d'un mois de vie. Cependant, pour décrire la répartition de la mortalité entre ces différentes catégories, il était nécessaire de faire des distinctions supplémentaires parmi les enfants de 1 mois à 5 ans. En effet, le risque de mortalité n'est pas du tout homogène à l'intérieur de ce groupe d'âges. Nous avons vu au chapitre 4 que le risque de mortalité, très fort au cours du premier mois, diminue ensuite entre 1 et 20 mois, avec cependant une légère remontée de la mortalité entre 9 et 13 mois. Après 20 mois, le risque remonte légèrement, puis diminue de nouveau jusqu'à 5 ans. Entre 1 et 20 mois les enfants sont en effet généralement allaités par leur mères (sauf exception lorsque la mère est malade, ou enceinte). Ils ont un risque faible de malnutrition ou de contamination par une eau souillée et sont essentiellement soumis au risque des maladies infectieuses. Je n'ai pas mené d'enquête spécifique sur l'âge au sevrage dans la zone d'étude, mais au cours des enquêtes démographiques, quelques informations ont été recueillies à ce sujet. En février 1994, j'ai demandé pour 57 enfants âgés entre 1 et 3 ans si l'enfant était sevré. Les réponses ont été très

différentes selon les ethnies. On peut estimer l'âge médian au sevrage (âge auquel 50 % des enfants sont sevrés) à 21-22 mois chez les Peul, qui forment la majorité de la population étudiée, et à 28 mois chez les Malinké. Je n'ai pas de données sur les Bedik. Le groupe d'âges 21-59 mois correspond donc à des enfants pour la plupart sevrés qui restent soumis au risque des maladies infectieuses, mais sont en plus exposés aux maladies parasitaires liées à l'alimentation et à la malnutrition. J'ai donc examiné la part de chaque type de cause au sein de trois classes d'âges : les nourrissons de moins de 1 mois, les enfants âgés de 1 à 20 mois, encore allaités par leur mère pour la plupart, et les plus grands, de 21 à 59 mois.

5. Statistiques

Deux indicateurs ont été calculés pour chaque groupe de causes de décès :

- la part de la cause X dans le total des décès, pour une classe d'âges donnée : $\% = (\text{nombre de décès dus à la cause } X) / (\text{nombre total de décès})$
- le taux de mortalité due à la cause X (pour 1 000 enfants au risque).

Ce dernier indicateur a été calculé de manière légèrement différente selon l'âge :

- pour la période néonatale : $\text{taux} = 1\ 000 * (\text{nombre de décès dus à la cause } X \text{ au cours de la période étudiée}) / (\text{nombre de naissances vivantes au cours de la même période})$;
- pour les enfants entre 1 mois et 5 ans : $\text{taux} = 1\ 000 * (\text{nombre de décès dus à la cause } X) / (\text{nombre de personnes au risque par an})$.

Pour juger des différences entre taux de mortalité dus à une cause X dans deux catégories d'enfants, j'ai utilisé le test du χ^2 . Pour la comparaison entre ethnies, les Bedik ont été pris en référence. Pour la comparaison entre période, on a comparé systématiquement une période à la période précédente.

Les pourcentages et taux de mortalité sont donnés après répartition des causes indéterminées. Les chiffres bruts à partir desquels ont été faits les calculs sont joints en annexes A-23 à A-31.

II. PART DES DIFFÉRENTES CAUSES DANS LA MORTALITÉ DES ENFANTS (ENSEMBLE DE LA PÉRIODE ÉTUDIÉE)

1. Part des décès de cause indéterminée

Les décès de cause indéterminée représentent 30 à 45 % des décès, selon la classe d'âges et la période étudiée (tableaux A-25 à A-31). Leur part dans le total des décès est à peu près constante dans tous les cas sauf un : chez les nouveau-nés décédés entre 1984 et 1986, 61 % des décès sont de cause indéterminée (tableau A-29). Cela correspond aux premières années de l'étude où les enquêtes n'ont pas été faites de façon systématique lorsqu'il s'agissait d'enfants morts juste après la naissance. Cette proportion anormalement élevée de causes indéterminées concerne les garçons plus que les filles, les ethnies Bedik et Malinké plus que l'ethnie Peul, et les villages isolés plus que les autres (tableaux A-29 à A-31). Les résultats qui suivent sont obtenus après répartition des causes indéterminées. Il faudra donc tenir compte dans leur analyse de la situation particulière des nouveau-nés de la première période.

2. Répartition des différents groupes de causes par groupe d'âges

a) Période néonatale

Les deux causes de décès les plus importantes de la période néonatale sont l'hypotrophie à la naissance (31 % des décès néonataux) et le tétanos néonatal, (20 %) (tableau 39). Suivent les souffrances fœtales et les pneumopathies (12 % chacune). L'hypotrophie néonatale rassemble les cas de prématurité et de petits poids à la naissance. Les naissances gémellaires en font partie. La rubrique souffrance fœtale comprend tout ce qui a pu nuire à l'enfant dans les derniers jours de la grossesse ou pendant l'accouchement : crises de paludisme ou autres maladies chez la mère, accouchement trop long, etc... Souffrance fœtale, hypotrophie néonatale et tétanos néonatal, tous étroitement liés au suivi de la grossesse de la

pratiques d'accouchement, sont donc responsables de 63 % des décès de la période néonatale. Les 37 % restants se répartissent entre les maladies infectieuses et parasitaires, les pneumopathies et la rubrique autre maladies.

b) Entre 1 et 20 mois

Ce sont les pneumopathies qui touchent le plus les enfants de 1 à 20 mois, suivies de près par les diarrhées (respectivement 4 % et 21 % des décès) (tableau 39). Le paludisme est responsable de 12 % des décès, auxquels il faut associer 6 % de fièvres et convulsions qui peuvent être des paludismes. 7 % des décès sont dus à la malnutrition. Enfin, la rougeole cause 5 % des décès de cette classe d'âge. L'ensemble des maladies infectieuses et parasitaires est ainsi à l'origine de 58 % des décès.

c) Entre 21 et 59 mois

Chez les enfants de 21 à 59 mois, ce sont les diarrhées qui constituent la première cause de mortalité (30 % des décès) (tableau 39). La malnutrition est responsable de 23 % des décès. Les autres causes sont, par ordre d'importance décroissante, le paludisme (10 % , avec en plus 4% de fièvres et convulsions), la rougeole (9 %), les pneumopathies (9 %). L'ensemble des maladies infectieuses et parasitaires provoque donc 58 % des décès à cet âge, exactement comme à 1-20 mois.

Remarque : Le cas particulier du paludisme

On a présenté au tableau 39 et dans les paragraphes précédents les résultats de l'estimation basse du paludisme, et c'est cette option qui sera aussi retenue par la suite. Cependant il était intéressant de noter que, d'après l'estimation haute, la part due au paludisme atteint 15 % des décès d'enfants entre 1 mois et 5 ans contre 11 % en mesure basse (tableau 38), et cela au détriment de la part des diarrhées et des pneumopathies.

Tableau 39. Poids des différentes causes dans la mortalité par groupe d'âges, 1984-1993

Cause de décès	Groupe d'âges							
	0-28 jours		1-20 mois		21-59 mois		Ensemble	
	Proportion ⁽¹⁾ de décès (%)	Taux ⁽²⁾ p. 1 000	Proportion ⁽¹⁾ de décès (%)	Taux ⁽²⁾ p. 1 000	Proportion ⁽¹⁾ de décès (%)	Taux ⁽²⁾ p. 1 000	Proportion ⁽¹⁾ de décès (%)	Taux ⁽²⁾ p. 1 000
Diarrhée	4	3,4	21	17,2	30	11,9	18	11,6
Rougeole		0,3	5	3,9	9	3,5	5	2,9
Paludisme		0,6	12	9,5	10	3,8	8	4,9
Autres maladies infectieuses et parasitaires	4	3,4	20	16,4	9	3,5	12	7,5
Malnutrition			7	5,3	23	8,9	9	5,7
Pneumopathies	12	9,6	24	20,5	9	3,7	17	10,4
Hypotrophie néonatale	31	26,1	1	0,8			10	6,3
Tétanos néonatal	20	16,6					6	3,8
Souffrance fœtale	12	10,3					4	2,4
Fièvres et convulsions	3	2,2	6	4,9	4	1,4	4	2,7
Autres	13	11,0	4	3,7	6	2,5	8	4,8
Total		83,5		82,2		39,2		63
Nombre total des décès	301		405		278		984	
Nombre de personnes au risque	3 604		4 919		7 100		15 623	

(1) Nombre de décès dus à une cause donnée/nombre total de décès.

(2) Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-années au risque.

N.B. Les symptômes mal définis (137, 159 et 93 respectivement pour les trois groupes d'âges) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions.

3. Les différences entre sexes

a) *La surmortalité masculine du premier mois*

Les garçons ont une mortalité plus forte que celle des filles pendant le premier mois de vie : le taux de mortalité des garçons est de 94 pour mille contre 73 pour mille chez les filles ($p=0,03$, tableau 40). Ils sont beaucoup plus vulnérables à toutes les causes spécifiquement liées à la gestation et à la naissance : hypotrophie néonatale, tétanos néonatal, souffrance fœtale (ces trois causes représentent un taux de mortalité de 63 pour mille pour les garçons contre 44 pour les filles, ($p=0,01$, tableau 40). Les filles, en revanche, paraissent légèrement plus touchées par les maladies infectieuses et parasitaires que les garçons : le taux de mortalité correspondant à ces maladies est de 2 pour mille pour les garçons contre 5 pour mille pour les filles ($p=0,16$, tableau 40).

Cette surmortalité des garçons juste après la naissance pourrait provenir d'un biais d'enquête : en effet, lorsque l'enfant est mort très jeune, dans les premiers jours de vie, les personnes interrogées rétrospectivement peuvent se tromper de sexe en déclarant plus souvent des garçons que des filles. Cela pourrait expliquer la grande proportion de garçons observée parmi les décès précoces. Cependant, si un tel biais existait, on trouverait un plus grand nombre de naissances de garçons, ce qui n'est pas le cas (1 798 naissances de garçons et 1 806 naissances de filles au cours de l'enquête, tableau 40). D'autre part, le résultat observé n'est pas aberrant, puisque certaines études ont montré qu'il existait une surmortalité des garçons en cas de complications pendant l'accouchement ou en cas de problèmes lors de la grossesse (Waldron, 1983). De plus, la surmortalité néonatale des garçons par pneumopathies confirme l'hypothèse souvent avancée selon laquelle les garçons, à la naissance, ont les poumons moins bien développés que les filles et sont donc plus sensibles aux maladies respiratoires (Waldron, 1987). Enfin, l'observation d'une légère surmortalité néonatale des filles par maladies infectieuses et parasitaires a été faite dans plusieurs autres études. Certains auteurs l'expliquent par une discrimination sexuelle en défaveur des filles : elles seraient moins bien nourries, moins bien soignées que les garçons, ce qui les rendraient plus vulnérables aux maladies infectieuses et aux maladies intestinales. Cependant, durant le premier mois de vie, les enfants de Bandafassi ne sont nourris qu'au sein et, sauf en cas de jumeaux, il ne peut y avoir de compétition avec un autre enfant. Cette hypothèse semble donc peu probable ici.

Tableau 40. Taux ⁽¹⁾ de mortalité (p. 1 000) par cause, sexe et groupe d'âges. 1984-1993

Cause de décès ⁽²⁾	Groupes d'âges							
	0-28 jours		1-20 mois		21-59 mois		Ensemble	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles
Maladies infectieuses et parasitaires	5	9,5	53,8	40,9	23,2	22,1	28,6	25,1
dont : Diarrhée	2,9	3,8	22,1	12,9	11,6	11,9	12,9	10,4
Rougeole			3,3	4,4	2,9	4,2	2,4	3,3
Paludisme	0,6	0,6	10,7	8,4	3,4	4,2	5	4,7
Autres maladies infectieuses et parasitaires	1,5	5,1	17,7	15,2	5,3	1,8	8,3	6,8
Malnutrition			2,6	7,6	9,5	8,3	5,1	6,2
Pneumopathies	11,7	7,6	19,5	21,3	3,2	4,1	10,3	10,3
Hypotrophie néonatale	33,5	19,1		1,5			7,8	4,8
Tétanos néonatal	17,8	15,5					4,1	3,5
Souffrance foetale	11,7	8,9					2,7	2
Fièvres et convulsions	2,2	2,2	6,2	3,6	0,9	1,9	2,9	2,5
Autres	11,7	10,2	6,2	1,5	2,6	2,3	5,9	3,9
Total	93,6	73	88,3	76,4	39,4	38,7	67,4	58,4
Nombre total de décès	168	132	215	190	137	140	520	462
Nombre de personnes au risque	1 798	1 806	2 433,9	2 484,5	3 488,2	3 612,1	7 720,1	7 902,6
<p>1. Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-années au risque.</p> <p>2. Les symptômes mal définis (81, 56, 89, 70, 51 et 41 respectivement pour les six groupes) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions. Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.</p>								

b) Les différences entre sexes de la mortalité par diarrhées et malnutrition entre 1 et 20 mois

Entre 1 et 20 mois, on observe une légère surmortalité des garçons (le taux de mortalité est de 88 pour mille pour les garçons contre 76 pour mille chez les filles, ($p=0,14$, tableau 40). Ce sont essentiellement les diarrhées qui tuent plus les garçons (22 pour mille) que les filles (13 pour mille) ($p=0,01$, tableau 40). En revanche, les filles meurent plus de malnutrition (8 pour mille contre 3 pour mille chez les garçons, $p=0,01$). En fait ces deux causes de décès sont souvent étroitement liées, et lorsqu'on réexamine les questionnaires d'autopsies verbales correspondant aux décès classés diarrhées ou malnutrition, on retrouve les mêmes symptômes. Une malnutrition est diagnostiquée plutôt qu'une diarrhée lorsque les diarrhées sont chroniques et s'accompagnent de gonflements ou de raideurs du corps. Cependant, certains enfants pour qui on a diagnostiqué un décès par diarrhées présentaient aussi ces signes de malnutrition. La distinction entre diarrhées et malnutrition est donc difficile à faire, et la différence entre sexes observée pourrait provenir d'un biais dans les diagnostics : en cas de syndrome diarrhée-malnutrition, on penserait plus facilement à la malnutrition lorsqu'il s'agit de filles, en suspectant une discrimination sexuelle. Pour éviter des conclusions hâtives et peut-être fausses, je m'en tiendrai donc aux différences selon le sexe du syndrome global diarrhée-malnutrition : les garçons meurent légèrement plus que les filles de diarrhées ou de malnutrition (25 pour mille contre 21 pour mille chez les filles, tableau 40), mais cette différence n'est pas significative ($p=0,3$). Cela confirme d'autres résultats africains sur les différences entre garçons et filles : l'existence d'une discrimination à l'égard des filles, si elle est flagrante en Asie, reste une hypothèse pour l'Afrique sub-saharienne.

Quelques études seulement ont montré une surmortalité des filles dans certains pays du Sahel sans qu'une discrimination nette à l'égard des filles en matière de nutrition ou de soin n'apparaisse clairement (LeGrand et Mbacké, 1994). La seule discrimination mise en évidence réside dans l'accès aux soins médicaux : Thérèse Locoh a montré qu'en cas de maladies les garçons ont plus de chances d'être hospitalisés que les filles à Lomé (Locoh, 1985). Au Mali, les garçons ont aussi plus de chances d'être conduits à un centre de santé en cas de diarrhée ou de fièvre (Mbacké et LeGrand, 1992).

c) La surmortalité des filles par rougeole

Sur l'ensemble des enfants de 1 mois à 5 ans, on observe une légère surmortalité des filles par rougeole mais cette différence n'est pas significative ($p=0,27$, tableau 40).

Au-delà de la période néonatale, on a souvent observé une surmortalité des filles par rougeole (Pison *et al.*, 1992 ; Aaby, 1992 ; Garenne, 1992). Certains auteurs l'expliquent par une différence biologique (Garenne, 1992). D'autres évoquent plutôt une différence d'attitude sociale. D'après Peter Aaby, la gravité de la rougeole dépend du type de contagion. Un enfant qui contracte la rougeole d'un enfant de la même maison avec qui il est fréquemment en contact développe une rougeole plus sévère qu'un enfant qui a contracté la rougeole à l'extérieur de la maison, par un contact bref avec un enfant malade. Gilles Pison et Peter Aaby ont aussi montré que la rougeole est plus grave lorsqu'elle est transmise à l'enfant par un enfant de sexe différent que lorsqu'elle est transmise par un enfant de même sexe (Aaby, 1992 ; Pison *et al.*, 1992). L'un des mécanismes serait le suivant : les filles sortent moins de la maison que les garçons dans les sociétés africaines, elles attraperaient à la maison la rougeole que leurs frères contractent au dehors et donc développeraient des rougeoles plus graves.

4. Les différences entre ethnies

Globalement, il n'y a pas de différences de mortalité significatives entre ethnies, à part une légère surmortalité des enfants Peul entre 21 et 59 mois (avec un taux de mortalité de 44 pour mille chez les Peul contre 35 pour mille chez les Bedik, $p=0,12$, tableau 41).

La répartition des différentes causes de mortalité est sensiblement la même dans les trois ethnies, sauf pour la rougeole. En effet, les deux épidémies de rougeole survenues pendant la période (en 1985 et en 1992) n'ont touché que des villages Peul. Quelques différences ponctuelles apparaissent cependant.

Pendant la période néonatale, les nouveau-nés Bedik paraissent plus sujets aux souffrances fœtales : taux de mortalité de 15 pour 1 000 contre 5 pour mille chez les Malinké ($p=0,1$, tableau 41). Cependant, il n'y a pas plus de suivi médical des grossesses et des accouchements dans une ethnie que dans l'autre, et, apparemment les pratiques d'accouchement et de soins des nouveau-nés sont les mêmes.

Entre 1 et 20 mois, la seule différence significative entre ethnies concerne la mortalité par pneumopathies. Le taux de mortalité par pneumopathies est de 14 pour mille chez les Peul contre 30 pour mille chez les Bedik et 36 pour mille chez les Malinké ($p<0,01$, tableau 41).

Tableau 41. Taux ⁽¹⁾ de mortalité par cause, par âge et par ethnie. 1984-1993

Cause de décès ⁽²⁾	Groupe d'âges											
	0-28 mois			1-20 mois			21-59 mois			Ensemble		
	Bedik	Malinké	Peul	Bedik	Malinké	Peul	Bedik	Malinké	Peul	Bedik	Malinké	Peul
Maladies infectieuses et parasitaires	1,1		11,7	38,1	33,6	50,3	20,6	10,7	26,0	21,5	15,4	30,4
dont : Diarrhée			5,4	15,9	9,9	18,6	11,1	4,9	13,6	10	5,3	13,3
Rougeole	1,1					6,4			5,7	0,3	0	4,6
Paludisme			0,9	8,3	10,5	9,1	5,5	0,9	3,9	5,1	3,7	4,8
Autres maladies infectieuses et parasitaires			5,4	13,9	13,2	16,2	4,0	4,9	2,8	6,2	6,4	7,6
Malnutrition				2,0	6,6	6,0	7,0	4,9	10,0	3,7	4,3	6,5
Pneumopathies	11,8	9,8	7,5	29,7	36,3	14,4	6,0	1,6	3,2	15	14,3	7,7
Hypotrophie néonatale	23,5	29,5	25,9			1,2				5,7	6,8	6,2
Tétanos néonatal	16,7	17,7	16,4							4	4,1	3,7
Souffrance fœtale	14,7	4,9	9,7							3,5	1,1	2,2
Fièvres et convulsions	1,1	3,5	2,3	1,7	1,3	7,1		0,9	1,8	0,8	1,6	3,6
Autres	8,8	19,6	9,7	5,9	3,3	3,0	1,0	3,3	2,8	4,5	7,1	4,4
Total	77,7	85,0	83,2	77,4	81,1	82,0	34,6	21,5	43,8	58,7	54,8	64,7
Nombre total de décès	70	48	178	93	62	242	57	24	191	220	134	611
Nombre de personnes au risque	901	564	2 139	1 201,5	764,1	2 952,9	1 639,9	1 114,9	4 345,4	3 742,4	2 443	9 437,3

1. Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-années au risque.

2. Les symptômes mal définis (33, 23, 77, 47, 32, 76, 19, 10 et 60 respectivement pour les différents groupes) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions.

Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.

Entre 21 et 59 mois, les enfants Malinké meurent moins de diarrhées que les autres : le taux de mortalité est de 5 pour mille contre 11 pour mille chez les Bedik, ($p=0,07$, tableau 41). Les Bedik meurent plus de paludisme : 6 pour mille contre 1 pour mille chez les Malinké ($p=0,05$, tableau 41). Cela pourrait provenir de leur emplacement géographique : certains villages Bedik sont au nord de la zone, proches de la Gambie. Cependant, il existe aussi des villages Malinké situés à proximité de la Gambie. Les enfants Peul paraissent souffrir plus de malnutrition que les autres après le sevrage avec un taux de mortalité qui est presque le double de celui des Bedik et des Malinké ($p=0,09$, tableau 41).

Dans l'ensemble, les différences entre ethnies sont faibles et il est probable que, lorsqu'elles existent, elles sont dues à des différences géographiques, à la distance entre le village considéré et le poste de santé (voir chapitre 6), plus qu'à des différences culturelles.

5. Les différences entre saison des pluies et saison sèche

La mortalité des enfants double en saison des pluies (juin à octobre) par rapport à la saison sèche (novembre à mai) ($p<0,01$). Pendant la période néonatale, la différence de mortalité entre les deux saisons vient essentiellement d'une plus forte mortalité par tétanos néonatal et par hypotrophie néonatale en saison des pluies. Le taux de mortalité par tétanos en période de pluies est de 21 pour mille contre 13 pour mille en saison sèche ($p<0,01$). Le taux de mortalité par hypotrophie néonatale en saison des pluies est de 37 pour mille contre 19 pour mille en saison sèche ($p<0,01$). Les enfants entre 1 mois et 5 ans meurent deux fois plus de diarrhées en saison des pluies qu'en saison sèche ($p<0,01$). Ils meurent trois fois plus de paludisme et sept (entre 1 et 20 mois) ou quatre (entre 21 et 59 mois) fois plus de malnutrition ($p<0,01$) (tableau 42).

Cette surmortalité pendant la saison des pluies concorde avec des observations plus anciennes faites sur la même zone (Pison et Langaney, 1985) ainsi que celles tirées d'autres observatoires de population (Cantrelle et Leridon, 1971). Cependant, comme Gilles Pison et André Langaney l'ont fait remarquer, la surmortalité observée lors de la saison des pluies dans les premiers mois de vie peut provenir de deux biais (Pison et Langaney, 1985) : il y a d'une part plus de naissances en saison des pluies qu'en saison sèche, sans doute parce que l'intensité des travaux agricoles en juillet et en août ne se prête pas à la conception d'enfants. Le risque de mourir dans le premier mois de vie étant très fort dans cette population, cette augmentation des naissances en saison des pluies entraîne automatiquement une augmentation des décès. Mais, même en se rapportant au nombre de naissances, la mortalité reste plus

Tableau 42. Taux ⁽¹⁾ de mortalité par cause, par âge et par saison ⁽²⁾. 1984-1993

Cause de décès ⁽³⁾	0-28 jours		1-20 mois		2 mois à 5 ans		Ensemble	
	Saison sèche	Saison des pluies	Saison sèche	Saison des pluies	Saison sèche	Saison des pluies	Saison sèche	Saison des pluies
Maladies infectieuses et parasitaires	4,9	11,8	38,4	59,7	15,1	32,9	20,1	36,5
dont : Diarrhée	1,1	7	12,6	23,6	7,3	18	7,5	17,2
Rougeole	0,5		3,5	4,4	2,9	4,4	2,5	3,4
Paludisme		1,3	5,2	15,6	2,6	5,4	2,8	7,7
Autres maladies infectieuses et parasitaires	3,3	3,5	17,1	16,1	2,3	5,1	7,2	8,2
Malnutrition			1,5	10,4	3,6	15,8	2,1	10,5
Pneumopathies	6,6	14	18,6	23,6	5,9	1,1	10,1	11,2
Hypotrophie néonatale	18,6	36,6		1,9			4,3	9
Tétanos néonatal	13,3	21,3					3,1	4,9
Souffrance foetale	8,8	12,2					2	2,8
Fièvres et convulsions	1,4	3,3	4,5	5,4	1,2	1,7	2,3	3,2
Autres	8,8	14	1,5	6,6	4,1	0,6	4,4	5,6
Total	62,4	113,2	64,5	107,6	29,9	52,1	48,3	83,7
Nombre total de décès	131	170	185	220	124	154	440	544
Nombre de personnes au risque	2 102	1 502	2 869,2	2 049,5	4 141,8	2 958	9 113	6 509,5
<p>1. Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-année au risque.</p> <p>2. Saison des pluies : de juin à octobre. Saison sèche : de novembre à mai.</p> <p>3. Les symptômes mal définis (56, 81, 78, 81, 45 et 48 respectivement pour les différents groupes) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions.</p> <p>Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.</p>								

élevée en saison des pluies. Un deuxième biais peut exister, qui est lié au calendrier des enquêtes. En effet, pour minimiser le risque d'omission des naissances suivies de décès précoces, on relève les grossesses au cours de l'enquête démographique annuelle. L'enquête a lieu en février, et les grossesses sont déclarées à partir d'environ quatre mois. Les risques d'omission des naissances ayant eu lieu jusqu'en juin-juillet est donc faible. En revanche, ce risque existe pour les naissances ayant eu lieu à partir de juillet-août. Il est cependant minime car, au passage suivant, ces événements sont encore récents dans la mémoire des individus. Cela n'explique donc pas toute la surmortalité néonatale observée pendant la saison des pluies.

Deux phénomènes réels peuvent d'ailleurs expliquer cette surmortalité en saison des pluies.

D'une part, la saison des pluies est souvent plus propice que la saison sèche à la multiplication des virus, bactéries, parasites, insectes vecteurs du paludisme. Ainsi la mortalité par tétanos néonatal double presque en saison des pluies par rapport à la saison sèche. C'est un phénomène décrit dans d'autres études (Leroy et Garenne, 1989) et qui tient à l'écologie de cette maladie : le bacille de Nicolaïer, responsable du tétanos, se développe plus facilement en milieu humide. Le taux de mortalité par hypotrophie néonatale en saison des pluies est 2 fois plus fort qu'en saison sèche. L'une des raisons est sans doute que la saison humide est la saison de transmission du paludisme, et les crises de paludisme chez les femmes enceintes favorisent les accouchements prématurés, d'où la plus grande proportion de petits poids de naissance à cette période. Le paludisme tue trois fois plus d'enfants entre 1 et 59 mois en saison des pluies qu'en saison sèche, pour la même raison. Enfin, les décès par diarrhées sont deux fois plus fréquents en saison des pluies : il peut s'agir de diarrhées dues à des paludismes qui n'ont pas pu être identifiés comme tels (on a vu que l'identification du paludisme par autopsies verbales était difficile), ou de parasitoses, facilitées par la saison des pluies.

D'autre part la saison des pluies est la saison des cultures. Les mères, qui sont aux champs toute la journée, ne préparent souvent qu'un repas par jour, celui du soir. Au cours de la journée, les enfants se nourrissent des restes de la bouillie du matin ou du dîner de la veille, restes qui n'ont pas été conservés au frais. Ainsi des études en Gambie ont montré une augmentation de la contamination bactérienne des plats et de l'eau de boisson pendant cette saison (Barrell et Rowland, 1979 ; Rowland et Barrell, 1980). Elles montrent aussi que la contamination de l'eau (contamination fécale) est concomitante aux épidémies de diarrhées. Bien qu'il ne soit pas possible de déterminer s'il y a une relation de cause à effet entre ces deux phénomènes, il a été montré que la contamination de l'eau engendre une contamination de la nourriture. La moindre disponibilité des mères pendant la saison des pluies serait donc en partie à l'origine de cette augmentation des diarrhées, car elle entraînerait la consommation de nourriture avariée. Enfin la fin de la saison des pluies correspond à la période de soudure car les récoltes se font en septembre-octobre. Tous ces phénomènes contribuent à expliquer que la mortalité par

malnutrition soit quatre à sept fois plus forte en cette saison. Une étude précédente sur les variations saisonnières du statut nutritionnel en milieu rural au Sénégal a montré une baisse du poids des femmes et des enfants à la saison des pluies, ce qui est cohérent avec une augmentation de la malnutrition pendant cette période (Simondon *et al.*, 1993).

À ces deux facteurs s'ajoute le fait que toutes les actions de santé organisées dans la zone de Bandafassi ont lieu en saison sèche : en effet, pendant la saison des pluies, la plupart des villages sont difficilement accessibles car les routes et pistes deviennent très mauvaises. La très forte mortalité observée en saison des pluies, par rapport à la saison sèche, provient sans doute de la conjonction de deux phénomènes. Tout d'abord le risque de tomber malade est plus grand en saison des pluies (le développement des anophèles favorise le paludisme, l'humidité favorise les infections, la période de soudure engendre des malnutritions, etc). De plus, une fois que l'enfant est malade, il a moins de chance d'être soigné en saison des pluies qu'en saison sèche : le risque de mourir de sa maladie est donc plus grand.

Gilles Pison et André Langaney avaient montré un autre type de saisonnalité : la surmortalité en fin de saison sèche liée aux épidémies de rougeole (Pison et Langaney, 1985). Cette saisonnalité de la rougeole n'apparaît pas ici de manière évidente à l'échelle de la décennie. En effet, si les épidémies de rougeole de 1982 et 1985 chez les Peul ont eu lieu pendant la saison sèche, l'épidémie de 1992 a eu lieu en juin, donc pendant la saison des pluies.

III. INFLUENCE DES POLITIQUES DE SANTÉ SUR LES DIFFÉRENTES CAUSES DE DÉCÈS

1. Préliminaires : évolution de la situation sanitaire des villages observés entre 1984 et 1993

a) Les changements survenus et les conséquences attendues

Il n'y a pas eu, à notre connaissance, au cours de la période étudiée, de changement majeur dans l'alimentation ou les pratiques culturelles de la population. En revanche, comme nous l'avons décrit plus haut, différentes interventions ont visé à améliorer la santé dans la zone de Bandafassi depuis 1984. Certaines actions peuvent avoir eu un effet spécifique sur certaines causes de mortalité. On s'attend

par exemple à ce que la construction de puits et de forages dans les villages et l'éducation des enfants à l'hygiène dans les écoles diminuent le risque de parasitoses et de diarrhées. La formation d'hygiénistes qui détiennent quelques médicaments simples comme l'aspirine, la nivaquine, les sachets de réhydratation orale et qui reçoivent une formation d'aide à l'accouchement devrait entraîner une diminution d'une part des décès par fièvres, paludisme, et par diarrhées, d'autre part les décès de nouveau-nés par tétanos néonatal, voire souffrance fœtale. Enfin, depuis 1987, les enfants et les femmes enceintes sont vaccinés chaque année, et ces vaccinations devraient faire reculer la mortalité par rougeole, coqueluche et tétanos néonatal.

b) Disparité entre les villages

Cependant, ces progrès n'ont pas touché tous les villages. L'infirmier du centre de santé n'est responsable que des villages qui sont situés dans un rayon de 15 km autour de son dispensaire. Dans ces villages, il passe une à trois fois par an en saison sèche. En revanche, les villages plus éloignés n'ont bénéficié de séances de vaccinations qu'en 1987, et pour quelques-uns en 1990, lorsque des équipes mobiles sont venues de l'hôpital de Kédougou. Ainsi, certains villages bénéficient à la fois de la proximité du centre de santé et des visites régulières de l'infirmier pour les vaccinations, de la présence d'un hygiéniste et de la construction de forages (villages du groupe 1, figure 16) tandis que d'autres sont peu touchés par les progrès sanitaires (villages du groupe 2). Sur l'ensemble de la zone étudiée, les conditions d'accouchement n'ont pas évolué, sauf dans le cas particulier du village d'Ibel, village Peul proche de Bandafassi, où un hygiéniste a été formé pour aider les femmes à accoucher dans de bonnes conditions d'asepsie.

c) Conclusions

Le programme de soins de santé primaires et la construction de forages ayant commencé avant 1984, les seuls changements notoires survenus au cours de la période étudiée sont le programme de lutte contre l'onchocercose, mis en place en 1986, et le Programme élargi de vaccination (PEV), étendu à la zone en 1987. Il est peu probable que le programme de lutte contre l'onchocercose ait eu un effet important sur la mortalité des enfants puisque l'onchocercose n'est pas une cause importante de décès au-dessous de 5 ans. Les variations de la mortalité après 1987 révèlent donc essentiellement l'effet des vaccinations.

2. Conséquences des vaccinations sur les différentes causes de décès

Pour mesurer l'évolution des causes de mortalité entre 1984 et 1993, la décennie a été divisée en trois : 1984-1986, 1987-1989, 1990-1993 afin de mesurer les changements de structure par cause de la mortalité observés d'une période à l'autre. D'autre part, on comparera les taux de mortalité par cause de deux groupes de villages qui ont bénéficié différemment des structures sanitaires et médicales.

Le tableau 43 donne les taux de mortalité par cause et par groupe d'âges de chaque période, le tableau 44 distingue le groupe de villages, le tableau 45 le sexe.

a) Vaccinations des enfants

Évolution des causes de décès deux ans après le lancement du PEV

Le lancement du PEV à Bandafassi en 1987 a été suivi d'une forte baisse de la mortalité des enfants entre 1 et 59 mois : en effet, entre 1984-1986 et 1987-1989, le taux de mortalité toutes causes est passé de 94 à 74 pour mille entre 1 et 20 mois ($p=0,06$) et de 49 à 36 pour mille entre 21 et 59 mois ($p=0,03$) (tableau 43). Cette baisse de la mortalité correspond essentiellement à une disparition de la mortalité par rougeole, et à une diminution de la mortalité par pneumopathies entre 1 et 20 mois.

La vaccination des enfants a donc eu comme premier effet de faire disparaître la mortalité par rougeole. C'est une conséquence importante puisque la rougeole était responsable de 13 % des décès entre 1 mois et 5 ans avant 1987 (tableau A-29).

La diminution de la mortalité par pneumopathies entre 1 et 20 mois (le taux est tombé de 27 à 17 pour mille, $p=0,06$, tableau 43) est probablement aussi une conséquence des vaccinations. Dans la mesure où les pneumopathies font partie des complications de la rougeole, ce recul des pneumopathies est donc une conséquence indirecte, de la vaccination contre la rougeole.

Seuls les villages du groupe 1, bien vaccinés, sont concernés par cette baisse de la mortalité par pneumopathies (tableau 44) : on peut y voir l'effet des vaccinations (la couverture vaccinale est meilleure dans les villages du groupe 2) mais aussi l'effet de la proximité du centre de santé. En effet, les pneumopathies dans les villages du groupe 1 peuvent être soignées par l'infirmier, ce qui n'est pas

Tableau 43. Taux ⁽¹⁾ de mortalité par cause, par âge et par période. 1984-1993

Cause de décès ⁽²⁾	Groupe d'âges											
	0-28 jours			1-20 mois			21-59 mois			Ensemble		
	1984-86	1987-89	1990-93	1984-86	1987-89	1990-93	1984-86	1987-89	1990-93	1984-86	1987-89	1990-93
Maladies infectieuses et parasitaires	10,2	9,5	6,0	36,9	45,2	52,6	33,0	20,5	19,3	28,4	25,7	26,6
dont : Diarrhée	10,2	3,8	1,3	11,6	20,5	17,6	17,0	13,8	9,0	13,5	13,3	10
Rougeole			0,7	8,8		3,4	9,4		2,8	6,8	0	2,5
Paludisme			1,4	8,8	6,7	12,2	2,3	3,2	5,0	3,9	3,6	6,4
Autres maladies infectieuses et parasitaires		5,7	2,6	7,7	18,0	19,4	4,3	4,3	2,5	4,3	8,9	7,7
Malnutrition				9,6	5,1	3,5	7,1	7,2	10,5	6,1	4,9	6,1
Pneumopathies	15,3	7,6	9,0	26,9	16,7	20,2	2,8	5,0	3,0	14	9,3	9,6
Hypotrophie néonatale	15,3	26,6	27,0	1,9		0,9				4,6	6	6,1
Tétanos néonatal	16,9	20,3	13,7							4,3	4,6	3
Souffrance fœtale	15,3	9,5	9,0							3,9	2,2	2
Fièvres et convulsions	7,5			12,4	3,3	1,0	3,5	1,4	0,3	7,5	1,7	0,4
Autres	15,3	5,7	12,9	5,8	3,9	2,6	2,8	1,4	3,0	7	3,2	5
Total	95,8	79,2	77,6	93,5	74,2	80,8	49,2	35,5	36,1	75,8	57,6	58,8
Nombre total des décès	102	86	113	128	111	166	84	78	116	314	275	395
Nombre de personnes au risque	1 062	1 086	1 456	1 369	1 495	2 055	1 705	2 194	3 202	4 136	4 775	6 712,3

1. Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-années au risque.

2. Les symptômes mal définis (62, 33, 42, 54, 46, 59, 34, 25 et 34 respectivement pour les différents groupes) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions.

NB : Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.

Tableau 44. Taux de mortalité ⁽¹⁾ par cause, par période et par groupe de villages. Enfants de 0 à 59 mois

Cause de décès ⁽²⁾	Période							
	1984-86		1987-89		1990-93		Ensemble	
	Groupe 1 ⁽³⁾	Groupe 2	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 1	Groupe 2
Maladies infectieuses et parasitaires	23,1	33,7	24,7	25,5	14,5	35,3	19,8	31,9
dont : Diarrhée	6,1	20,7	14,9	12,3	3,2	15,7	7,5	16
Rougeole	10	3,4	0	0	0	4	2,6	2,6
Paludisme	5,6	2,1	3,8	3,3	6	6,5	5,2	4,3
Autres maladie infectieuses et parasitaires	1,5	7,4	6	9,8	5,3	9,1	4,5	8,9
Malnutrition	7,6	5,9	6	4,9	4,8	7,6	5,9	6,3
Pneumopathies	22,8	5,9	5	11,7	5,9	11,9	10	10,2
Hypotrophie néonatale	6,1	0	6	4,9	4,8	6,2	5,5	4,1
Tétanos néonatal	4,4	4,7	6,7	3	3	3	4,5	3,5
Souffrance fœtale	1,5	3	1	2,5	1,1	2,4	1,2	2,6
Fièvres et convulsions	5,6	9	1	1,9	0,7	0,3	2,1	3,1
Autres	6,1	5,9	2	3,7	4,8	4,8	4,3	4,8
Total	77,3	68	52,4	58	39,6	71,5	53,3	66,4
Nombre total des décès	139	159	109	156	119	265	367	580
Nombre de personnes au risque	1 801,6	2 334,1	2 086,6	2 688,4	3 004,7	3 707,5	6 892,9	8 730

1. Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-années au risque.

2. Les symptômes mal définis (59, 81, 44, 53, 34 et 93 respectivement pour les différents groupes) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions.

3. Groupe 1 : villages où plus de 60 % des enfants âgés de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en mars 1992. Groupe 2 : villages où moins de 60 % des enfants âgés de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en 1992.

NB : Les chiffres en gras indiquent les différences significatives.

Tableau 45. Taux de mortalité ⁽¹⁾ par cause, par sexe et par période. Enfants de 0 à 59 mois

Cause de décès ⁽²⁾	Période							
	1984-86		1987-89		1990-93		Ensemble	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles
Maladies infectieuses et parasitaires	34,8	26,3	28,6	24	25,5	25,1	29	25,1
dont : Diarrhée	18,8	11,6	13,8	13,9	10	9	13,5	11,2
Rougeole	4,8	8,8	0	0	2,4	2,3	2,3	3,3
Paludisme	3,3	4,4	4,3	2,8	6,6	6,2	5	4,7
Autres maladies infectieuses et parasitaires	7,8	1,5	10,5	7,3	6,5	7,6	8,1	5,9
Malnutrition	7,8	7,3	4,9	5,8	5	7,1	5,7	6,7
Pneumopathies	15,7	13,1	8,1	10,2	8	9,5	10,1	10,6
Hypotrophie néonatale	0	5,8	8,9	2,2	6	4,7	5,2	4,2
Tétanos néonatal	6,7	2,5	4,3	4,9	2,4	3,5	4,1	3,7
Souffrance fœtale	3,1	1,5	2,4	1,5	1,5	1,9	2,2	1,7
Fièvres et convulsions	6,7	8,3	3	0,4	0,3	0,6	2,8	2,5
Autres	6,3	5,8	4,9	1,5	5	4,3	5,3	3,8
Total	81	70,6	65,1	50,5	53,7	56,7	64,5	58,4
Nombre total de décès	170	144	151	124	178	193	499	461
Nombre de personnes au risque	2 096,9	2 038,8	2 318,2	2 457	3 305	3 407,3	7 720,1	7 902,9

1. Taux pour les 0-28 jours : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de naissances vivantes ; taux pour les 1-20 ou 21-59 mois : nombre de décès dus à une cause donnée/nombre de personnes-années au risque.

2. Les symptômes mal définis (il y en avait 87, 63, 58, 46, 55 et 57 respectivement pour les différents groupes) ont été répartis proportionnellement entre les différentes causes, à l'exclusion de la rougeole, du paludisme, du tétanos néonatal, des fièvres et convulsions.

possible dans les villages du groupe 2 (à moins que la mère ne quitte son village pour se rapprocher du centre de santé pendant la maladie de l'enfant).

Cependant, on observe, après 1987, une augmentation de la mortalité par diarrhées chez les enfants de 1 à 20 mois (le taux passe de 12 à 21 pour mille, $p=0,06$, tableau 43). Ce phénomène ne prévaut que dans les villages du groupe 1, à bonne couverture vaccinale (tableau 44). On pourrait y voir un report de la mortalité par rougeole sur les autres causes, selon la théorie développée par Henry Mosley : les enfants qui meurent de rougeole sont des enfants faibles qui sont emportés par la rougeole lorsqu'une épidémie se déclare, mais qui mourront de toutes façons d'une autre maladie (ici la diarrhée) s'ils n'attrapent pas la rougeole. Cependant plusieurs études ont démenti cette hypothèse d'un report de la mortalité par rougeole sur d'autres causes lorsque l'enfant était vacciné (Aaby, 1988). Au vu des résultats obtenus à Bandafassi, on peut affirmer que même si ce report existe, il ne concerne qu'une très petite partie des enfants car, comme nous l'avons vu au paragraphe précédent, au total la mortalité a fortement baissé après les vaccinations.

Évolution des causes de décès plus de deux ans après le lancement du PEV

L'évolution des causes de décès entre 1987-1989 et 1990-1993 est très différente selon que l'on se place dans les villages du groupe 1 ou dans ceux du groupe 2. En effet entre ces deux périodes la mortalité par diarrhées diminue fortement dans les villages du groupe 1, où les vaccinations ont été régulièrement poursuivies (le taux de mortalité par diarrhées entre 0 et 5 ans tombe de 15 à 3 pour mille, $p<0,01$, tableau 44). Au contraire, dans les villages du groupe 2 où les vaccinations n'ont pas été poursuivies régulièrement après 1987, la mortalité par diarrhées et par malnutrition augmente (le taux de mortalité par diarrhées entre 0 et 5 ans passe de 12 à 16 pour mille ($p=0,3$) et le taux de mortalité par malnutrition passe de 5 à 8 pour mille ($p=0,2$), tableau 44). De plus, la rougeole réapparaît dans ces villages avec un taux de mortalité de 4 pour mille en 1990-1993 sur l'ensemble des 0-5 ans (tableau 44). Au total, la mortalité toutes causes confondues a augmenté de 6 %.

Conclusions

La conséquence la plus spectaculaire de l'arrivée du PEV dans la zone d'étude a été la disparition de la mortalité par rougeole dans les années qui ont suivi l'opération coup de poing de 1987. Dans les villages où les vaccinations n'ont pas été poursuivies après 1987, la rougeole est réapparue en 1990 et en 1992. Cependant, elle est réapparue avec un taux de mortalité plus faible qu'avant 1987 ; c'est le résultat d'un effet "d'immunité de groupe" : quand une partie des enfants est déjà vaccinée, l'épidémie se propage moins vite et avec moins de virulence que dans une population où personne n'est protégé.

Les vaccinations agissent aussi sur d'autres causes que la rougeole : non seulement elles diminuent le nombre des décès dus à des complications de rougeole (pneumopathies par exemple), mais il semble qu'elles aient en outre une action bénéfique générale. En effet, on observe une diminution globale de la mortalité par diarrhées dans les villages régulièrement vaccinés (malgré une petite augmentation des décès par diarrhées après 1987 chez les 1-20 mois), tandis que la mortalité par diarrhée-malnutrition augmente dans les villages où les vaccinations sont abandonnées. Cela confirmerait l'hypothèse selon laquelle les vaccinations (et en particulier la vaccination contre la rougeole) auraient un effet bénéfique général sur la survie des enfants en renforçant leur résistance aux maladies, sans doute grâce à une immunostimulation générale (Aaby *et al.*, 1993a). En tout cas les vaccinations ont bien fait reculer la mortalité des enfants à Bandafassi, elles n'ont pas seulement réduit la mortalité par rougeole au profit d'autres causes.

b) Vaccinations des femmes enceintes

Le taux de mortalité par tétanos néonatal chez les 0-28 jours était de 17 pour mille en 1984-1986, 20 pour mille en 1987-1989, et 14 pour mille en 1990-1993. Ces différences ne sont pas significatives (tableau 43). On ne peut donc pas conclure à un effet des vaccinations sur le tétanos néonatal au vu de ces résultats. La mortalité par tétanos néonatal la plus élevée a été enregistrée juste après 1987, année où l'effort de vaccination a été le plus fort, et elle a touché particulièrement les villages du groupe 1, bien vaccinés (tableau 44). La seule observation en faveur d'un effet positif de la vaccination anti-tétanique est la baisse de mortalité par tétanos néonatal observée dans les villages bien vaccinés entre 1987-1989 et 1990-1993 (tableau 44), mais cette baisse n'est pas significative. Des biais d'enquête sont peut-être à l'origine de ces résultats. Nous y reviendrons au paragraphe suivant, consacré au tétanos. Notons cependant que l'effort de vaccination développé en 1987 concernait surtout les enfants : il se peut que les équipes en charge du PEV aient beaucoup moins insisté sur la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes. De plus, les femmes enceintes ne sont peut-être pas motivées pour demander ce vaccin : en effet, les mères ont compris assez vite l'intérêt des vaccinations pour leurs enfants car elles ont constaté que cela pouvait protéger leurs enfants contre la rougeole. En revanche, le tétanos néonatal est une maladie aux nombreuses connotations magiques. Nombre de femmes la considèrent plus comme un mauvais sort jeté à l'enfant que comme une maladie, et il se peut qu'elles ne voient pas la relation entre la vaccination anti-tétanique pendant leur grossesse et la protection de l'enfant après la naissance. Ainsi la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes a peut-être été très faible dans la zone étudiée. On ne peut le vérifier à partir des données propres à la zone d'étude car l'enquête sur la vaccination menée en 1992 ne concernait pas les femmes. Cependant, d'après une enquête menée dans la région de Tambacounda en 1992, 29 % des femmes enceintes avaient reçu deux injections de

toxine antitétanique (*EPI 2000*, juin 1993). Ce taux est beaucoup trop faible pour qu'un effet positif apparaisse car la protection des nouveau-nés contre le tétanos demande une vaccination soigneuse et répétée de la mère avant et pendant la grossesse. Les travaux de D. Gendrel *et al.* ont en effet montré que le taux élevé d'IgG circulantes dans le sang chez les mères africaines (à cause des stimulations immunitaires multiples, en particulier le paludisme) gênait le transfert placentaire des anticorps, en particulier des anticorps anti-tétaniques (Gendrel *et al.*, 1990). Il arrive ainsi fréquemment que la vaccination de la mère ne suffise pas à protéger l'enfant contre le tétanos quand, notamment, le taux d'anticorps anti-tétanique est trop faible. Il est probable que les enfants des femmes qui ont reçu une seule injection anti-tétanique pendant leur grossesse ne soient guère plus protégés que les enfants des femmes non vaccinées. Qui plus est, dans la zone d'étude, les contacts des femmes enceintes avec les services de santé demeurent rares. La proportion de femmes ayant été vaccinées deux fois au cours de leur grossesse, en respectant les délais, est certainement très faible, très probablement au-dessous du taux régional de 29 % qui concerne aussi bien les zones rurales que les zones urbaines de la région, zones dans lesquelles les femmes sont mieux vaccinées.

c) Différences selon le sexe

Puisque quelques maladies touchent différemment filles et garçons, il est logique que les actions de santé menées contre ces maladies n'aient pas le même effet sur chaque sexe. La baisse de la mortalité par rougeole après les vaccinations est plus forte chez les filles que chez les garçons (tableau 45). Cela se comprend aisément dans la mesure où la mortalité par rougeole était plus forte avant les vaccinations chez les filles que chez les garçons (Pison *et al.*, 1992 ; Fargues, 1988 ; Aaby, 1992). Mais ce phénomène est peut-être lié au vaccin lui-même : Peter Aaby a montré que le vaccin Schwartz utilisé contre la rougeole avait un effet bénéfique, spécifique aux filles : il engendre une amélioration de la survie supérieure chez les filles (Aaby *et al.*, 1993b). Inversement, la vaccination anti-tétanique semble profiter plus aux garçons, plus vulnérables au tétanos néonatal (tableau 45). Cependant, les données concernant le tétanos néonatal sont ici trop discutables pour permettre de conclure réellement à un effet de la vaccination contre le tétanos différent selon le sexe. La baisse de mortalité plus rapide chez les nouveau-nés garçons que chez les filles, décrite aux chapitres 4 et 5, demeure inexpliquée.

3. Les efforts de santé autres que les vaccinations

a) La lutte contre le paludisme

Évolution de la mortalité par paludisme

Bien que les différences de mortalité par paludisme entre périodes ne soient pas significatives (tableaux 43 et 44), on observe une évolution divergente de la mortalité par paludisme dans les deux groupes de villages. Celle-ci suit une tendance à la baisse dans les villages du groupe 1, avec cependant une recrudescence dans la dernière période (taux de 6 pour mille en 1984-1986, 4 pour mille en 1987-1989, 6 pour mille en 1990-1993, tableau 44), et une tendance à la hausse dans les villages du groupe 2 (taux de 2 pour mille en 1984-1986, 3 pour mille en 1987-1989, 7 pour mille en 1990-1993, tableau 44). La recrudescence du paludisme observée dans les villages du groupe 1 vient en fait d'une très forte mortalité par paludisme au cours de l'année 1993 (figure 22).

Évolution de la mortalité par hypotrophie néonatale

La mortalité par hypotrophie néonatale, au cours du premier mois de vie, a augmenté entre 1984-1986 et 1987-1989 : le taux de mortalité est passé de 15 à 27 pour mille ($p=0,06$, tableau 43). Il est resté ensuite au même niveau. La mortalité par hypotrophie néonatale est en partie liée au paludisme puisque les crises de paludisme chez la femme enceinte engendrent des accouchements prématurés. Cette augmentation de la mortalité due à l'hypotrophie néonatale pourrait donc indiquer une augmentation de l'incidence du paludisme dans les villages étudiés.

Les actions de lutte

Nous avons très peu d'informations sur la lutte contre le paludisme. Apparemment, elle est essentiellement thérapeutique : l'infirmier de Bandafassi délivre des comprimés de nivaquine et fait des injections de quinine lorsque nécessaire. Les hygiénistes formés dans les villages disposent de nivaquine et d'aspirine dans les cases-santé. Faut-il voir dans la baisse apparente de mortalité par paludisme des villages du groupe 1, après 1987, un effet de cette thérapie anti-palustre ? Comme la politique de lutte contre le paludisme n'a pas connu de changement au cours de la période, cela signifierait qu'elle a été mieux appliquée et qu'elle a touché plus d'enfants. Cela pourrait être dû à une augmentation du nombre

d'hygiénistes dans les villages, ou à une meilleure fréquentation du dispensaire et des cases-santé par les mères. On n'a pas observé d'augmentation du nombre d'hygiénistes dans la zone : ceux-ci restent encore très rares. Par contre il n'est pas impossible que les mères, qui sont de plus en plus sensibilisées au "progrès", aux nouvelles techniques (une partie des plus jeunes a été à l'école) aient aujourd'hui plus facilement le réflexe d'emmener au dispensaire un enfant qui a une forte fièvre. La mortalité par paludisme est légèrement remontée après 1990, peut-être à cause d'un manque d'approvisionnement des cases-santé, puisque les villages du groupe 2 n'ont plus reçu la visite d'équipes médicales après 1990. La dernière année de suivi, 1993, a connu une véritable flambée de paludisme (figure 22) : la proportion de décès dus à cette maladie a triplé (en 1992, 8 décès ont été causés par le paludisme sur un total de 103 ; en 1993, il y en a eu 24 sur un total de 93). Ce pourrait être le signe de l'arrivée dans la zone de Bandafassi de nouvelles formes de parasites résistantes à la chloroquine, comme cela a été montré récemment à Dakar (Trape *et al.*, 1989 ; Trape *et al.*, 1990 ; Gaye *et al.*, 1991).

Quelles que soient ses variations, la mortalité par paludisme reste très forte : entre 1990 et 1993, elle était responsable de 15 % des décès entre 1 et 20 mois et 14 % des décès entre 21 et 59 mois (tableau A-29), sans compter les décès classés "fièvres et convulsions" et les décès par hypotrophie néonatale. La lutte contre le paludisme mérite donc une attention particulière. Hormis la thérapie par chloroquine, deux autres types d'intervention sont envisageables : supprimer les vecteurs du paludisme (par épandage d'insecticides), éviter le contact entre le vecteur et l'hôte (par des moustiquaires placées au-dessus des lits la nuit). Le premier est efficace, comme il l'a été prouvé en Tanzanie, au Kenya, au Nigeria (Molineaux, 1985) mais très coûteux. De plus, de même que le parasite acquiert une résistance à la nivaquine, ses vecteurs acquièrent une résistance aux insecticides (Molineaux, 1985). Le deuxième type d'intervention est difficile à mettre en œuvre car il implique un important changement d'habitudes. On ne sait pas dans quelle mesure les habitants utilisent des moustiquaires dans la zone d'étude faute d'enquête sur ce sujet. Cependant, j'en ai très rarement vues au cours de mes différentes visites (il est vrai que mon passage ayant lieu chaque année en saison sèche, les moustiquaires, même si elles existent, peuvent être rangées hors de vue).

b) La lutte contre les diarrhées

La mortalité par diarrhées a diminué dans les villages du groupe 1 entre 1987-1989 et 1990-1993 tandis qu'elle a augmenté dans les villages du groupe 2 (voir plus haut).

Les seuls éléments de lutte contre les diarrhées utilisés dans la zone de Bandafassi sont d'une part la construction de puits et de forages, qui diminue les risques de parasitoses, et d'autre part la lutte contre la déshydratation des enfants

diarrhéiques par les solutés de réhydratation orale. Les hygiénistes sont formés à la technique de réhydratation orale depuis le début des années 1980, lors de la mise en route des soins de santé primaires. La construction de puits et de forages a été progressive, échelonnée sur toute la période. Il est peu probable que les tentatives de réhydratation orale des enfants diarrhéiques aient fait beaucoup baisser la mortalité par diarrhées : en effet, les hygiénistes sont peu nombreux, et de plus il est difficile de réhydrater un enfant par voie orale lorsque le processus diarrhées-vomissements est installé. En revanche, la construction de puits et de forages est sans doute pour beaucoup dans la baisse de mortalité par diarrhées enregistrée chez les enfants sevrés, baisse qui se poursuit après 1990 dans les villages du groupe 1. Dans les villages du groupe 2, la mortalité par diarrhées baisse après 1987 mais remonte après 1990. Peu de villages dans ce groupe sont équipés d'un puit ou d'un forage. La baisse momentanée après 1987 pourrait donc être une conséquence des vaccinations : les enfants, moins affaiblis qu'avant par des maladies infectieuses, auraient été après 1987 moins sensibles aux diarrhées.

IV. LE CAS PARTICULIER DU TÉTANOS NÉONATAL

L'analyse des causes de décès (chapitre précédent) attire particulièrement l'attention sur le tétanos néonatal. D'une part, c'est une maladie aux symptômes très caractéristiques, bien identifiée par la technique des autopsies verbales. D'autre part, c'est l'une des maladies cibles des campagnes de vaccination, car on sait que la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes peut protéger efficacement l'enfant. Enfin, c'est une des maladies les plus meurtrières de la période néonatale. Il convenait donc, au-delà de l'étude globale faite au chapitre précédent, d'analyser plus précisément l'évolution de la mortalité par tétanos néonatal et notamment ses fluctuations annuelles et ses variations en fonction de divers facteurs.

1. Variations de la mortalité par tétanos néonatal

a) Variations dans le temps

La figure 24 présente l'évolution annuelle du risque de décès par tétanos néonatal. Les chiffres correspondants sont présentés au tableau 46. Le taux moyen

de mortalité par tétanos néonatal au cours de la période d'étude est de 17 pour mille naissances vivantes. Il apparaît en fait que la mortalité par tétanos néonatal a subi de fortes fluctuations au cours des 10 ans de suivi, sans qu'une tendance claire à la baisse ou à la hausse ne se dégage, et curieusement la mise en place de vaccinations à partir de 1987 n'est pas suivie à première vue d'une baisse de cette mortalité.

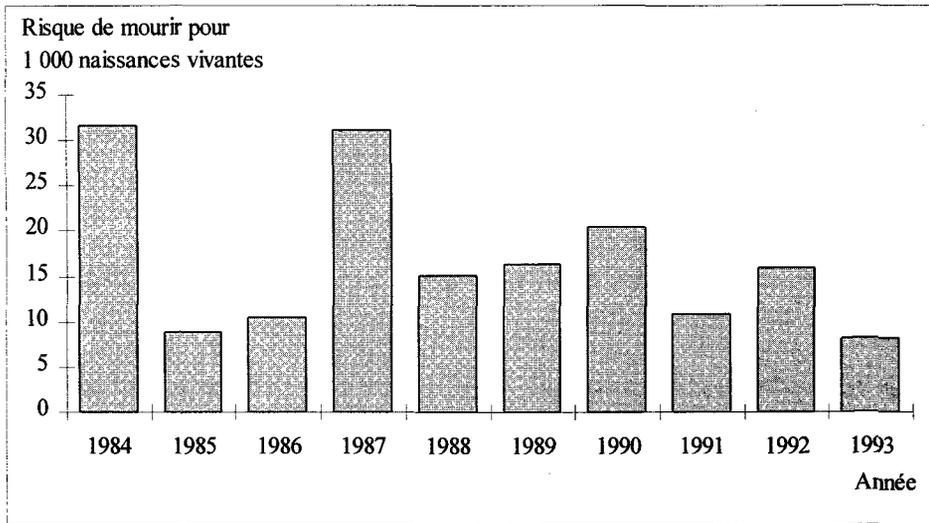


Figure 24. Risque de mourir du tétanos néonatal pour 1 000 naissances vivantes selon l'année. Bandafassi

Tableau 46. Répartition des décès par tétanos néonatal selon l'année. Bandafassi

Année	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	Total
Nombre de décès par tétanos néonatal	11	3	4	10	6	6	7	4	6	3	60
Nombre de naissances vivantes	347	336	379	321	399	366	344	371	374	367	3 604

b) Variations selon le sexe

Sur l'ensemble de la période, la surmortalité masculine par tétanos néonatal n'est pas significative (tableau 47). Cependant, quand on détaille par période on voit

que les garçons mouraient deux fois plus du tétanos que les filles jusqu'en 1987. Mais cette surmortalité masculine par tétanos a disparu après 1987 (le rapport de surmortalité masculine était de 2,32(0,93-5,88) pendant la période 1984-1986 ; il n'est plus significativement différent de 1 après 1987) (tableau 48). Cela confirme l'hypothèse développée au chapitre 6 : la suppression de la surmortalité masculine à la naissance pourrait être due à des changements dans l'épidémiologie du tétanos néonatal.

Tableau 47. Variations de la mortalité due au tétanos selon le sexe, la période de décès et le groupe de villages. 1984-1993

Variable	Catégorie	Risque de décès par tétanos pour 1 000 naissances vivantes (nb de décès/nb de naissances vivantes)	Risque relatif par rapport à la catégorie de référence (intervalle de confiance à 95 %)
Sexe	Filles	15,5 (28/1 806)	<i>référence</i>
	Garçons	17,8 (32/1 798)	1,15(0,69-1,89)
Période de décès	1984-1986	16,9 (18/1 062)	<i>référence</i>
	1987-1989	20,2 (22/1 086)	1,19(0,65-2,21)
	1990-1993	13,7 (20/1 456)	0,81(0,43-1,52)
Groupe de villages*	1	19,6 (31/1 581)	<i>référence</i>
	2	14,3 (29/2 023)	0,73(0,44-1,21)
Ensemble		16,6 (60/3 604)	

* Groupe 1 : plus de 60 % des enfants de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en mars 1992.
Groupe 2 : moins de 60 % des enfants de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en mars 1992.

c) Variations selon le groupe de villages

De la même façon, il n'y a pas à première vue de variations significatives du risque de mourir par tétanos selon le groupe de villages, bien ou mal vacciné, quand on se réfère à l'ensemble de la période étudiée (risque relatif 2/1=0,73(0,44-1,21), tableau 47). Cependant, là aussi le risque de mourir du tétanos apparaît paradoxalement deux fois plus important dans le groupe 1, bien vacciné, durant la période 1987-1989 (risque relatif 2/1=0,44(0,19-1,01), tableau 49). Dans les deux autres périodes, 1984-1986 et 1990-1993, il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes de villages (tableau 49).

d) Variations selon la taille du carré

Une étude précédente du tétanos néonatal à Bandafassi à partir des mêmes données a montré l'existence d'une relation entre le risque de mourir par tétanos et la taille du carré avant 1987 (Bonnamour, 1993). Le risque est plus fort dans les carrés de grande taille : le risque relatif dans un carré de moins de 18 habitants par rapport au risque dans un carré de plus de 18 habitants est de 0,36(0,12-1,10) avant 1987. Il n'est plus significativement différent de 1 après 1987 (risque relatif 1,56(0,76-3,17) d'après Bonnamour, 1993).

e) La qualité des diagnostics

Les résultats obtenus pour le tétanos néonatal sont surprenants et paraissent plus provenir de biais d'enquête que de la réalité. En effet, d'après ces résultats, le taux de mortalité par tétanos néonatal a augmenté entre les deux périodes 1984-1986 et 1987-1989. Or, la proportion de causes indéterminées est particulièrement forte dans la période néonatale entre 1984 et 1986 : elle représente 61 % des décès (tableau A-29). Les premières enquêtes concernant les décès d'enfants à la naissance ont été moins bien faites que les suivantes, sans doute parce que les enquêteurs n'étaient pas habitués à ce type de travail et considéraient que les enfants morts juste après la naissance constituaient une catégorie à part sur laquelle il était soit difficile soit inutile d'enquêter. La méthode choisie pour la répartition des causes indéterminées est sans doute, de ce fait, inadéquate pour la période néonatale avant 1987, car il se peut que sous la rubrique "cause indéterminée" se cachent des tétanos néonataux alors qu'ils ont été exclus de la répartition. Le taux de mortalité par tétanos néonatal entre 1984 et 1986 (16,9 pour mille contre 20,3 pour mille entre 1987 et 1989 (tableau 43)) est probablement sous-estimé. Il est peu probable que l'instauration de vaccinations ait pu provoquer le pic de mortalité par tétanos néonatal observé en 1987. En revanche, le responsable de l'enquête a été plus sensibilisé au tétanos néonatal à partir de cette année-là, ce qui peut expliquer que le nombre de tétanos néonataux diagnostiqués ait donc augmenté, sans que cela corresponde à une quelconque réalité. J'ai donc réestimé les taux de mortalité néonataux en incluant le tétanos néonatal dans la répartition des causes indéterminées²², d'abord seulement pour la première période (tableau 50, hypothèse a) puis pour les trois périodes (tableau 50, hypothèse b). Dans l'une comme dans l'autre hypothèse, on observe alors une forte baisse de la mortalité par tétanos néonatal après 1987. On passe d'un taux de mortalité par tétanos de 50 pour mille en 1984-1986 à 20 pour mille en

²² La méthode de répartition des causes indéterminées est celle décrite en première partie de ce chapitre mais la répartition proportionnelle des décès de causes indéterminées se fait cette fois-ci entre toutes les causes de décès, sans exclure le tétanos.

Tableau 48. Risques relatifs de mourir par le tétanos selon le sexe après ajustement sur la période de décès

Période de décès	Garçons			Filles			Rapport de surmortalité masculine (intervalle de confiance à 95 %)
	Nombre de décès	Nombre de naissances vivantes	Taux de mortalité	Nombre de décès	Nombre de naissances vivantes	Taux de mortalité	
1984-1986	14	533	26,3	6	529	11,3	2,32(0,93-5,88)*
1987-1989	10	532	18,8	12	554	21,7	0,87(0,38-2,00)
1990-1993	8	733	10,9	12	723	16,6	0,66(0,27-1,59)

* risque significativement différent de 1.

Tableau 49. Risques relatifs de mourir par le tétanos néonatal selon le groupe de village après ajustement sur la période de décès

Période de décès	Groupe de villages 1 (couverture vaccinale des 1-10 ans en 1992 > 60 %)			Groupe de villages 2 (couverture vaccinale des 1-10 ans en 1992 ≤ 60 %)			Risque relatif (groupe 2/groupe 1) (intervalle de confiance à 95 %)
	Nombre de décès	Nombre de naissances vivantes	Taux de mortalité	Nombre de décès	Nombre de naissances vivantes	Taux de mortalité	
1984-1986	8	468	17,1	10	594	16,8	0,98(0,39-2,48)
1987-1989	14	471	29,7	8	615	13	0,44(0,19-1,01)*
1990-1993	9	642	14	11	814	13,5	0,96(0,40-2,31)

* risque significativement différent de 1.

Tableau 50. Évolution du taux de mortalité par cause dans les décès néonataux après répartition des causes mal définies

Cause	Hypothèse a			Hypothèse b		
	Le tétanos est inclus dans la répartition des causes mal définies avant 1987 seulement.			Le tétanos est inclus dans la répartition des causes mal définies sur les trois périodes.		
	1984-1986	1987-1989	1990-1993	1984-1986	1987-1989	1990-1993
Diarrhée	5,5	3,8	1,3	5,5	3,0	1,1
Rougeole			0,7			0,7
Paludisme			1,4			1,4
Autres MIP		5,7	2,6		4,5	2,2
Malnutrition						
Pneumopathies	8,3	7,6	9,0	8,3	6,0	7,8
Hypotrophie néonatale	8,3	26,6	27,0	8,3	20,9	23,3
Tétanos néonatal	49,8	20,3	13,7	49,8	32,9	22,2
Souffrance fœtale	8,3	9,5	9,0	8,3	7,5	7,8
Fièvres et convulsions	7,5			7,5	0,0	0,0
Autres	8,3	5,7	12,9	8,3	4,5	11,1
Total	96,0	79,2	77,6	96,0	79,3	77,6
Nombre total de décès	102	86	113	102	86	113
Nombre de naissances vivantes	1 062	1 086	1 456	1 062	1 086	1 456

1987-1989 sous l'hypothèse que le tétanos est bien diagnostiqué à partir de 1987. Même lorsqu'on considère que certains décès par cause indéterminée après 1987 peuvent être des tétanos néonataux, le taux de mortalité dû à cette maladie passe de 50 pour mille avant 1987 à 33 pour mille après. Ces deux derniers résultats paraissent plus plausibles que l'évolution de la mortalité néonatale par tétanos observée sous l'hypothèse initiale. Ils sont plus homogènes avec la brusque diminution de la mortalité néonatale globale observée au même moment, chez les garçons en particulier. Si cette diminution de la mortalité par tétanos néonatal est réelle, elle est vraisemblablement engendrée par la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes à partir de 1987.

Alors que le tétanos paraissait être *a priori* une maladie aux symptômes très caractéristiques, bien adaptée à la technique d'autopsies verbales, ce postulat est fortement remis en cause dans ce cas précis. Ce n'est donc pas une maladie aussi facilement reconnaissable que la rougeole. Les résultats obtenus ici ne sont que des estimations. Mais si l'hypothèse selon laquelle des décès par tétanos néonatal se cachaient derrière certains décès dits de cause indéterminée est juste, la réduction alors observée de la mortalité due à cette maladie confirme que la vaccination des femmes enceintes, même si elle n'a été que partielle, a néanmoins fait reculer le tétanos néonatal.

Cette vaccination pourrait donc être en partie responsable de la forte baisse de mortalité néonatale enregistrée après 1987. Le tétanos néonatal étant une maladie plus meurtrière chez les garçons, cette vaccination pourrait être effectivement à l'origine de la réduction de la surmortalité masculine évoquée au chapitre 6. Cependant, ces conclusions dépendent de l'hypothèse faite sur les décès de cause mal définie. Il serait nécessaire, pour en vérifier la réalité, de conduire une enquête spécifique sur cette maladie.

2. Une enquête sur l'assistance à l'accouchement

Dans un des villages Peul (le village d'Ibel), une enquête a été menée en mars 1987 sur l'assistance à l'accouchement. Pour chaque naissance survenue entre mars 1986 et mars 1987, on a enregistré si la femme avait accouché seule (éventuellement aidée par les autres femmes de la maison) ou assistée de l'hygiéniste du village²³. On a recensé 32 naissances vivantes au cours de la période. Pour une de ces naissances, on n'a pas pu savoir s'il y avait eu une assistance paramédicale. Tous les décès néonataux enregistrés, et donc en particulier les décès par tétanos, ont atteint

²³ Dans ce village d'Ibel, l'infirmier du département avait formé un hygiéniste pour distribuer les médicaments de base, et une matrone pour assister les accouchements. Cependant la plupart des femmes du village ont pris l'habitude de demander l'aide de l'hygiéniste plutôt que celui de la matrone lors des accouchements : aujourd'hui l'hygiéniste tient donc les deux rôles à la fois.

des enfants dont la naissance n'avait pas été assistée par l'hygiéniste (tableau 51). La mortalité entre 0 et 5 ans a été par la suite beaucoup plus forte chez les enfants dont la naissance n'avait pas été assistée (6 enfants morts avant 5 ans sur 10 naissances vivantes) que chez les autres (3 enfants morts avant 5 ans sur 21 naissances vivantes) (tableau 51).

Tableau 51. Risque de décès (nombre de décès/nombre de naissances vivantes) selon que la mère a accouché seule ou aidée d'un hygiéniste.
Ibel, mars 1986-mars 1987

Risque de décès	Type d'accouchement		
	Assisté par une matrone ou un hygiéniste	Non assisté	<i>p</i> **
Avant 5 ans	14,3* (3/21)	60 (6/10)	0,015
Dans le premier mois	0 (0/21)	30 (3/10)	0,027
Par tétanos néonatal	0 (0/21)	20 (2/10)	0,097

* Risque pour 100 naissances vivantes. **Probabilité *p* du test exact de Fisher.
Source : Bonnamour, 1993.

Cette étude ponctuelle est révélatrice : la présence d'un assistant ayant quelques notions simples d'hygiène réduit considérablement le risque de tétanos néonatal. On ne dispose évidemment que de petits effectifs mais la tendance est nette : aucun enfant dont la naissance a été assistée par un hygiéniste ou une matrone n'a eu le tétanos néonatal. La mortalité néonatale générale, d'ailleurs, est moins forte après les accouchements assistés qu'après les autres. Il paraît peu probable que les conséquences de l'accouchement se fassent sentir jusqu'à 5 ans. Mais il est vraisemblable que les mères qui ont demandé à l'hygiéniste de les aider à accoucher sont des femmes qui ont une certaine confiance dans la "médecine moderne" : lorsque leur enfant sera malade, plus tard, elles iront plus facilement voir l'infirmier, ou l'hygiéniste, que des femmes qui ont tenu à accoucher seules.

V. CONCLUSIONS

1. Quelle valeur accorder aux informations obtenues par autopsies verbales ?

Le recueil d'informations sur les causes de décès par "autopsies verbales" réalisées avec les parents de l'enfant décédé a permis d'obtenir une mesure de la part

relative de chaque maladie dans la mortalité des enfants. Ce sont des informations précieuses dans la mesure où elles n'existent nulle part ailleurs : très peu d'enfants ont vu un infirmier au cours de leur maladie dans la zone de Bandafassi, et on ne dispose d'aucun registre médical utilisable pour la population étudiée. Cependant, le pourcentage de causes classées "indéterminées" est important. En effet, la description des symptômes par un observateur non-médecin n'est pas toujours suffisante pour l'établissement d'un diagnostic : certains symptômes ne peuvent être reconnus par un non-médecin, un examen clinique est parfois nécessaire. Le pourcentage de causes indéterminées est ainsi, selon les cas, compris entre 30 et 45 %, ce qui est très élevé. Les analyses faites après répartition de ces décès de causes indéterminées souffrent évidemment de l'approximation que cela comporte.

Enfin, cette méthode ne permet pas l'étude des associations de causes. En effet, il est difficile, à partir de la description de symptômes *a posteriori*, de déterminer l'enchaînement des maladies qui ont conduit au décès. On ne disposait pas d'assez d'informations sur les associations pour en faire une étude approfondie. L'association entre plusieurs causes a été décrite par le premier médecin consulté pour l'analyse des déclarations dans seulement 102 cas sur 884. Dans 74 cas sur 102 il s'agissait d'association avec des diarrhées.

2. Quelles orientations donner à la lutte contre une mortalité qui reste élevée ?

Les efforts faits dans le domaine de la santé à Bandafassi ne l'ont pas été en vain : la mortalité des enfants a baissé au cours de la dernière décennie, et cette baisse est plus forte dans les villages qui ont le plus bénéficié des services de santé. Cependant, malgré les progrès réalisés, la mortalité reste très forte. Rappelons que le quotient de mortalité infantile sur la période 1991-1993 dépasse encore 150 pour mille, et que durant cette même période récente, sur mille enfants nés vivants 280 sont morts avant 5 ans (tableau 11). Cette forte mortalité est due à quelques maladies qui restent très meurtrières, maladies différentes selon le groupe d'âges. Des efforts de santé ciblés sur ces quelques maladies et sur un groupe d'âges donné devraient donc pouvoir faire efficacement reculer la mortalité. En revanche, on n'observe pas de véritables différences entre ethnies : ce sont les mêmes maladies qui sont responsables de la mortalité des enfants, dans les mêmes proportions, chez les Peul, les Bedik et les Malinké.

Pour préciser les actions de santé à développer en priorité, on peut s'inspirer des travaux d'Érica Taucher sur le reclassement des causes de décès selon des critères d'évitabilité. À partir des 8^e et 9^e révisions de la classification internationale des maladies, cet auteur avait réparti les causes de décès en 7 catégories (Taucher, 1978) :

- décès évitables par les vaccinations ou la médecine préventive,
- décès évitables par un diagnostic précoce ou le traitement médical,
- décès évitables par l'amélioration de l'environnement sanitaire,
- décès évitables par des actions mixtes,
- décès difficilement évitables dans l'état actuel des connaissances médicales et du développement technique,
- décès de cause mal définie,
- décès autres, non classés ailleurs.

J'ai repris cette idée de reclassification des causes de décès en groupes d'évitabilité, en l'adaptant aux outils médicaux et sanitaires pouvant être mis en œuvre à Bandafassi. On obtient alors 5 groupes de décès :

- décès évitables par les vaccinations (rougeole, tétanos néonatal, coqueluche, méningite...),
- décès évitables par un suivi des femmes enceintes et l'aide à l'accouchement (décès par hypotrophie néonatale, souffrance fœtale, tétanos néonatal),
- décès évitables par amélioration de l'hygiène - l'éducation et l'amélioration de l'environnement sanitaire - (décès par diarrhées, malnutrition),
- décès évitables par des thérapies simples dispensées par des hygiénistes (décès par diarrhées, paludisme),
- décès évitables par des traitements médicaux relevant de l'infirmier (décès par pneumopathies, autres).

Les différents groupes possèdent des interfaces puisque une même maladie peut relever de plusieurs types d'actions : le tétanos néonatal, par exemple, peut être évité soit par vaccination de la femme enceinte, soit par de bonnes conditions d'asepsie pendant l'accouchement et lors de la ligature du cordon. Le tableau 52 présente, pour chaque groupe de décès ainsi défini, la part de mortalité correspondante dans chaque groupe d'âges.

Il apparaît clairement que selon les groupes d'âges, les actions à privilégier seront différentes.

La priorité pour diminuer la mortalité de la période néonatale est d'instaurer un suivi des grossesses (en accordant une attention particulière à la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes) et une aide paramédicale pendant l'accouchement : les décès liés à la grossesse et à la naissance forment en effet 63 % des décès néonataux. Le cas du tétanos, en particulier, est préoccupant : le tétanos néonatal est une maladie facilement reconnaissable dont tous les services de santé s'accordent à reconnaître la gravité. Cette maladie compte souvent pour la moitié des décès

néonataux dans les pays en développement (Leroy et Garenne, 1989). Elle est responsable de 17 décès (au moins) sur 1 000 naissances vivantes dans la zone de Bandafassi entre 1984 et 1993. Le taux de létalité est très élevé, de 60 à 90 % (Diop, 1993) et il est vraisemblablement de 100 % en l'absence d'intervention médicale (Leroy et Garenne, 1989). Le seul moyen de lutte efficace est donc la prévention.

Tableau 52. Répartition des décès par moyen de lutte, selon le groupe d'âges

Moyens de lutte	Causes de décès évitables	Part de la mortalité due à ces décès en %		
		Avant 1 mois	Entre 1 et 20 mois	Entre 21 et 59 mois
Vaccinations	Rougeole, tétanos néonatal, maladies infectieuses	24	25	18
Suivi des grossesses et des accouchements	Tétanos néonatal, hypotrophie néonatale, souffrance fœtale	63	1	
Traitement médical	Pneumopathies, autres	25	28	15
Formation d'hygiénistes	Paludisme, diarrhées	4	33	40
Amélioration de l'hygiène	Diarrhées, malnutrition	4	28	53

La prévention la plus sûre est la vaccination anti-tétanique de la mère car les mères bien vaccinées transmettent au cours de la grossesse leurs anticorps à l'enfant à travers le placenta. Si la mère n'est pas déjà vaccinée avant sa grossesse, il lui suffit de recevoir deux injections anti-tétaniques à au moins quatre semaines d'intervalle, la dernière ayant lieu au moins 15 jours avant l'accouchement, pour que l'enfant soit protégé. La durée de protection est de trois ans pour la mère. La durée de protection après une troisième injection est de 5 ans, de 10 ans après une quatrième injection, puis illimitée à partir de la cinquième injection (Diop, 1993). Devant le grave problème de santé publique que constitue le tétanos néonatal, un programme d'élimination du tétanos néonatal d'ici 1995 a été adopté en 1988 par le Comité régional de l'OMS pour l'Afrique. Il a été décidé de vacciner contre le tétanos toutes les femmes en âge de procréer, et non plus seulement les femmes enceintes, pour augmenter la protection de leurs enfants à long terme. Cependant, l'enquête nationale de 1991 a révélé que, au Sénégal, 59 % des femmes ont reçu une injection, 45 % des femmes ont reçu deux injections, et, compte tenu de la date de la deuxième injection par rapport à la date d'accouchement, seuls 39 % des enfants étaient protégés (Diop, 1993). Il semble en effet que, dans les zones rurales isolées comme celle de Bandafassi, l'élimination du tétanos néonatal est encore loin. Très peu de femmes sont conscientes de l'importance d'une visite médicale prénatale et

les femmes enceintes ont donc peu ou pas de contact avec l'infirmier. Il serait très bénéfique dans la zone de Bandafassi de développer une vaccination anti-tétanique systématique des femmes en âge d'avoir des enfants, comme a été développée la vaccination systématique des enfants de moins de 5 ans.

On a vu que la vaccination "systématique" des enfants de moins de 5 ans a été un succès, dans la mesure où elle a été poursuivie : la vaccination des enfants a permis de faire presque disparaître la mortalité par rougeole et de réduire grandement la mortalité due à plusieurs autres maladies. Il est primordial de poursuivre le programme de vaccinations, particulièrement dans les villages les plus reculés. Parallèlement, quelques actions spécifiques contre certaines maladies méritent d'être développées. Au sein du groupe d'âges 1-20 mois, ce sont les diarrhées et le paludisme qui tuent le plus (33 % des décès) : la formation de plus d'hygiénistes, qui peuvent combattre ces maladies par des thérapies simples, sera donc très efficace. Cela n'exclut pas, bien entendu, les autres types d'actions de santé qui concernent chacun presque un quart des décès. Enfin, la mesure qui apparaît prioritaire pour diminuer la mortalité des enfants sevrés, entre 21 mois et 5 ans, est l'amélioration de l'hygiène : assainir les points d'eau, veiller à ce qu'une bonne hygiène soit adoptée, apprendre aux mères comment éviter la malnutrition des petits enfants pourrait éviter 53 % des décès.

Il est d'autre part primordial que toutes les actions de santé, quelles qu'elles soient, soient poursuivies et même intensifiées pendant la saison des pluies où le risque de mourir est le plus fort. En particulier, la campagne de "chloroquinisation" des enfants et des femmes enceintes pendant la saison des pluies, commencée dans les villages les plus proches du centre de santé, devrait être intensifiée et étendue à tous les villages. De plus, deux types d'actions mériteraient d'être développées pendant la saison des pluies : la lutte contre le tétanos néonatal (par vaccination des femmes enceintes et rappel des notions d'hygiène lors de l'accouchement), et une aide à l'alimentation des enfants au moment de la saison des pluies (en sensibilisant les mères à ce problème, en les aidant à trouver des solutions pour assurer à leurs enfants une alimentation complète et saine tout en effectuant les travaux des champs).

CONCLUSION

Nous avons dit en introduction combien certains sont sceptiques quant aux résultats à attendre des vaccinations dans les pays en développement. L'exemple de Bandafassi montre que, même dans des régions rurales où les conditions socio-économiques ont très peu évolué, où malnutrition et diarrhées continuent à sévir, la vaccination massive des enfants peut faire brutalement tomber la mortalité. Dans la population de Bandafassi, le risque de mourir avant 5 ans a baissé quasiment de moitié entre 1981-1986 et 1987-1993 et il semble que le programme de vaccination lancé dans cette zone fin 1986-début 1987 ait eu un rôle déterminant dans cet événement. Ce programme constitue en effet le seul changement marquant survenu dans cette population entre 1981 et 1993, et la baisse de la mortalité des enfants a nettement suivi les aléas de la suite du programme. Celle-ci a été très inégale d'un village à l'autre : les enfants des villages situés à proximité d'un poste de santé ont été régulièrement vaccinés, tandis que les enfants des villages éloignés des postes de santé n'ont plus été vaccinés après le "coup de poing" de 1987. Au départ, la mortalité des enfants a reculé dans tous les villages, mais la baisse ne s'est poursuivie que dans les villages où les vaccinations sont restées régulières. Ainsi, alors que les chances de survie étaient homogènes entre les différents villages au début des années 80, aujourd'hui la mortalité est plus de deux fois plus faible dans les villages situés près des axes routiers et du poste de santé que dans les villages isolés. On observe même, dans ces villages où les vaccinations ont été abandonnées, une remontée de la mortalité depuis 3 ans.

Parmi les vaccinations reçues par les enfants, le vaccin contre la rougeole a joué un rôle déterminant : en effet, des épidémies de rougeole meurtrières ravageaient régulièrement les villages de Bandafassi jusqu'en 1985. La vaccination, même si elle n'a touché que deux enfants sur trois, a considérablement réduit la fréquence et la gravité des épidémies : la rougeole qui était une des premières causes de décès d'enfants ne tue plus que rarement, et ce seulement dans les villages isolés où les vaccinations sont redevenues rares. Parallèlement, la mortalité par pneumopathies, une des complications fréquentes de la rougeole, a fortement diminué. Enfin, la mortalité toutes causes a diminué, ce qui élimine l'hypothèse selon laquelle les vaccinations dans une population mal nourrie seraient inefficaces car elles ne feraient que déplacer la cause de la mort. Les enfants vaccinés, loin de

mourir de diarrhée ou d'une autre cause pour laquelle il n'existe pas de vaccins, ont au contraire de meilleures chances de survie que les enfants non vaccinés.

Cependant, si le lancement du programme vaccinal en 1987 a été suivi d'une réduction de la mortalité des enfants, plusieurs questions subsistent : faut-il aujourd'hui poursuivre sur le mode du PEV, alors que ce programme est un semi échec puisqu'il n'a pas fonctionné durablement dans les villages les plus isolés ? Qui plus est, c'est essentiellement le vaccin contre la rougeole qui est à l'origine de la baisse de la mortalité, car la rougeole était la maladie la plus meurtrière au-dessous de 5 ans. Mais aujourd'hui, la situation est différente. Les épidémies de rougeole sont devenues rares et on ne dispose pas de vaccins contre les maladies infantiles les plus meurtrières aujourd'hui : le paludisme, les diarrhées, la malnutrition, les pneumopathies. Est-il, dans ces conditions, encore utile de vacciner les enfants ?

Il me semble que l'étude de Bandafassi permet de répondre oui. Nous avons pu voir ici combien la vaccination des jeunes enfants, même si elle a ses limites et ne peut prévenir toutes les causes de décès, est d'une importance fondamentale pour obtenir et maintenir des niveaux de mortalité bas. En effet, même si le programme de vaccination n'a pas atteint tous les villages et a été un échec en terme de couverture vaccinale dans les villages les plus isolés, il a été une réussite en terme de réduction de la mortalité. Pour la rougeole comme pour les autres maladies virales à caractère épidémique, il suffit en effet qu'une certaine proportion de la population soit vaccinée pour que l'ensemble de la population soit protégée des épidémies. C'est le phénomène dit "immunité de groupe", qui explique pourquoi la mortalité a baissé même dans les villages les moins bien vaccinés, le lancement du PEV ayant réduit l'incidence des épidémies de rougeole dans toute la population étudiée. Cependant cette immunité de groupe ne fonctionne que si une proportion minimale d'individus est vaccinée. Lorsqu'on arrête les vaccinations, la partie non vaccinée de la population grossit chaque année de tous les enfants qui naissent. La proportion de vaccinés risque alors de devenir vite insuffisante pour empêcher le retour des épidémies. On observe d'ailleurs à Bandafassi que dans les villages où les vaccinations ont été abandonnées, la mortalité a remonté dans les quatre années qui ont suivi cet abandon. D'autre part, d'un point de vue individuel, les vaccinations, et en particulier le vaccin contre la rougeole, semblent améliorer la survie générale de l'enfant. La baisse de mortalité observée est en effet supérieure à celle que l'on attendrait d'une simple suppression des décès par rougeole. Il est possible que, parallèlement à l'action des vaccins, le fait même d'organiser des séances de vaccination dans les villages ait engendré un léger changement dans la mentalité des mères. Cependant, un tel changement des comportements ne suffit pas à expliquer une baisse de mortalité des enfants si forte ; l'hypothèse avancée à partir de plusieurs autres études sur la rougeole d'un effet bénéfique non spécifique du vaccin contre la rougeole est assez vraisemblable. Les mécanismes à l'origine de cet effet bénéfique ne sont pas encore connus mais il pourrait s'agir d'une stimulation générale du système immunitaire de l'enfant qui entraînerait une meilleure résistance générale à toutes les maladies.

L'étude de Bandafassi a aussi permis de montrer que la mise en place de vaccinations n'a pas seulement réduit le nombre des décès, elle a profondément bouleversé le régime de mortalité chez les enfants : avant 1987, le risque de mourir variait beaucoup d'une année à l'autre, avec des pics de très forte mortalité lors des épidémies de rougeole. Par ailleurs, les chances de survie d'un enfant dépendaient fortement de l'âge de sa mère, de sa place dans sa famille, et de caractéristiques socio-culturelles comme l'ethnie et la taille du village. Après 1987, les pics de mortalité dus aux épidémies disparaissent, et la survie de l'enfant ne dépend plus tant des caractéristiques maternelles et culturelles que de l'environnement sanitaire : la source d'eau dans le village, la présence d'une case-santé et surtout le niveau de couverture vaccinale sont devenus les déterminants majeurs de la mortalité. Parallèlement, les différences de mortalité selon le sexe ont évolué : la surmortalité masculine néonatale s'est estompée, tandis qu'une légère surmortalité masculine est apparue chez les 1-20 mois, là où il n'existait pas de différences entre les sexes avant 1987. D'autres études (Aaby *et al.*, 1993b) ont montré que cette tendance récente proviendrait du vaccin contre la rougeole actuellement utilisé, qui améliore davantage la résistance des filles que celle des garçons et qui expliquerait que la mortalité des filles ait davantage baissé que celle des garçons.

Les recherches sur la baisse de mortalité liée aux vaccinations méritent d'être poursuivies. Il serait intéressant de développer des études immunologiques pour confirmer l'hypothèse d'une stimulation générale du système immunitaire par le vaccin rougeole. Ce phénomène existe-t-il réellement ? Quels en seraient les mécanismes ? Dans l'étude de Bandafassi, il a fallu se contenter d'utiliser la couverture vaccinale globale chez les enfants, et il n'a pas été possible d'individualiser les effets correspondants à chaque type de vaccin : il serait intéressant de vérifier quel vaccin à Bandafassi est responsable de cet effet bénéfique non spécifique. Certains auteurs estiment en effet que si le vaccin rougeole a un effet bénéfique général, ce n'est pas le cas du vaccin combiné Diphtérie-Tétanos-Coqueluche-Poliomyélite, qui pourrait même entraîner une fragilisation des enfants (Aaby, communication personnelle). Manifestement, les vaccinations ont aussi des conséquences variables selon le sexe de l'enfant. Des études épidémiologiques et immunologiques pour confirmer ces résultats et en comprendre les mécanismes seraient très précieuses pour décider s'il convient de tenter d'élaborer des vaccins différents pour les filles et pour les garçons.

Dans l'état actuel des connaissances, il semble néanmoins clair que vacciner les enfants dans une population, même partiellement, et même lorsque les conditions socio-économiques sont défavorables, est profitable aussi bien pour le groupe que pour l'individu. Vacciner les enfants régulièrement est donc un acte de santé publique incontournable. Pour preuve, nous avons à Bandafassi la remontée de la mortalité dans les villages où les vaccinations ont été abandonnées. Parallèlement à la vaccination des enfants, la vaccination anti-tétanique des femmes enceintes, ou des femmes en âge de procréer, est importante pour la santé des enfants. En effet, le tétanos néonatal demeure une des causes principales de décès chez les nouveau-nés

dans les zones rurales comme celle de Bandafassi. Cette étude n'a pas permis d'évaluer le succès du PEV dans ce domaine car l'enquête de couverture vaccinale ne portait que sur les enfants. Vus les niveaux de mortalité par tétanos néonatal observés, on peut cependant réaffirmer combien cette prévention du tétanos néonatal est importante et doit être intensifiée.

Pour terminer, soulignons que contrairement à nombre d'idées reçues la situation évolue même en Afrique rurale profonde. La spectaculaire baisse de mortalité observée en moins de 15 ans dans les 38 villages de Bandafassi le prouve. Cependant, malgré ces progrès, la mortalité de cette zone rurale reste l'une des plus fortes du monde : en 1993, le risque de mourir avant 5 ans était encore de 250 pour mille, soit un enfant sur quatre. En 1981, ce risque était de 410 pour mille : beaucoup de chemin a été parcouru, mais il en reste encore à faire. Parallèlement à l'effort de vaccination, qui doit être poursuivi et revivifié car il s'est ralenti depuis 1990, trois pistes méritent d'être explorées : il est primordial d'instaurer un suivi des femmes enceintes et une assistance à l'accouchement. En 1993, sur 1 000 nés vivants, 49 sont morts avant 1 mois, soit 7 fois plus qu'en France. L'exemple de l'hygiéniste d'Ibel montre que la présence lors de l'accouchement d'un assistant formé à quelques gestes simples suffit à réduire significativement la mortalité des nouveau-nés. Enfin combattre le paludisme et le syndrome diarrhée-malnutrition sont les deux autres axes forts de la lutte contre la mort des enfants en Afrique. Ces deux maladies restent les principales causes de décès d'enfants entre 1 mois et 5 ans. Éviter le syndrome diarrhée-malnutrition est un travail de longue haleine. Il s'agit typiquement de maladies plus faciles à prévenir qu'à guérir, car réhydrater et réalimenter un enfant avec des moyens simples s'avère difficile passé un certain stade. Cette prévention passe par l'éducation des mères, l'assainissement de l'environnement (construction de puits, de latrines). Ces différentes actions font partie de la stratégie des soins de santé primaires et il faut espérer que celle-ci se développera davantage dans les zones rurales, malgré leur isolement. Le paludisme reste la maladie la plus inquiétante actuellement : durant la période étudiée, il a été responsable de plus d'un décès sur 10 chez les enfants de plus de 1 mois, sans compter les enfants mort-nés ou prématurés à cause des crises de paludisme chez les femmes enceintes. Loin de diminuer, la mortalité par paludisme augmente. En 1993, 26 % des décès de moins de 5 ans étaient dus au paludisme. L'arrivée dans la zone d'étude de formes du parasite résistantes à la chloroquine sont vraisemblablement à l'origine de cette flambée de mortalité par paludisme. L'éradication des anophèles paraît peu envisageable dans cette région, située à proximité du fleuve Gambie. La mise en place de moustiquaires dans toutes les cases pourrait être envisagée mais c'est une méthode coûteuse et qui implique un changement de comportement non négligeable. Vu le succès de la vaccination contre la rougeole, l'idéal serait la mise au point d'un vaccin contre le paludisme. Quoi qu'il en soit, les niveaux de mortalité par paludisme chez les enfants de Bandafassi rappellent, s'il en était besoin, combien le paludisme est et demeure un des problèmes de santé publique majeur en Afrique maintenant que le fléau de la rougeole a été vaincu par la vaccination.

ANNEXES

ANNEXE 1

Tableau A-1. Évolution de s_{q0} au Sénégal de 1945 à 1990
Sources : enquêtes nationales

Enquête		Période ou date de référence de l'estimation		Informations recueillies et méthode d'estimation	s_{q0} (en pour mille)	Référence
Intitulé	Date	Période	Milieu de période ou date de référence			
Enquête démographique	1960		1946,2	1	373	1
			1951,6	1	343	1
Enquête nationale démographique	1970-71	1970-71	1970,5	3	281	2
Enquête sénégalaise sur la fécondité	1978	1964-68	1966,1	2	293	3
		1969-73	1971,1	2	283	3
		1974-78	1976,1	2	262	3
Enquête démographique et de santé-I	1986	1971-75	1973,5	2	287	4
		1976-80	1978,5	2	236	4
		1981-85	1983,0	2	191	4
Recensement	1988	1987-88	1987,9	4	154	5
Enquête démographique et de santé-II	1992-93	1978-82	1980,6	2	199	6
		1983-87	1985,6	2	185	6
		1988-92	1990,6	2	131	6

Source : Pison *et al.*, 1995.

Information recueillies et méthodes d'estimation utilisées

1 - méthode indirecte ; nombre d'enfants nés et nombre d'enfants survivants des femmes

2 - méthode directe ; histoires génésiques des femmes

(état de chaque enfant-survivant ou décédé- et âge au décès si décédé)

3 - méthode directe ; événements recueillis par enquête à passages répétés

4 - méthode directe ; décès des douze derniers mois avec correction du sous- enregistrement des décès de moins d'un an.

Références :

1 - Hill, 1989.

2 - Sénégal, 1971.

3 - Rutstein, 1984.

4 - Ndiaye *et al.*, 1988.

5 - Pison *et al.*, 1994.

6 - Enquête démographique et de santé II, 1994.

Tableau A-2. Table de mortalité de 0 à 5 ans sur la période 1981-1993

Age en mois	Personnes-mois au risque*	Nombre de décès	Taux mensuel de mortalité	Quotient de mortalité**	Nombre de survivants	Age en mois	Personnes-mois au risque*	Nombre de décès	Taux mensuel de mortalité	Quotient de mortalité**	Nombre de survivants
0	4598,0	418		0,091	1000	31	3268,8	8	0,002	0,002	740
1	4260,8	32	0,008	0,007	909	32	3273,7	22	0,007	0,007	738
2	4207,1	63	0,015	0,015	902	33	3264,9	14	0,004	0,004	733
3	4119,6	39	0,009	0,009	889	34	3248,8	14	0,004	0,004	730
4	4090,2	27	0,007	0,007	881	35	3220,5	12	0,004	0,004	727
5	4054,4	22	0,005	0,005	875	36	3196,1	13	0,004	0,004	724
6	4026,0	33	0,008	0,008	870	37	3187,0	8	0,003	0,003	721
7	4014,0	21	0,005	0,005	863	38	3163,8	15	0,005	0,005	719
8	3988,2	23	0,006	0,006	858	39	3152,1	6	0,002	0,002	716
9	3981,6	40	0,010	0,010	853	40	3131,1	8	0,003	0,003	715
10	3926,1	26	0,007	0,007	844	41	3117,6	4	0,001	0,001	713
11	3888,2	33	0,008	0,008	838	42	3093,7	12	0,004	0,004	712
12	3852,1	27	0,007	0,007	831	43	3073,9	8	0,003	0,003	709
13	3818,8	49	0,013	0,013	825	44	3097,2	12	0,004	0,004	707
14	3754,1	20	0,005	0,005	814	45	3080,3	5	0,002	0,002	704
15	3686,9	25	0,007	0,007	810	46	3064,3	6	0,002	0,002	703
16	3659,9	19	0,005	0,005	805	47	3053,0	1	0,000	0,000	702
17	3633,0	18	0,005	0,005	801	48	3048,2	9	0,003	0,003	702
18	3616,2	24	0,007	0,007	797	49	3042,1	6	0,002	0,002	700
19	3593,8	20	0,006	0,006	792	50	3013,6	5	0,002	0,002	699
20	3604,9	21	0,006	0,006	788	51	2998,5	5	0,002	0,002	698
21	3583,1	20	0,006	0,006	783	52	2967,1	4	0,001	0,001	697
22	3549,9	14	0,004	0,004	779	53	2945,3	2	0,001	0,001	696
23	3533,0	20	0,006	0,006	776	54	2924,5	2	0,001	0,001	696
24	3498,8	20	0,006	0,006	772	55	2905,2	6	0,002	0,002	696
25	3466,1	25	0,007	0,007	768	56	2929,1	2	0,001	0,001	695
26	3424,5	22	0,006	0,006	762	57	2927,2	4	0,001	0,001	695
27	3385,7	24	0,007	0,007	757	58	2922,0	4	0,001	0,001	694
28	3353,8	18	0,005	0,005	752	59	2898,8	7	0,002	0,002	693
29	3331,1	20	0,006	0,006	748						691
30	3296,0	16	0,005	0,005	744						

*Pour le premier de mois de vie : nombre de naissances vivantes au cours de la période étudiée.

**Pour le premier mois de vie : quotient du nombre de décès sur le nombre de naissances vivantes.

Tableau A-3. Quotient de mortalité entre 0 et 5 ans par an et par ethnie

Année	Malinké		Peul		Bedik		Ensemble
	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité toutes causes
1971		0,063					
1972		0,188					
1973	0,259	0,354					
1974		0,088					
1975		0,104					
1976	0,056	0,133	0,101	0,193			
1977		0,162	0,202	0,268			
1978		0,129		0,124			
1979		0,086		0,052			
1980		0,025		0,068			
1981	0,139	0,213	0,058	0,101	0,024	0,138	0,113
1982	0,165	0,278	0,117	0,249		0,041	0,191
1983		0,255		0,147		0,036	0,121
1984		0,031		0,089		0,082	0,071
1985		0,000		0,146		0,091	0,103
1986		0,027		0,048		0,060	0,043
1987		0,155		0,066		0,015	0,059
1988		0,024		0,067		0,054	0,051
1989		0,075		0,102		0,043	0,076
1990		0,092	0,006	0,062		0,041	0,055
1991		0,021		0,104		0,061	0,072
1992		0,047	0,033	0,089		0,053	0,067
1993		0,022		0,089		0,139	0,082

Tableau A-4. Quotient de mortalité néonatale par ethnie

Année	Malinké	Peul	Bedik	Ensemble
1971	0,106			
1972	0,189			
1973	0,113			
1974	0,164			
1975	0,078			
1976	0,150	0,120		
1977	0,175	0,071		
1978	0,054	0,087		
1979	0,061	0,106		
1980	0,147	0,080		
1981	0,154	0,073	0,134	0,102
1982	0,091	0,170	0,190	0,162
1983	0,186	0,088	0,092	0,104
1984	0,093	0,124	0,106	0,115
1985	0,088	0,066	0,125	0,085
1986	0,106	0,090	0,043	0,081
1987	0,125	0,065	0,078	0,078
1988	0,075	0,094	0,074	0,085
1989	0,038	0,096	0,035	0,074
1990	0,125	0,073	0,038	0,072
1991	0,074	0,078	0,092	0,081
1992	0,054	0,081	0,072	0,075
1993	0,050	0,059	0,022	0,049

Tableau A-5. Quotient de mortalité entre 1 et 8 mois par an et par ethnies

Année	Malinké		Peul		Bedik		Ensemble
	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité toutes causes
1971		0,061					
1972		0,111					
1973		0,046					
1974		0,178					
1975		0,062					
1976		0,079		0,050			
1977		0,090	0,095	0,166			
1978		0,020		0,140			
1979		0,148		0,056			
1980		0,079		0,057			
1981	0,021	0,063	0,011	0,071	0,015	0,045	0,040
1982	0,040	0,078	0,018	0,083	0,014	0,094	0,054
1983		0,114		0,092		0,042	0,052
1984		0,126		0,057		0,067	0,045
1985		0,023	0,012	0,074		0,027	0,034
1986		0,077		0,042		0,068	0,034
1987		0,070		0,044		0,029	0,028
1988		0,037		0,043		0,033	0,025
1989		0,070		0,079		0,011	0,038
1990		0,024		0,029		0,045	0,020
1991		0,054		0,049		0,090	0,038
1992		0,019	0,025	0,121		0,054	0,056
1993		0,052		0,068		0,077	0,043

Tableau A-6. Quotient de mortalité entre 9 et 20 mois par an et par ethnie

Année	Malinké		Peul		Bedik		Ensemble
	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité toutes causes
1971		0,111					
1972		0,189					
1973	0,125	0,334					
1974		0,207					
1975		0,085					
1976	0,045	0,189		0,076			
1977		0,121	0,128	0,199			
1978		0,097	0,014	0,085			
1979		0,068		0,058			
1980		0,028		0,052			
1981	0,158	0,237	0,013	0,118	0,017	0,114	0,137
1982	0,102	0,354	0,083	0,170	0,000	0,113	0,188
1983		0,237	0,007	0,089		0,058	0,104
1984		0,110	0,011	0,083		0,083	0,087
1985		0,180	0,041	0,108		0,043	0,103
1986		0,047		0,044		0,055	0,047
1987		0,102		0,084		0,062	0,081
1988		0,099		0,021		0,088	0,047
1989		0,074		0,040		0,091	0,060
1990		0,080		0,043		0,060	0,053
1991		0,049		0,075		0,061	0,068
1992		0,055	0,016	0,064		0,077	0,065
1993		0,019		0,059		0,061	0,053

Tableau A-7. Quotient de mortalité entre 21 et 40 mois par an et par ethnique

Année	Malinké		Peul		Bedik		Ensemble
	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité toutes causes
1971		0,063					
1972		0,188					
1973	0,259	0,354					
1974		0,088					
1975		0,104					
1976	0,056	0,133	0,101	0,193			
1977		0,162	0,202	0,268			
1978		0,129		0,124			
1979		0,086		0,052			
1980		0,025		0,068			
1981	0,139	0,213	0,058	0,101	0,024	0,138	0,113
1982	0,165	0,278	0,117	0,249		0,041	0,191
1983		0,255		0,147		0,036	0,121
1984		0,031		0,089		0,082	0,071
1985		0,000		0,146		0,091	0,103
1986		0,027		0,048		0,060	0,043
1987		0,155		0,066		0,015	0,059
1988		0,024		0,067		0,054	0,051
1989		0,075		0,102		0,043	0,076
1990		0,092	0,006	0,062		0,041	0,055
1991		0,021		0,104		0,061	0,072
1992		0,047	0,033	0,089		0,053	0,067
1993		0,022		0,089		0,139	0,082

Tableau A-8. Quotient de mortalité entre 41 et 59 mois par an et par ethnie

Année	Malinké		Peul		Bedik		Ensemble
	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité par rougeole	Mortalité toutes causes	Mortalité toutes causes
1971		0,000					
1972		0,000					
1973	0,242	0,255					
1974		0,095					
1975		0,040					
1976	0,129	0,150		0,036			
1977		0,000	0,137	0,155			
1978		0,061		0,052			
1979		0,033		0,051			
1980		0,000		0,043			
1981	0,056	0,058	0,023	0,046		0,078	0,000
1982	0,093	0,114	0,081	0,102		0,050	0,118
1983		0,038		0,007		0,000	0,013
1984		0,000		0,024		0,000	0,019
1985		0,074	0,044	0,103		0,018	0,094
1986		0,032		0,032		0,000	0,029
1987		0,000		0,026		0,048	0,035
1988		0,000		0,039		0,047	0,045
1989		0,000		0,014		0,030	0,021
1990		0,025		0,027		0,029	0,034
1991		0,028		0,032		0,031	0,039
1992		0,000	0,013	0,032		0,027	0,032
1993		0,000		0,024		0,027	0,026

Tableau A-9. Relations entre les caractéristiques des différents villages

a. Nombre de villages par secteur selon les autres facteurs				
		Secteur Public	Secteur Privé	<i>p</i>
Ethnie	Bedik	6	2	
	Malinké	0	8	-
	Peul	22	0	-
Couverture Vaccinale*	>60%	6	10	
	≤60%	22	0	-
Case-santé	Présence	8	9	
	Absence	20	1	<0,01
Eau	Forage ou puit	15	8	
	Marigot	13	2	0,14
École	Présence	16	8	
	Absence	12	2	0,19
b. Nombre de villages par niveau de couverture vaccinale selon les autres facteurs				
		>60%*	≤60%*	<i>p</i>
Case santé	Présence	13	4	
	Absence	3	18	<0,01
Eau	Forage ou Puit	13	10	
	Marigot	3	12	0,03
École	Présence	11	13	
	Absence	5	9	0,5
c. Nombre de villages par type de source d'eau selon les autres facteurs				
		Forage ou Puit	Marigot	<i>p</i>
Case santé	Présence	16	1	
	Absence	7	14	<0001
École	Présence	17	7	
	Absence	6	8	0,09
* La couverture vaccinale est mesurée en proportion d'enfants entre 1 et 10 ans complètement vaccinés en février 1992.				

**Tableau A-10. Effectifs moyens des carrés et des villages
par ethnie et par période
(sur l'ensemble des enfants inclus dans l'étude)**

Ethnie	Période	Effectif moyen d'un carré	Effectif moyen d'un village
Bedik	1981-1986	26	309
	1987-1993	31	353
	1981-1993	29	339
Malinké	1981-1986	40	188
	1987-1993	37	209
	1981-1993	38	200
Peul	1981-1986	24	298
	1987-1993	24	342
	1981-1993	24	324

**Tableau A-11. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité néonatale.
Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1993**

	Modèle 1		Modèle 2		Modèle 3		Modèle 4		Modèle 5		Modèle 6 (adopté)	
	Paramètre	p	Paramètre	p								
Valeur constante	15,1	<0,01	15,1	<0,01	14	<0,01	14,4	<0,01	14,8	<0,01	13,9	0,01
Période 1981-1986/1987-1993	-2,9	<0,01	-2,9		-3	<0,01	-2,9	<0,01	-2,9	<0,01	-3	<0,01
Facteurs démographiques												
Sexe Garçon/Fille	-1,2	0,03	-1,1	0,04	-1,2	0,04	-1,2	0,04	-1,2	0,04	-1,2	0,04
Intervalle avec la naissance précédente <18 mois/≥18 mois	-5,7	<0,01	-5,7	0,01	-5,7	0,01	-5,6	0,01	-5,5	0,01	-5,6	0,01
Âge de la mère <20 ans/>50ans	-2,4	0,6	-2,5	0,6	-2,7	0,6	-2,4	0,6	-2,7	0,6	-2,8	0,6
20-29 ans/>50 ans	0,2	0,9	0,2	0,9	0	1	0,3	1	0,1	1	-0,1	1
30-39 ans/>50 ans	0,3	0,9	0,2	0,9	0	1	0,3	1	0	1	-0,1	1
40-49 ans/> 50 ans	-2,1	0,7	-2,2	0,7	-2,4	0,6	-2,1	0,7	-2,5	0,6	-2,7	0,6
Ethnie Bedik/Peul			0,6	0,4	0,1	0,9	0,4	0,6	0,4	0,6	-0,1	0,9
Malinké/Peul			-1,2	0,1	-1,7	0,03	-1,6	0,05	-2,3	0,01	-2,6	<0,01
Taille du village <250 hab./≥250 hab.	1,2	0,03	1,6	<0,01	2,2	<0,01	1,7	<0,01	1,8	<0,01	2,3	<0,01
Facteurs sanitaires												
École Présence/Absence					1,7	0,02					1,5	0,03
Qualité de l'eau Forage ou Puit/Marigot							0,9	0,1				
Couverture vaccinale du village ≥60%/<60%									1,4	0,04	1,2	0,07
Paramètre de position	5,3		5,3		5,3		5,3		5,3		5,3	
Log (Maximum de vraisemblance)	-2 241,17		-2 239,18		-2 236,5		-2 238,1		-2 237,0		-2 234,8	
Nombre d'observations non censurées : 370 - Nombre d'observations censurées à droite : 4 037 - Nombre d'observations censurées à gauche : 1.												

Tableau A-12. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité néonatale.

Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1986

	Modèle 1		Modèle 2 (adopté)	
	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	8,5	0,15	9,5	0,11
Facteurs démographiques				
Sexe				
Garçon/Fille	-2,2	<0,01	-2,1	<0,01
Intervalle avec la naissance précédente				
<18 mois/≥18 mois	-7,5	0,01	-7,6	0,01
Âge de la mère				
<20 ans/>50ans	1,5	0,8	1,5	0,8
20-29 ans/>50 ans	4,5	0,5	4,5	0,4
30-39 ans/>50 ans	4,3	0,5	4,3	0,5
40-49 ans/> 50 ans	0,9	0,9	1,1	0,8
Ethnie				
Bedik/Peul	-0,1	0,9	0,3	0,7
Malinké/Peul	-3,1	0,02	-2,2	0,04
Taille du village				
<250 hab./≥250 hab.	3,1	<0,01	2,7	<0,01
Facteurs sanitaires				
École				
Présence/Absence	0,9	0,4		
Qualité de l'eau				
Forage ou Puit/Marigot				
Couverture vaccinale du village				
≥60%/<60%	0,9	0,3		
Paramètre de position	5,8		5,8	
Log (Maximum de vraisemblance)	-1 272,75		-1 273,73	
Nombre d'observations non censurées : 216				
Nombre d'observations censurées à droite : 1 803				
Nombre d'observations censurées à gauche : 1				

Tableau A-13. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité néonatale. Régression paramétrique sur les données de survie 1987-1993

	Modèle 1		Modèle 2 (adopté)		Modèle 3		Modèle 4		Modèle 5		Modèle 6	
	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p
Valeur constante	102,4	0,9	10,5	<0,01	10,8	<0,01	11,4	<0,01	10	<0,01	10,3	<0,01
Facteurs démographiques												
Sexe												
Garçon/Fille	-0,1	0,9										
Intervalle avec la naissance précédente												
<18 mois/≥18 mois	-3,1	0,4										
Âge de la mère												
<20 ans/>50ans	-93,8	1										
20-29 ans/>50 ans	-91,7	1										
30-39 ans/>50 ans	-91,5	1										
40-49 ans/>50 ans	-93	1										
Ethnie												
Bedik/Peul	0	1										
Malinké/Peul	-1,9	0,2										
Taille du village												
<250 hab./≥250 hab.	1,2	0,2										
Taille du carré												
<20 hab./≥20 hab.			1,6	0,04	1,5	0,05	1,4	0,06	1,6	0,04	1,6	0,04
Facteurs sanitaires												
École												
Présence/Absence	2	0,0	1,9	0,02					1,5	0,07	1,7	0,04
Qualité de l'eau												
Forage ou Puit/Marigot					1,6	0,04			1,1	0,2		
Couverture vaccinale du village												
≥60%/<60%	1,6	0,1					1,2	0,1			0,9	0,2
Paramètre de position	4,6		4,6		4,6		4,6		4,6		4,6	
Log (Maximum de vraisemblance)	-953,75		-957,85		-958,53		-959,38		-956,94		-957,18	
Nombre d'observations non censurées :154 - Nombre d'observations censurées à droite : 2 234 - Nombre d'observations censurées à gauche : 0												

**Tableau A-14. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 1 et 20 mois.
Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1993**

	Modèle 1 (adopté)		Modèle 2		Modèle 3		Modèle 4		Modèle 5		Modèle 6	
	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p	Paramètre	p
Valeur constante	6,7	<0,01	6,6	<0,01	6,6	<0,0	6,6	<0,0	6,6	<0,01	6,6	<0,01
Période 1981-1986/1987-1993	-1,4	<0,01	-1,4	<0,01	-1,4	<0,0	-1,4	<0,0	-1,4	<0,01	-1,4	<0,01
Facteurs démographiques												
Intervalle avec la naissance suivante <18 mois/≥18 mois	-2,4	<0,01	-2,4	<0,01	-2,4	<0,0	-2,4	<0,0	-2,4	<0,01	-2,4	<0,01
Ethnie												
Bedik/Peul	0,1	0,5	0,2	0,4	0,1	0,4	0,1	0,7	0,1	0,7	0,1	0,6
Malinké/Peul	-0,5	<0,01	-0,5	<0,01	-0,4	0,0	-0,5	<0,0	-0,5	<0,01	-0,6	<0,01
Taille du village <250 hab./≥250 hab.			0,2	0,2								
Taille du carré <20 hab./≥20 hab.					0,2	0,3						
Facteurs sanitaires												
École Présence/Absence							0,1	0,7				
Qualité de l'eau Forage ou Puit/Marigot									0,2	0,3		
Couverture vaccinale du village ≥60%/<60%											0,1	0,6
Paramètre de position	1,6		1,6		1,6		1,6		1,6		1,6	
Log (Maximum de vraisemblance)	-2 221,99		-2 221,17		-2 221,36		-2 221,89		-2 221,42		-2 221,82	
Nombre d'observations non censurées : 479												
Nombre d'observations censurées à droite : 3 596												
Nombre d'observations censurées à gauche : 56												

**Tableau A-15. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 1 et 20 mois.
Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1986**

	Modèle 1		Modèle 2 (adopté)		Modèle 3		Modèle 4	
	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	5,8	<0,01	5,6	<0,01	5,4	<0,01	5,7	<0,01
Facteurs démographiques								
Intervalle avec la naissance suivante								
<18 mois/≥18 mois	-2,9	<0,01	-3,1	<0,01	-3,1	<0,01	-3,1	<0,01
Ethnie								
Bedik/Peul	0,4	0,2	0,5	0,1	0,4	0,2	0,6	0,09
Malinké/Peul	-0,9	<0,01	-1	<0,01	-1,1	<0,01	-0,9	<0,01
Taille du village								
<250 hab./≥250 hab.			0,5	0,05	0,5	0,04	0,4	0,08
Facteurs sanitaires								
École								
Présence/Absence					0,2	0,5		
Qualité de l'eau								
Forage ou Puit/Marigot							-0,3	0,3
Paramètre de position	1,9		1,9		1,9		1,9	
Log (Maximum de vraisemblance)	-1 075,19		-1 073,26		-1 073,04		-1 072,78	
Nombre d'observations non censurées : 232								
Nombre d'observations censurées à droite : 1 055								
Nombre d'observations censurées à gauche : 54								

**Tableau A-16. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 1 et 20 mois.
Régression paramétrique sur les données de survie 1987-1993**

	Modèle 1		Modèle 2		Modèle 3 (adopté)		Modèle 4 (adopté)	
	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	5,9	<0,01	5,8	<0,01	5,6	<0,01	5,8	<0,01
Facteurs démographiques								
Sexe								
Garçon/Fille	-0,2	0,2	-0,2	0,2	-0,2	0,2	-0,2	0,1
Intervalle avec la naissance suivante								
<18 mois/≥18 mois	-1,8	<0,01	-1,7	<0,01	-1,8	<0,01	-1,7	<0,01
Taille du carré								
<20 hab./≥20 hab.	0,3	0,07	0,3	0,06	0,3	0,07	0,3	0,07
Facteurs sanitaires								
École								
Présence/Absence			0,2	0,3				
Qualité de l'eau								
Forage ou Puit/Marigot					0,4	0,02		
Couverture vaccinale								
≥60%/<60%							0,3	0,04
Paramètre de position	1,3		1,3		1,3		1,3	
Log (Maximum de vraisemblance)	-1 033,29		-1 032,8		-1 030,62		-1 031,2	
Nombre d'observations non censurées : 225								
Nombre d'observations censurées à droite : 2 388								
Nombre d'observations censurées à gauche : 0								

**Tableau A-17. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 21 et 59 mois.
Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1993**

	Modèle 1		Modèle 2		Modèle 3 (adopté)		Modèle 4 (Sur les Peul)	
	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	7,9	<0,01	7,9	<0,01	7,7	<0,01	7,9	<0,01
Période 1981-1986/1987-1993	-2,5	<0,01	-2,5	<0,01	-2,5	<0,01	-2,6	<0,01
Facteurs démographiques								
Intervalle avec la naissance précédente <18 mois/≥18 mois			-1	0,2				
Intervalle avec la naissance suivante <18 mois/≥18 mois			-1,2	0,2				
Ethnie								
Bedik/Peul	0,6	<0,01	0,6	<0,01	0,6	0,02		
Malinké/Peul	0,2	0,5	0,2	0,5	-0,2	0,6		
Caste (Peul)								
Autres/Tisserands							-0,8	<0,01
Forgerons/Tisserands							0,3	0,4
Peul Libres/Tisserands							0,6	0,2
Facteurs sanitaires								
Couverture vaccinale du village ≥60%/<60%					0,5	0,04	0,3	0,3
Paramètre de position	1,7		1,7		1,7		1,7	
Log (Maximum de vraisemblance)	-1 585,5		-1 584,15		-1 583,24		-1 050,3	
Nombre d'observations non censurées : 327								
Nombre d'observations censurées à droite : 3 126								
Nombre d'observations censurées à gauche : 44								

Tableau A-18. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 21 et 59 mois.
Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1986

	Modèle 1 (adopté)		Modèle 2	
	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	6,4	<0,01	6	<0,01
Facteurs démographiques				
Ethnie				
Bedik/Peul	2	<0,01	1,8	<0,01
Malinké/Peul	-0,1	0,8	-0,2	0,6
Facteurs sanitaires				
École				
Présence/Absence	-0,8	0,02		
Qualité de l'eau				
Forage ou Puit/Marigot			-0,1	0,8
Paramètre de position	2,2		2,2	
Log (Maximum de vraisemblance)	-677,37		-680,07	
Nombre d'observations non censurées : 146				
Nombre d'observations censurées à droite : 530				
Nombre d'observations censurées à gauche : 44				

Tableau A-19. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 21 et 59 mois
Régression paramétrique sur les données de survie 1987-1993

	Modèle 1		Modèle 2		Modèle 3		Modèle 4 (adopté)		Modèle 5	
	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	7	<0,01	6,9	<0,01	6,7	<0,01	6,8	<0,01	6,7	<0,01
Facteurs démographiques										
Intervalle avec la naissance précédente										
<18 mois/≥18 mois	-1,7	0,03	-1,7	0,03	-1,7	0,03	-1,6	0,04	-1,6	0,04
Intervalle de naissance suivante										
<18 mois/≥18 mois	-1,7	0,01	-1,7	0,01	-1,7	0,01	-1,6	0,02	-1,6	0,02
Facteurs sanitaires										
École									0,1	0,6
Présence/Absence			0,2	0,3						
Qualité de l'eau										
Forage ou Puit/Marigot					0,4	0,06				
Couverture vaccinale du village										
≥60%/<60%							0,6	<0,01	0,6	0,01
Paramètre de position	1,3		1,3		1,3		1,3		1,3	
Log (Maximum de vraisemblance)	-832,85		-832,27		-831,04		-828,83		-828,73	
Nombre d'observations non censurées : 169										
Nombre d'observations censurées à droite : 2 475										
Nombre d'observations censurées à gauche : 0										

Tableau A-20. Influence des facteurs démographiques sur la mortalité selon la classe d'âges. Régression paramétrique sur les données de survie. Mars 1981 - février 1994

	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>	Paramètre	<i>p</i>
Valeur constante	9,9	<0,01	6,9	<0,01	7,9	<0,01
Période						
1981-1986/1987-1993	-11,1	<0,01	-3,2	<0,01	-2,5	<0,01
Sexe						
Garçon/Fille	-1,6	<0,01				
Intervalle avec la naissance précédente						
<18 mois/≥18 mois	-3,6	0,08				
Intervalle avec la naissance suivante						
<18 mois/≥18 mois			-1,8	<0,01	-1,9	<0,01
Âge de la mère		<0,01				
<20 ans/>50ans	6	0,02				
20-29 ans/>50 ans	8	<0,01				
30-39 ans/>50 ans	7,9	<0,01				
40-49 ans/> 50 ans	5	0,07				
Ethnie						
Bedik/Peul	-0,3	0,6	-0,1	0,7	0,7	<0,01
Malinké/Peul	-0,5	0,4	-0,3	0,04	0,3	0,2
Paramètre de position	5,1		1,5		1,7	
	Période néonatale		1-20 mois		21-59 mois	
Log (maximum de vraisemblance)	-2 135,4		-2 109,1		-1 724,8	
Nombre d'observations non censurées	384		510		354	
Nombre d'observations censurées à droite	4 228		3 764		3 365	
Nombre d'observations censurées à gauche	1		58		50	
* Chaque enfant est observé pendant son séjour dans chaque classe d'âges dans la zone d'étude sans distinction de village.						

Tableau A-21. Nombre de séances de vaccinations dans chaque village selon l'année

Village	Groupe	Nombre de séances de vaccinations en				
		1987	1988	1989	1990	1991
Etchwar	A	3	3	3	3	3
Nianie	A	3	2	3	3	3
Budukundi	A	2	0	3	3	3
Patassi	A	3	1	0	3	2
Ibel	A	3	1	3	3	3
Ndebu	B	0	0	0	1	1
Landieni	B	3	1	2	3	1
Tioketian	B	3	0	2	3	2
Tiabedji	C	2	0	2	1	2
Andyel	C	0	0	0	0	0
Lande Baïtil	C	0	0	0	0	0
Namel	C	3	0	0	1	0
Iwol	C	0	0	0	0	1
Etyes	C	0	0	0	0	0
Mangama	C	0	0	0	0	1
Inere	C	0	0	0	0	0
Tiarmalel	C	0	0	0	0	0
Bandi	C	0	0	0	0	0
Kessema	C	0	0	0	0	0
Angoussaka	C	0	0	0	0	0
Kenda	C	0	0	0	0	0
Assoni	C	0	0	0	0	0

Tableau A-22. Proportion d'enfants ayant entre 12 et 35 mois vaccinés par groupe de villages, date et sexe - Bandafassi

Groupe de villages	Date	Proportion d'enfants vaccinés au moins une fois			Proportion d'enfants vaccinés au moins trois fois		
		Garçons	Filles	Ensemble	Garçons	Filles	Ensemble
Groupe 1	Février 1987	93 (41/44)	95 (38/40)	94	66 (29/44)	82 (33/40)	74
	Février 1990	96 (49/51)	94 (50/53)	95	80 (41/51)	81 (43/53)	81
	Février 1992	98 (48/49)	99 (67/68)	98	76 (37/49)	79 (54/68)	78
Groupe 2	Février 1987	76 (42/55)	75 (49/65)	76	35 (19/55)	25 (16/65)	29
	Février 1990	67 (38/57)	65 (48/74)	66	14 (8/57)	19 (14/74)	17
	Février 1992	47 (37/79)	44 (37/85)	45	11 (9/79)	11 (9/85)	11
Ensemble	Février 1987			83			48
	Février 1990			79			45
	Février 1992			67			39

NB : La différence entre garçons et filles n'est pas significative (test Cochran-Mantel-Haenszel après ajustement sur le groupe de village : pour 1 vaccin, $p=0,97$, en 1987, $p=0,72$ en 1990, $p=0,72$ en 1992. Pour 3 vaccins, $p=0,87$ en 1987, $p=0,55$ en 1990, $p=0,79$ en 1992.)

Tableau A-23. Répartition des décès par cause - Bandafassi - enfants de moins de 1 mois - période 1984-1993

Catégorie	Cause	Option basse pour le paludisme*		Option haute pour le paludisme*	
		Nombre	%	Nombre	%
Maladies parasitaires ou infectieuses	Diarrhée	5	2	5	2
	Méningite	3	1	3	1
	Septicémie	2	1	2	1
	Paludisme	2	1	6	2
		1		1	
Maladies de l'appareil respiratoire	Pneumopathie	14	5	14	5
Maladies de l'appareil digestif	Occlusion intestinale	1	0	1	0
Anomalies congénitales		3	1	3	1
Affections spécifiques de la période périnatale	Nouveau-né affecté par des troubles maternels	5	2	5	2
	Nouveau-né affecté par des complications de l'accouchement	1	0	1	0
	Hypotrophie néonatale	38	13	38	13
	Asphyxie à la naissance	9	3	9	3
	Tétanos néonatal	60	20	58	19
Symptômes mal définis	Fièvres, convulsions	8	3	6	2
	Mort subite de cause inconnue	14	5	14	5
	Autres causes mal définies ou inconnues	135	45	135	45
Total		301		301	

* Pour les diagnostics divergents codés paludisme par le médecin 1 mais pas par le médecin 2 (paludologue), on conserve le diagnostic paludisme du médecin 1 dans l'option haute, et on adopte l'autre diagnostic proposé par le médecin 2 dans l'option paludisme basse.

**Tableau A-24. Décès par cause - Bandafassi - enfants de 1 à 59 mois
période 1984 - 1993**

Catégorie	Cause	Option basse pour le paludisme*		Option haute pour le paludisme*	
		Nombre	%	Nombre	%
Maladies infectieuses et parasitaires	Diarrhée	90	13	80	12
	Tuberculose	5	1	5	1
	Coqueluche	19	3	19	3
	Méningite	17	2	15	2
	Tétanos	1	0	1	0
	Septicémie	5	1	5	1
	Varicelle	2	0	2	0
	Rougeole	44	6	44	6
	Fièvre à virus transmis par arthropodes	1	0	1	0
	Hépatite	3	0	3	0
	Paludisme	74	11	104	15
	Séquelles de la polyomyélite	1	0	1	0
	Maladies de la nutrition	Malnutrition	47	7	47
Anémie		2	0	2	0
Troubles mentaux	Psychose	1	0	1	0
Maladies du système nerveux	Paralysie cérébrale infantile	1	0	1	0
	Epilepsie	1	0	1	0
	Autres	1	0	1	0
Maladies de l'appareil circulatoire	Insuffisance cardiaque	1	0	1	0
Maladies de l'appareil respiratoire	Angine	1	0	1	0
	Pneumopathie	64	9	57	8
Maladies de l'appareil digestif	Maladies gingivales et périodontales	1	0	1	0
Maladies des organes génito-urinaires	Néphropathie	3	0	3	0
Maladies de la peau	Impétigo	2	0	2	0
Maladie du système ostéo-articulaire	Arthropathie	1	0	1	0
Accidents	Accident	4	1	4	1
Autres	Fièvres, convulsions	34	5	27	4
	Mort subite de cause inconnue	11	2	11	2
	Autres causes mal définies ou inconnues	246	36	242	35
Total		683		683	

* Pour les diagnostics divergents codés paludisme par le médecin 1 mais pas par le médecin 2 (paludologue), on conserve le diagnostic paludisme du médecin 1 dans l'option paludisme haute, et on adopte l'autre diagnostic proposé par le médecin 2 dans l'option paludisme basse

Tableau A-25. Répartition des décès par cause et par classe d'âges sur l'ensemble de la période 1984 - 1993

Causes	0-28 jours		1-20 mois		21-59 mois	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Diarrhée	5	1,7	42	10,4	48	17,3
Rougeole	1	0,3	19	4,7	25	9,0
Paludisme	2	0,7	47	11,6	27	9,7
Autres MIP	5	1,7	40	9,9	14	5,0
Malnutrition			13	3,2	36	12,9
Pneumopathies	14	4,7	50	12,3	15	5,4
Hypotrophie néonatale	38	12,6	2	0,5		
Tétanos néonatal	60	19,9				
Souffrance fœtale	15	5,0				
Fièvres et convulsions	8	2,7	24	5,9	10	3,6
Causes mal définies	137	45,5	159	39,3	93	33,5
Autres	16	5,3	9	2,2	10	3,6
Total	301	100,0	405	100,0	278	100,0

Tableau A-26. Répartition des décès par cause, par sexe et par classe d'âges 1984 - 1993

Cause	0 - 28 jours				1 - 20 mois				21 - 59 mois			
	Garçons		Filles		Garçons		Filles		Garçons		Filles	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Diarrhée	2	1	3	2	25	12	17	9	22	16	26	19
Rougeole					8	4	11	6	10	7	15	11
Paludisme	1	1	1	1	26	12	21	11	12	9	15	11
Autres MIP	1	1	4	3	20	9	20	11	10	7	4	3
Malnutrition					3	1	10	5	18	13	18	13
Pneumopathies	8	5	6	5	22	10	28	15	6	4	9	6
Hypotrophie néonatale	23	14	15	11			2	1				
Tétanos néonatal	32	19	28	21								
Souffrance fœtale	8	5	7	5								
Fièvres et convulsions	4	2	4	3	15	7	9	5	3	2	7	5
Causes mal définies	81	48	56	42	89	41	70	37	51	37	41	29
Autres	8	5	8	6	7	3	2	1	5	4	5	4
Total	168		132		215		190		137		140	

Tableau A-27. Répartition des décès par cause, par classe d'âges et par saison

Cause	0-28 jours				1-20 mois				21-59 mois			
	Saison sèche		Saison des pluies		Saison sèche		Saison des pluies		Saison sèche		Saison des pluies	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Diarrhée	1	0,8	4	2,4	17	9,2	25	11,4	16	12,9	32	28,0
Rougeole	1	0,8			10	5,4	9	4,1	12	9,7	13	8,4
Paludisme			2	1,2	15	8,1	32	14,5	11	8,9	16	10,4
Autres MIP	3	2,3	2	1,2	23	12,4	17	7,7	5	4,0	9	5,8
Malnutrition					2	1,1	11	5,0	8	6,5	28	12,2
Pneumopathies	6	4,6	8	4,7	25	13,5	25	11,4	13	10,5	2	1,3
Hypotrophie néonatale	17	13,0	21	12,4			2	0,9				
Tétanos néonatal	28	21,4	32	18,8								
Souffrance fœtale	8	6,1	7	4,1								
Fièvres et convulsions	3	2,3	5	2,9	13	7,0	11	5,0	5	4,0	5	3,2
Causes mal définies	56	42,7	81	47,6	78	42,2	81	36,8	45	36,3	48	31,2
Autres	8	6,1	8	4,7	2	1,1	7	3,2	9	7,3	1	0,6
Total	131		170		185		220		124		154	

Tableau A-28. Répartition des décès par cause, par classe d'âges et par ethnie

Cause	0-28 jours						1-20 mois						21-59 mois					
	Bedik		Malinké		Peul		Bedik		Malinké		Peul		Bedik		Malinké		Peul	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Diarrhée					5	2,8	8	8,6	3	4,8	31	12,8	11	19,3	3	12,5	34	17,8
Rougeole	1	1,4									19	7,9	0	0,0	0		25	13,1
Paludisme					2	1,1	10	10,8	8	12,9	27	11,2	9	15,8	1	4,2	17	8,9
Autres MIP					5	2,8	7	7,5	4	6,5	27	11,2	4	7,0	3	12,5	7	3,7
Malnutrition							1	1,1	2	3,2	10	4,1	7	12,3	3	12,5	25	13,1
Pneumopathies	4	5,7	2	4,2	7	3,9	15	16,1	11	17,7	24	9,9	6	10,5	1	4,2	8	4,2
Hypotrophie néonatale	8	11,4	6	12,5	24	13,5					2	0,8						
Tétanos néonatal	15	21,4	10	20,8	35	19,7												
Souffrance fœtale	5	7,1	1	2,1	9	5,1												
Fièvres et convulsions	1	1,4	2	4,2	5	2,8	2	2,2	1	1,6	21	8,7	0	0,0	1	4,2	8	4,2
Causes mal définies	33	47,1	23	47,9	77	43,3	47	50,5	32	51,6	76	31,4	19	33,3	10	41,7	60	31,4
Autres	3	4,3	4	8,3	9	5,1	3	3,2	1	1,6	5	2,1	1	1,8	2	8,3	7	3,7
Total	70		48		178		93		62		242		57		24		191	

Tableau A-29. Répartition des décès par cause, par classe d'âges et par période

Cause	0-28 jours						1-20 mois						21-59 mois					
	1984-1986		1987-1989		1990-1993		1984-1986		1987-1989		1990-1993		1984-1986		1987-1989		1990-1993	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Diarrhée	2	2,0	2	2,3	1	0,9	6	4,7	16	14,4	20	12,0	12	14,3	18	23,1	18	15,5
Rougeole					1	0,9	12	9,4			7	4,2	16	19,0	0		9	7,8
Paludisme					2	1,8	12	9,4	10	9,0	25	15,1	4	4,8	7	9,0	16	13,8
Autres MIP			3	3,5	2	1,8	4	3,1	14	12,6	22	13,3	3	3,6	6	7,7	5	4,3
Malnutrition							5	3,9	4	3,6	4	2,4	5	6,0	10	12,8	21	18,1
Pneumopathies	3	2,9	4	4,7	7	6,2	14	10,9	13	11,7	23	13,9	2	2,4	7	9,0	6	5,2
Hypotrophie néonatale	3	2,9	14	16,3	21	18,6	1	0,8			1	0,6						
Tétanos néonatal	18	17,6	22	25,6	20	17,7												
Souffrance fœtale	3	2,9	5	5,8	7	6,2												
Fièvres et convulsions	8	7,8	0		0		17	13,3	5	4,5	2	1,2	6	7,1	3	3,8	1	0,9
Causes mal définies	62	60,8	33	38,4	42	37,2	54	42,2	46	41,4	59	35,5	34	40,5	25	32,1	34	29,3
Autres	3	2,9	3	3,5	10	8,8	3	2,3	3	2,7	3	1,8	2	2,4	2	2,6	6	5,2
Total	102		86		113		128		111		166		84		78		116	

Tableau A-30. Répartition des décès par cause, par période et par sexe

Cause	1984 - 1986				1987 - 1989				1990 - 1993			
	Garçons		Filles		Garçons		Filles		Garçons		Filles	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Diarrhée	12	7,1	8	5,6	17	11,3	19	15,3	20	11,2	19	9,8
Rougeole	10	5,9	18	12,5					8	4,5	8	4,1
Paludisme	7	4,1	9	6,3	10	6,6	7	5,6	22	12,4	21	10,9
Autres MIP	5	2,9	1	0,7	13	8,6	10	8,1	13	7,3	16	8,3
Malnutrition	5	2,9	5	3,5	6	4,0	8	6,5	10	5,6	15	7,8
Pneumopathies	10	5,9	9	6,3	10	6,6	14	11,3	16	9,0	20	10,4
Hypotrophie néonatale			4	2,8	11	7,3	3	2,4	12	6,7	10	5,2
Tétanos néonatal	14	8,2	5	3,5	10	6,6	12	9,7	8	4,5	12	6,2
Souffrance fœtale	2	1,2	1	0,7	3	2,0	2	1,6	3	1,7	4	2,1
Fièvres et convulsions	14	8,2	17	11,8	7	4,6	1	0,8	1	0,6	2	1,0
Causes mal définies	87	51,2	63	43,8	58	38,4	46	37,1	55	30,9	57	29,5
Autres	4	2,4	4	2,8	6	4,0	2	1,6	10	5,6	9	4,7
Total	170		144		151		124		178		193	

Tableau A-31. Répartition des décès par cause, par période et par groupe de villages

Cause	1984-1986				1987-1989				1990-1993			
	Groupe 1*		Groupe 2*		Groupe 1		Groupe 2		Groupe 1		Groupe 2	
	Nombre	%										
Diarrhée	4	2,9	14	8,8	15	13,8	20	12,8	6	5,0	33	12,5
Rougeole	18	12,9	8	5,0					0	0,0	15	5,7
Paludisme	10	7,2	5	3,1	8	7,3	9	5,8	18	15,1	24	9,1
Autres MIP	1	0,7	5	3,1	6	5,5	16	10,3	10	8,4	19	7,2
Malnutrition	5	3,6	4	2,5	6	5,5	8	5,1	9	7,6	16	6,0
Pneumopathies	15	10,8	4	2,5	5	4,6	19	12,2	11	9,2	25	9,4
Hypotrophie néonatale	4		0	0,0	6	5,5	8	5,1	9	7,6	13	4,9
Tétanos néonatal	8	5,8	11	6,9	14	12,8	8	5,1	9	7,6	11	4,2
Souffrance fœtale	1	0,7	2	1,3	1	0,9	4	2,6	2	1,7	5	1,9
Fièvres et convulsions	10	7,2	21	13,2	2	1,8	5	3,2	2	1,7	1	0,4
Causes mal définies	59	42,4	81	50,9	44	40,4	53	34,0	34	28,6	93	35,1
Autres	4	2,9	4	2,5	2	1,8	6	3,8	9	7,6	10	3,8
Total	139		159		109		156		119		265	

*Groupe 1 : villages où plus de 60 % des enfants de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en mars 1992. Groupe 2 : villages où moins de 60 % des enfants de 1 à 10 ans étaient complètement vaccinés en mars 1992.

ANNEXE 2

QUESTIONNAIRES D'ENQUÊTES

**Questionnaire Q-1. Questionnaire utilisé dans
l'enquête démographique annuelle**

Village : Tiabedji 201

Carré : 52

Chef de carré : Sori DIALLO Tisserand 22662

HOM

22662 1 34 ans Sori DIALLO Tisserand né à Tiarmalel

père : DCD 24509

Tiara

mère : 24510

Aissatu

BARI

Tisserand

marié avec 27299 Sadio

Est présent?

Oui

Non

Sinon

Décès

Date :

Absent

Lieu :

Depuis quand ?

FEM

27299 2 17 ans Sadio BARI Tisserand née à Bandafassi

père : 22953

Fili

mère : 22954

Penda

KAMARA

Tisserand

mariée avec 22662 Sori

Derniers accouchements :

35247 2 Mariama née le 15/01/92

Est présente ?

Oui Non

Sinon

Décès

Date :

Absent

Lieu :

Depuis quand ?

Depuis l'an passé, a-t-elle accouché d'un enfant né vivant ?

Oui Non

d'un enfant mort-né ?

Oui Non

a-t-elle fait un avortement ?

Oui Non

Est-elle enceinte?

Oui Non

35247 2 1 an Mariama DIALLO Tisserand née à Tiabedji

père : 22662

Sori

mère : 27299

Sadio

Est présente ?

Oui Non

Sinon

Décès

Date :

Absent

Lieu :

Depuis quand ?

Questionnaire Q-2. Questionnaire utilisé dans l'enquête de couverture vaccinale en février 1992. Enfants de 1 à 10 ans

Village : Bantata Malinké 101

Carré : 26

Chef de carré : Sira KAMARA Numucunda 15296

12850 2 9 ans Mariama KAMARA Numucunda

père : Sira 15296 mère : Fadama 10297

A-t-elle été vaccinée ? Oui Non

A-t-elle une carte de vaccination? Oui Non

Si oui, n° de la carte : Date de naissance :

Dates des vaccinations reçues : BCG R + FJ

DTCP1 DTCP2

DTCP3 Rappel

A-t-elle eu la rougeole ? Oui Non Si oui, quand ?

12158 1 5 ans Mussa KAMARA Numucunda

père : Sira 15296 mère : Fadama 10297

A-t-il été vacciné ? Oui Non

A-t-il une carte de vaccination? Oui Non

Si oui, n° de la carte : Date de naissance :

Dates des vaccinations reçues : BCG R + FJ

DTCP1 DTCP2

DTCP3 Rappel

A-t-il eu la rougeole ? Oui Non Si oui, quand ?

**Questionnaire Q-3. Questionnaire utilisé dans l'enquête sur les causes de décès
(dit "questionnaire d'autopsie verbale")**

ORSTOM – UR 709 – POPULATION ET SANTE
PROJET VACCINATIONS

DAKAR
JANVIER 87

FICHE DECES

Type décès : Nouveau-né – Enfant – Maternel – Adulte H/F

Enquêteur : _____

Date visite : _____

Village : _____

Concession : _____

Identité : _____

Sexe : Date naiss : _____

Date décès : _____ _____

Age au décès : _____
(pour les bébés, préciser le nombre de jours ou de semaines)

Lieu décès : _____ _____

Répondant : _____ _____

Cause déclarée : _____ _____

Nom Sereer : _____ _____

La personne a-t-elle été conduite au dispensaire ou l'hôpital :
+ si oui, où : _____ date : _____ _____

Diagnostic recopié du registre : _____

(ne pas remplir par l'enquêteur)

Cause principale : _____

Durée jusqu'au décès : _____ _____

Cause immédiate : _____

Durée jusqu'au décès : _____ _____

Cause associée : _____

Durée jusqu'au décès : _____ _____

VOMISSEMENTS

OUI NON

durée : D1

quand au cours de la maladie : D2

couleur des vomissements : D3

vomissements en jet : D4

CRISES, CONVULSIONS, RAIDEUR DU CORPS**RAIDEUR DU COU, COU TORDU EN ARRIERE**

OUI NON

OUI NON

nombre de crises : E1

durée de chaque crise : E2

quand au cours de la maladie : E3

spasme (mouvement brusque et incontrôlé) : E4

cou tordu en arrière : E5

corps raidi en arrière : E6

jambes tendues / pliées : E7

bras tendus / pliés : E8

poings fermés : E9

bouche fermée ou crispée (ne peut plus manger) : E10

criait ou pleurait au cours de la crise : E11

urinait-il pendant la crise / se mordait-il la langue : E12

hypersalivation (bavait beaucoup) : E13

(enfants de moins de 2 ans)
fontanelle gonflée : E14

S'AGISSAIT-IL D'EPILEPSIE

OUI NON

depuis combien de temps faisait-il des crises : F1

était-il soigné (préciser où) :

DIFFICULTES A RESPIRER

OUI NON

Durée : G1

quand cela a-t-il commencé : G2

quand cela s'est-il terminé : G3

respiration rapide : G4

respiration difficile (s'étouffait) : G5

respiration bruyante / sifflante : G6

ailes du nez palpitantes : G7

peau rentrant entre les côtes :

TOUX

OUI NON

durée : H1

quand cela-a-t-il commencé : H2

quand cela s'est-il terminé : H3

toux la nuit : H4

crachait après la toux : H5

+ si oui, crachats purulents / nauséabonds : H6

crachait du sang : H7

vomissait après la toux : H8

perdait sa respiration en toussant :

S'AGISSAIT-IL DE LA COQUELUCHE(si oui, remplir une fiche coqueluche)

OUI NON

Combien de temps après le début de la toux est-il décédé : I1

un autre enfant de la concession avait-il
la coqueluche à la même période : I2

+ si non, préciser où il a été contaminé :

BOUTONS

	OUI	NON	
Durée :			<input type="checkbox"/> J1
quand cela a-t-il commencé :			<input type="checkbox"/> J2
quand cela s'est-il terminé :			<input type="checkbox"/> J3
où sur le corps :			<input type="checkbox"/> J4
où ont-ils commencé :			<input type="checkbox"/> J5
ont-ils apparus ensemble / les uns après les autres			<input type="checkbox"/> J6
boutons plats / saillants :			<input type="checkbox"/> J7
boutons grands / petits :			<input type="checkbox"/> J8
contenaient-ils de l'eau :			<input type="checkbox"/> J9
ont-ils cicatrisé avant le décès :			<input type="checkbox"/> J10
la peau a-t-elle desquamée :			

S'AGISSAIT-IL DE LA ROUGEOLE*(si oui, remplir une fiche rougeole)*

	OUI	NON	
Combien de temps après l'éruption des boutons est-il décédé :			<input type="checkbox"/> K1
S'il n'a pas eu de boutons, préciser les symptômes			
qui ont permis de reconnaître la rougeole :			<input type="checkbox"/> K2
un autre enfant de la concession avait-il la rougeole à la même période :			<input type="checkbox"/> K3

+ si non, préciser où il a été contaminé :

PLAIES, LÉSIONS, BRULURES

	OUI	NON	
localisation :			<input type="checkbox"/> L1
plaie infectée :			<input type="checkbox"/> L2

SAIGNEMENTS

	OUI	NON	
localisation :			<input type="checkbox"/> M1
combien de fois :			<input type="checkbox"/> M2
quand au cours de la maladie :			<input type="checkbox"/> M3

CEDEMES, CORPS ENFLE, VENTRE GONFLE

	OUI	NON	
durée :			<input type="checkbox"/> N1
quand cela a-t-il commencé :			<input type="checkbox"/> N2
quand cela s'est-il terminé :			<input type="checkbox"/> N3
quelles parties du corps :			

DIFFICULTES A URINER, PROBLEME URINAIRE

	OUI	NON	
durée :			<input type="checkbox"/> O1
quand cela a-t-il commencé :			<input type="checkbox"/> O2
quand cela s'est-il terminé :			<input type="checkbox"/> O3
douleur en urinant :			

COULEUR ANORMALE DES URINES

	OUI	NON	
préciser la couleur :			<input type="checkbox"/> P1
quand au cours de la maladie :			

COULEUR ANORMALE DES SELLES

	OUI	NON	
préciser la couleur :			<input type="checkbox"/> Q1
quand au cours de la maladie :			

MAL AUX YEUX, COULEUR ANORMALE DES YEUX

	OUI	NON	
préciser :			<input type="checkbox"/> R1
quand au cours de la maladie :			
yeux rouges et larmoyants :			<input type="checkbox"/> R2

S'AGIT-IL D'UN DECES DE NOUVEAU-NÉ

(4 semaines après la naissance)

OUI NON

S'AGIT-IL D'UN DECES PENDANT LA GROSSESSE

OUI NON

S'AGIT-IL D'UN DECES APRES ACCOUCHEMENT

OUI NON

+ si oui, préciser le nombre de jours après accouchement (< 42) :
(Sinon, aller page 10). S1**LA GROSSESSE**

durée de la grossesse :

 S2

la mère a-t-elle été malade durant la grossesse :

+ si oui, préciser :

 S3

mains enflées :

 S4

jambes enflées :

 S5

visage enflé :

 S6

difficulté à marcher :

 S7

saignements pendant la grossesse :

 S8

a-t-elle été soignée au cours de la grossesse :

+ si oui, préciser :

 S9

a-t-elle eu un régime particulier :

+ si oui, lequel :

 S10

a-t-elle été à la visite prénatale :

+ si oui, où :

 S11

a-t-elle reçu une injection :

+ si oui, où :

 S12

la femme a-t-elle été malade au cours des précédentes grossesses :

 S13**ACCOUCHEMENT**

L'accouchement a-t-il présenté des difficultés ou des complications :

+ si oui, préciser lesquelles :

 T1

naissance multiple (jumeaux / triplets) :

 T2

durée du travail :

 T3

tête venue la première :

 T4

le placenta est-il venu normalement et en entier :

 T5

le cordon s'est-il infecté ou sentait-il mauvais :

 T6

la femme a-t-elle saigné longtemps :

 T7

+ si oui, combien de temps :

 T8

couleur du sang :

 T9

a-t-elle eu des sueurs ou les mains froides :

 T10**ETAT DE L'ENFANT**

L'enfant est-il : né-vivant / mort-né / non-né / avorté

 U1

l'enfant présentait-il une malformation :

+ si oui, préciser laquelle :

 U2

était-il trop gros / trop maigre :

 U3

était-il trop grand / trop petit :

 U4

avait-il une tête trop grosse :

 U5

a-t-il crié rapidement après la naissance :

 U6

a-t-il respiré normalement après la naissance :

 U7

urina-t-il normalement :

 U8

déféqua-t-il normalement :

 U9

a-t-il tété :

 U10

a-t-il tété jusqu'au décès :

 U11

a-t-il reçu un sérum anti-tétanique :

 U12

+ si oui, où et quand :

 U13

S'AGIT-IL D'UN DECES DE PLUS DE 2 ANS

(Si non, aller page 11).

MAUX DE POITRINE, MAUX DE COTES

durée :

quand cela a-t-il commencé :

quand cela s'est-il terminé :

OUI NON

OUI NON

 V1 V2**MAUX DE TETE**

durée :

quand cela a-t-il commencé :

quand cela s'est-il terminé :

bourdonnements d'oreille :

troubles visuels :

OUI NON

 W1 W2 W3 W4**MAUX DE VENTRE**

durée :

quand cela a-t-il commencé :

quand cela s'est-il terminé :

OUI NON

 X1 X2**AUTRES SYMPTOMES**

préciser lesquels :

durée :

quand cela a-t-il commencé :

quand cela s'est-il terminé :

OUI NON

 Y1 Y2 Y3**SIGNES GENERAUX**

MAIGRI AU COURS DE LA MALADIE :

DEJA MAIGRE AU DEBUT DE LA MALADIE :

ARRETE DE MANGER AU COURS DE LA MALADIE :

AVAIT TRES SOIF DURANT LA MALADIE :

PARALYSIE DU CORPS OU D'UN MEMBRE :

+ si oui, préciser quelles parties :

PERTE DE CONNAISSANCE, COMA :

+ si oui, quand au cours de la maladie :

LES MAINS ONT-ELLES CHANGE DE COULEUR :

LE CORPS A-T-IL CHANGE DE COULEUR :

MANGEAIT DE LA TERRE :

CONSTIPATION :

D'AUTRES PERSONNES OU D'AUTRES ENFANTS ONT ILS EU

LES MEMES SYMPTOMES A LA MEME PERIODE :

+ si oui, préciser dans quel village :

 Z1 Z2 Z3 Z4 Z5 Z6 Z7 Z8 Z9 Z10 Z11**MALADIE CHRONIQUE**

(si oui, préciser la maladie et les traitements)

OUI NON

TRAITEMENTS RECUS

(si oui, préciser lesquels)

OUI NON

REMARQUES :

SITUATION AU MOMENT DU DECES (à compléter sur le terrain)

Enfants de moins de 5 ans :
 sevrage :

Enfants de moins de 15 ans :
 vaccinations :

 rougeole :

 coqueluche :

Adultes
 Situation matrimoniale :

Femmes
 Grossesse :

 Accouchement :

(à vérifier au bureau)

(partie à ne pas remplir par l'enquêteur)

OBSERVATIONS

MEDECIN 1 :

DIAGNOSTIC :

MEDECIN 2 :

DIAGNOSTIC :

ANNEXE 3

LE MODÈLE DE RÉGRESSION PARAMÉTRIQUE SUR LES DONNÉES DE SURVIE

Modèle utilisé au chapitre 5 pour l'analyse des facteurs
de risque de décès

Description du modèle

Quelques éléments théoriques sur l'analyse des données de survie

Un problème majeur se pose lors de l'analyse de données de survie : ce sont en général des données tronquées, divers types de troncatures pouvant exister. Par exemple, l'information sur un enfant immigrant dans un village à l'âge de 30 mois est dite "censurée à gauche" pour le groupe d'âges 21-59 mois. En effet on ne sait pas à quels risques de mourir a été soumis cet enfant entre 21 et 30 mois. Inversement, dans le cas d'un enfant qui part d'un village à 40 mois, l'observation est censurée à droite : on ne sait pas ce qu'il est advenu de lui entre 40 et 59 mois. Dans des régressions logistiques, couramment utilisées en épidémiologie, ce type de données ne pourrait alors pas être utilisé, ce qui conduirait à perdre beaucoup d'information. Il existe cependant des modèles de régression spécifiques aux données de survie, qui prennent en compte ces observations censurées.

L'analyse des données de survie fait intervenir une fonction de survie $S(t)$: soit T la variable aléatoire positive prenant pour valeur l'âge au décès. La fonction de survie se définit par :

$$S(t) = P(T \geq t) \text{ avec } 0 < t < +\infty$$

On appelle quotient instantané d'occurrence de décès en t ou fonction de risque la fonction :

$$h(t) = -(dS(t)/dt)/S(t) = -d \log S(t) / dt$$

Lorsqu'on veut prendre en compte l'effet de variables explicatives sur la survie, on considère pour chaque individu sa fonction de risque $h(t,z)$, qui dépend du temps et du vecteur de caractéristiques z propre à l'individu. Les modèles de régression de données de survie sont fondés sur la décomposition de la fonction de risque $h(t, z)$ en :

- **une fonction de risque de base** $h_0(t)$ exprimant la façon dont la fonction de risque dépend du temps, et commune à tous les individus. Il peut être utile de modéliser cette fonction de risque de base à l'aide d'un petit nombre de paramètres qui d'une part permettent de retrouver correctement l'ensemble de la distribution, d'autre part peuvent faire l'objet d'une interprétation démographique simple et éclairer les processus observés.

- **un terme de régression** (indépendant de t) :

$$\beta z = \beta_1 z_1 + \beta_2 z_2 + \dots + \beta_k z_k$$

qui inclut l'effet des variables explicatives sur la survie par l'intermédiaire des paramètres de régression β_i du modèle.

L'effet de ces covariables peut agir :

- soit multiplicativement sur la fonction de risque

$$h(t, z) = h_0(t) \exp(z\beta)$$

On parle alors de modèle à *risque proportionnel* ;

- soit multiplicativement sur la durée de survie :

$$S(t, z) = S_0(t \exp z\beta)$$

On parle alors de modèle à *temps de sortie accéléré*.

Nous ne décrivons pas plus en détail ici la théorie de l'analyse des données de survie expliquée de façon exhaustive dans l'ouvrage de Daniel Courgeau et Éva Lelièvre (Courgeau et Lelièvre, 1989).

Le modèle utilisé

Dans le modèle que nous avons utilisé, la fonction de risque de base a une distribution paramétrée selon un modèle de Weibull :

$$h(t) = r\delta(rt)^{\delta-1}$$

La fonction de survie s'écrit alors :

$$S(t) = \exp(-(rt)^\delta)$$

Cette distribution est observée lorsqu'un individu est soumis à un grand nombre de raisons de connaître l'événement observé et qu'il le connaît dès qu'il rencontre ces raisons. C'est une situation plausible ici, si l'on considère les maladies graves comme autant de raisons de mourir. Le modèle est adéquat aux données si la courbe $\log(-\log(S(t)))$ en fonction de $\log t$ est une droite.

Nous avons utilisé un modèle à temps de sortie accéléré, où le vecteur de covariables βz agit comme facteur d'accélération ou de décélération du décès. Soit t le temps de survie, on peut écrire par exemple pour un sujet :

$$t(z) = \alpha t_0^\sigma \exp(\sum \beta_i z_i)$$

Le logarithme de cette variable aléatoire s'écrit alors :

$$\ln t = \mu + \sum \beta_i z_i + \sigma \varepsilon$$

- μ est la valeur constante
- les β_i sont les paramètres : si $\beta_i > 0$, le facteur z_i augmente la survie
- σ est un paramètre de forme caractérisant la distribution de Weibull ($\sigma = 1/\delta$) (*SAS user's Guide : Statistics*, 1990)
- ε est la composante aléatoire

Ce modèle a été réalisé à l'aide de la procédure *LIFEREG* du logiciel *SAS*. Les paramètres des covariables sont estimés par la méthode de Newton Raphson. Pour la description de la méthode d'estimation à partir d'observations censurées à droite ou à gauche, on se reportera à la documentation du logiciel *SAS* (*SAS Users' Guide : Statistics*, 1990).

Type de données utilisées et vérifications de l'adéquation des données et du modèle

Les données

Deux échantillons de données ont été construits, pour chaque classe d'âges. Dans le premier échantillon, on considère chaque enfant à partir de son entrée dans la zone d'étude et dans la classe d'âges considérée jusqu'à sa sortie de la zone d'étude ou de la classe d'âges. Il n'y a pas de distinction de villages, et même si l'enfant

change de village, s'il reste au sein de la zone, il continue à être en observation. Dans le deuxième échantillon on considère le séjour d'un enfant dans une classe d'âges et un village donné, ce qui nous donne des informations sur son environnement sanitaire, puisque celui-ci dépend du village. Nous n'avons alors retenu, par classe d'âges, que le premier séjour de l'enfant dans le premier village. En effet, dans le modèle utilisé, chaque séjour compte pour une observation indépendante, et si nous avions conservé les différents séjours d'un enfant dans différents villages au sein d'une même classe d'âges, nous n'aurions pas respecté l'hypothèse d'indépendance des observations. Les enfants qui ont changé de village à l'intérieur de la zone, dans une classe d'âges donnée, sont donc suivis pendant moins longtemps que dans l'échantillon précédent.

Adéquation au modèle de Weibull :

Pour chaque échantillon, on a vérifié que $\text{Log}(-\text{Log}S(t))$ était bien une fonction linéaire de $\text{Log}(t)$ (procédure *LIFETEST* du logiciel *SAS*). Cette condition est remplie pour chaque classe d'âges. Il est donc possible d'appliquer à ces données un modèle de régression paramétrique selon une distribution de Weibull.

Choix du meilleur modèle

Dans chaque classe d'âges, plusieurs modèles emboîtés sont construits, à chaque fois, avec les variables susceptibles d'influer sur la mortalité. Soit un modèle 1 avec n variables significatives, et un modèle 2 avec les mêmes n variables plus une variable Z . Pour déterminer si on garde ou non cette dernière variable Z , on compare les maximum de vraisemblance des deux modèles. Soit $\text{Log}L1$ le logarithme du maximum de vraisemblance du modèle 1, et $\text{Log}L2$ le logarithme du maximum de vraisemblance du modèle 2, la fonction $-2(\text{Log}L1 - \text{Log}L2)$ est un χ^2 à un degré de liberté. Si ce χ^2 est significativement différent de 0, on considèrera que le modèle 2 est meilleur que le modèle 1. Sinon, on conservera le modèle 1, sans la variable Z .

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Taux de mortalité infantile par continent sur la période 1985-1990	6
Tableau 2. Taux de mortalité infantile et juvénile dans différents pays d'Afrique	7
Tableau 3. Modèle conceptuel montrant l'action de cinq catégories de variables et de leurs déterminants socio-économiques sur la morbidité et la mortalité des enfants...19	
Tableau 4. Évolution des infrastructures sanitaires au Sénégal de 1960 à 1980 et 1988	27
Tableau 5. Proportion des ressources sanitaires publiques et privées situées dans la région de Dakar - 1988	28
Tableau 6. Proportions (%) d'enfants de 12 à 23 mois vaccinés selon la date et le vaccin. Ensemble du Sénégal.....	31
Tableau 7. Évolution de la proportion (%) d'enfants de 12 à 23 mois vaccinés entre 1984 et 1987 selon le secteur d'habitat, urbain ou rural.....	31
Tableau 8. Évolution des risques de décès (pour mille) de la première année d'âge (${}_1q_0$) et des quatre années suivantes (${}_4q_1$). Ensemble du Sénégal.....	38
Tableau 9. Différences de mortalité à 1-5 ans entre garçons et filles en 1987-1988 d'après le recensement de 1988. Ensemble du Sénégal	39
Tableau 10. Principaux indicateurs démographiques. Bandafassi, Sénégal, période 1981-1991	45
Tableau 11. Évolution de 1971 à 1994 des principaux indicateurs démographiques à Bandafassi, Sénégal, selon l'appartenance ethnique des villages	47
Tableau 12. Prénoms ordinaires chez les Bedik du Sénégal oriental.....	58
Tableau 13. Liste des 31 observatoires de population recensés en 1991 dans des pays en développement	59
Tableau 14. Type de vaccins reçus selon le nombre de fois où l'enfant a été vacciné et son âge au premier vaccin (Bandafassi).....	64
Tableau 15. Table de mortalité de 0 à 5 ans sur toute la période mars 1981-mars 1994	75
Tableau 16. Quotients de mortalité néonatal, infantile et juvénile sur toute la période mars 1981-mars 1994. Bandafassi	76
Tableau 17. Proportion (%) des décès d'enfants entre 0 et 5 ans dus à la rougeole selon l'ethnie et l'année. Bandafassi. Années d'épidémies seulement	78
Tableau 18a. Pentas de régression des quotients de mortalité (pour mille) selon le temps, par classe d'âges, en comptant les années de rougeole.....	83

Tableau 18b. Pentas de régression des quotients de mortalité (pour mille) selon le temps, par classe d'âges, en enlevant les années d'épidémies de rougeole.....	83
Tableau 19. Comparaison des risques de mortalité infantile et juvénile de Bandafassi à ceux de l'ensemble du Sénégal ou d'autres sous-ensembles.....	85
Tableau 20. Relations entre des différents indicateurs sanitaires des villages.....	91
Tableau 21. Taux de mortalité comparés des jumeaux et des singletons par classe d'âges, Bandafassi. 1981-1993	94
Tableau 22. Taux de mortalité comparés des jumeaux et des singletons par ethnie. Bandafassi, 1981-1993. Enfants de 0 à 5 ans	95
Tableau 23. Taux de mortalité comparés des jumeaux et des singletons par période. Bandafassi. Enfants de 0 à 5 ans.....	95
Tableau 24. Analyse univariée de l'influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité des enfants de moins de 1 mois. Bandafassi. 1981-1993	97
Tableau 25. Analyse univariée de l'influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité des enfants de 1 à 20 mois. Bandafassi. 1981-1993	98
Tableau 26. Analyse univariée de l'influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité des enfants de 21 à 59 mois. Bandafassi. 1981-1993	99
Tableau 27. Analyse univariée de l'influence du sexe sur la mortalité selon l'âge et la période d'étude. Enfants de moins de 20 mois. Bandafassi.....	100
Tableau 28. Analyse univariée de l'influence du secteur sanitaire sur la mortalité selon l'ethnie. Enfants de 21 à 59 mois. Bandafassi	105
Tableau 29a. Influence de la qualité de l'eau sur la mortalité à 1-59 mois selon la couverture vaccinale du village. Bandafassi. 1987-1993	108
Tableau 29b. Influence de la couverture vaccinale (CV) sur la mortalité à 1-59 mois selon la qualité de l'eau du village. Bandafassi. 1987-1993	108
Tableau 30. Couverture vaccinale et situation des villages par rapport au poste de santé. Zone d'étude de Bandafassi – Sénégal – Enquête de février 1992.....	119
Tableau 31. Risque relatif d'être vacciné au moins une fois selon l'âge et quelques facteurs géographiques, démographiques et sociaux. Analyse univariée. Bandafassi, février 1992.....	121
Tableau 32. Risque relatif d'être vacciné au moins trois fois selon l'âge et quelques facteurs géographiques, démographiques et sociaux. Analyse univariée. Bandafassi, février 1992.....	122
Tableau 33. Régression logistique de la probabilité d'être vacciné au moins une fois sur quelques variables géographiques et démographiques. Bandafassi, février 1992	123
Tableau 34. Régression logistique de la probabilité d'être vacciné au moins trois fois sur quelques variables géographiques et démographiques. Bandafassi, février 1992	123
Tableau 35. Taux de mortalité et rapport de surmortalité masculine par groupe d'âges et par période. Bandafassi.....	130

Tableau 36. Taux de mortalité et rapport de surmortalité masculine par classe d'âges, période et groupe de villages – Bandafassi.....	132
Tableau 37. Distribution des décès néonataux par cause après répartition des symptômes mal définis. 1984-1993.....	149
Tableau 38. Distribution des décès d'enfants entre 1 et 59 mois après répartition des symptômes mal définis. 1984-1993.....	150
Tableau 39. Poids des différentes causes dans la mortalité par groupe d'âges, 1984-1993.....	154
Tableau 40. Taux de mortalité (p. 1 000) par cause, sexe et groupe d'âges. 1984-1993.....	156
Tableau 41. Taux de mortalité par cause, par âge et par ethnie. 1984-1993.....	159
Tableau 42. Taux de mortalité par cause, par âge et par saison. 1984-1993.....	161
Tableau 43. Taux de mortalité par cause, par âge et par période. 1984-1993.....	166
Tableau 44. Taux ⁽¹⁾ de mortalité par cause, par période et par groupe de villages. Enfants de 0 à 59 mois.....	167
Tableau 45. Taux de mortalité par cause, par sexe et par période. Enfants de 0 à 59 mois.....	168
Tableau 46. Répartition des décès par tétanos néonatal selon l'année. Bandafassi.....	175
Tableau 47. Variations de la mortalité due au tétanos selon le sexe, la période de décès et le groupe de villages. 1984-1993.....	176
Tableau 48. Risques relatifs de mourir par le tétanos selon le sexe après ajustement sur la période de décès.....	178
Tableau 49. Risques relatifs de mourir par le tétanos selon le groupe de village après ajustement sur la période de décès.....	178
Tableau 50. Évolution du taux de mortalité par cause dans les décès néonataux après répartition des causes mal définies.....	179
Tableau 51. Risque de décès (nombre de décès/nombre de naissances vivantes) selon que la mère a accouché seule ou aidée d'un hygiéniste. Ibel, mars 1986-mars 1987.....	181
Tableau 52. Répartition des décès par moyen de lutte, selon le groupe d'âges.....	184
Tableau A-1. Évolution de s_{90} au Sénégal de 1945 à 1990.....	193
Tableau A-2. Table de mortalité de 0 à 5 ans sur la période 1981-1993.....	194
Tableau A-3. Quotient de mortalité entre 0 et 5 ans par an et par ethnie.....	195
Tableau A-4. Quotient de mortalité néonatale par ethnie.....	196
Tableau A-5. Quotient de mortalité entre 1 et 8 mois par an et par ethnie.....	197
Tableau A-6. Quotient de mortalité entre 9 et 20 mois par an et par ethnie.....	198
Tableau A-7. Quotient de mortalité entre 21 et 40 mois par an et par ethnie.....	199
Tableau A-8. Quotient de mortalité entre 41 et 59 mois par an et par ethnie.....	200

Tableau A-9. Relations entre les caractéristiques des différents villages	201
Tableau A-10. Effectifs moyens des carrés et des villages par ethnie et par période (sur l'ensemble des enfants inclus dans l'étude).....	202
Tableau A-11. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité néonatale. Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1993.....	203
Tableau A-12. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité néonatale. Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1986.....	204
Tableau A-13. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité néonatale. Régression paramétrique sur les données de survie 1987-1993.....	205
Tableau A-14. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 1 et 20 mois. Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1993	206
Tableau A-15. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 1 et 20 mois. Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1986	207
Tableau A-16. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 1 et 20 mois. Régression paramétrique sur les données de survie 1987-1993	208
Tableau A-17. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 21 et 59 mois. Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1993	209
Tableau A-18. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 21 et 59 mois. Régression paramétrique sur les données de survie 1981-1986	210
Tableau A-19. Influence des facteurs démographiques et sanitaires sur la mortalité entre 21 et 59 mois. Régression paramétrique sur les données de survie 1987-1993	211
Tableau A-20. Influence des facteurs démographiques sur la mortalité selon la classe d'âges. Régression paramétrique sur les données de survie. Mars 1981 – février 1994	212
Tableau A-21. Nombre de séances de vaccination dans chaque village selon l'année.....	213
Tableau A-22. Proportion d'enfants ayant entre 12 et 35 mois vaccinés par groupe de villages, date et sexe – Bandafassi.....	214
Tableau A-23. Répartition des décès par cause – Bandafassi – enfants de mois de 1 mois – période 1984-1993	215
Tableau A-24. Décès par cause – Bandafassi – enfants de 1 à 59 mois, période 1984-1993	216
Tableau A-25. Répartition des décès par cause et par classe d'âges sur l'ensemble de la période 1984-1993.....	217
Tableau A-26. Répartition des décès par cause, par sexe et par classe d'âges, 1984-1993	218
Tableau A-27. Répartition des décès par cause, par classe d'âges et par saison	219
Tableau A-28. Répartition des décès par cause, par classe d'âges et par ethnie.....	220

Tableau A-29. Répartition des décès par cause, par classe d'âges et par période.....	221
Tableau A-30. Répartition des décès par cause, par période et par sexe	222
Tableau A-31. Répartition des décès par cause, par période et par groupe de villages.....	223

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Tendances de la mortalité chez les enfants de moins de 5 ans, par région, entre 1960 et 1990.....	9
Figure 2. Résumé de l'évolution de la mortalité des enfants (${}_5q_0$) en Afrique subsaharienne de 1950 à 1985	10
Figure 3. Évolution du risque de mourir avant 5 ans (${}_5q_0$) pour 1 000 naissances vivantes, de 1945 à 1990. Ensemble du Sénégal.....	33
Figure 4. Tendances du risque de mourir avant 5 ans pour mille naissances vivantes (${}_5q_0$). Comparaison entre deux grandes villes, Dakar-Pikine et Saint-Louis, et l'ensemble des zones rurales du Sénégal	34
Figure 5. Localisation de la zone d'étude de Bandafassi.....	36
Figure 6. Évolution du risque de mourir avant 5 ans pour mille naissances vivantes (${}_5q_0$) dans quelques zones rurales au Sénégal.....	37
Figure 7. Localisation des villages de la zone d'étude de Bandafassi	42
Figure 8. Taux de mortalité par mois selon l'âge entre 1 et 59 mois. Bandafassi 1981-1993.....	70
Figure 9. Quotient de mortalité entre 0 et 5 ans (${}_5q_0$) selon l'année et l'ethnie. Bandafassi	79
Figure 10. Quotient de mortalité de la période néonatale selon l'ethnie et l'année	80
Figure 11. Quotient de mortalité entre 1 et 8 mois selon l'année et l'ethnie.....	80
Figure 12. Quotient de mortalité entre 9 et 20 mois selon l'année et l'ethnie.....	81
Figure 13. Quotient de mortalité entre 21 et 40 mois selon l'année et l'ethnie.....	82
Figure 14. Quotient de mortalité entre 41 et 59 mois selon l'année et l'ethnie.....	82
Figure 15. Répartition des familles de même nombre d'enfants selon le nombre d'enfants décédés dans la famille. Comparaison avec la répartition théorique obtenue sous l'hypothèse d'une absence de concentration des décès dans certaines familles. Bandafassi, 1970-1993	111
Figure 16. Répartition par groupe de couverture vaccinale des villages de la zone d'étude de Bandafassi	124
Figure 17. Variations de la proportion d'enfants vaccinés selon l'année de naissance et le niveau de vaccination – Bandafassi – Février 1992	125

Figure 18. Variations de la proportion d'enfants vaccinés au moins 1 fois selon l'âge et la distance au poste de santé – Bandafassi – Février 1992	126
Figure 19. Variation de la proportion d'enfants vaccinés trois fois selon l'âge et la distance au poste de santé – Bandafassi – Février 1992	126
Figure 20. Variation du taux de mortalité selon le groupe d'âges, le groupe de villages et la période.....	133
Figure 21. Pourcentage des décès dus au tétanos néonatal et autres affections périnatales par an – Bandafassi – enfants de moins de 5 ans.....	145
Figure 22. Pourcentage de décès dus aux diarrhées, rougeole, paludisme et autres maladies infectieuses et parasitaires par an – Bandafassi – enfants de mois de 5 ans	145
Figure 23. Pourcentage de décès dus au maladies respiratoires, à la malnutrition et aux symptômes mal définis par an – Bandafassi – enfants de mois de 5 ans.....	146
Figure 24. Risque de mourir du tétanos néonatal pour 1 000 naissances vivantes selon l'année. Bandafassi.....	175

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AABY Peter, 1988. – "Malnutrition and overcrowding - intensive exposure in severe measles infection : review of community studies", *Review of Infectious Disease*, vol. 10, n° 2, p. 478-491.
- AABY Peter, 1989. – "La promiscuité, un facteur déterminant de la mortalité par rougeole", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 295-318. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- AABY Peter, 1991. – "Determinants of measles mortality : host or transmission factors ?", *Medical Virology*, n° 10, Plenum Press, p. 83-116. (Édité par L.M. DE LA MAZA et E.M. PETERSON).
- AABY Peter, 1992. – "Influence of cross sex transmission on measles mortality in rural Senegal", *Lancet*, n° 340, p. 388-391.
- AABY Peter, ANDERSEN Marc, SODEMANN Morten *et al.*, 1993. – "Reduced childhood mortality after standard measles vaccination at 4-8 months compared with 9-11 months of age", *British Medical Journal*, n° 307, p. 1308-1311.
- AABY Peter, BUKH J., LISSE I. M., et SMITS A. J., 1983. – "Measles mortality, state of nutrition and family structure, a community study from Guinea-Bissau", *Journal of Infectious Disease*, n° 147, p. 693-701.
- AABY Peter, BUKH J., LISSE I. M., et SMITS A. J., 1984. – "Overcrowding and intensive exposure as determinants of measles mortality", *American Journal of Epidemiology*, n° 120, p. 49-63.
- AABY Peter et CLEMENTS John, 1989. – "Measles immunization research : a review", *Bulletin of the World Health Organization*, n° 67, p. 443-448.
- AABY Peter, PISON Gilles, DESGRÉES DU LOÛ Annabel et ANDERSEN Marc, 1995. – "Lower mortality for female-female twins than male-male and male-female twins in rural Senegal", *Epidemiology*, vol. 6, n° 4, p. 419-422.
- AABY Peter, SAMB Badara, SIMONDON François *et al.*, 1993. – "Divergent mortality for male and female recipients of low-titre and high-titre measles vaccines in rural Senegal", *American Journal of Epidemiology*, n° 138, p. 746-755.
- AABY Peter, SAMB Badara, SIMONDON François *et al.*, 1995. – "Non specific beneficial effect of measles immunization : analysis of mortality studies from developing countries", *British Medical Journal*, n° 311, p. 481-485.
- AKOTO Eliwo et HILL Allan, 1988. – "Morbidity, malnutrition et mortalité des enfants", in : Dominique TABUTIN (éd.), *Population et sociétés en Afrique au sud du Sahara*, p. 309-334. – Paris, l'Harmattan, 551 p.
- AKOTO Eliwo et TABUTIN Dominique, 1989. – "Les inégalités socio-économiques et culturelles devant la mort", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 35-66. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- ALONSO P. L. *et al.*, 1987. – "The accuracy of the clinical histories given by the mothers of sick African children", *Annals of Tropical Paediatrics*, n° 7, p. 187-189.

- ANTOINE Philippe et MBODJI Fara Guédél, 1988. – *Synthèse des données concernant la mortalité au Sénégal*. – Dakar, 19 p. (Communication au Congrès africain de population, septembre 1988).
- ANTOINE Philippe et DIOUF Papa Demba, 1992. – "Un exemple de mesure des différences de mortalité en milieu urbain : Pikine (Sénégal)", in : *Démographies et différences*, p. 311-322. – Paris, PUF, Congrès de l'AIDELF n° 4, 662 p.
- BARBIERI Magali, 1989. – *The determinants of infant and child mortality in Senegal : an analysis of DHS data*. – University of California, Berkeley, 207 p. (PhD communication).
- BARBIERI Magali, 1993. – *Niveaux, tendances et structure par âge de la mortalité des enfants en Afrique Subsaharienne : une analyse des enquêtes démographiques et de santé* - Yaoundé, 18 p. (Communication au Séminaire international sur la mortalité infantile et juvénile en Afrique : bilan des recherches et politiques de santé, 19-23 juillet 1993).
- BARRELL R. A. E. et ROWLAND M. G. M., 1979. – "The relationship between rainfall and well water pollution in a West African (Gambian) village", p. 143-150. – *Journal of Hygiene Camb.*, 83 p.
- BARRELL R.A. E. et ROWLAND M. G. M., 1979. – "Infant foods as a potential source of diarrhoeal illness in rural West Africa". – *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, n° 73, p. 85-90
- BEAT SONGUÉ Paulette, 1993. – *Femme, sida et enfants*, Yaoundé. – 7 p. (Communication au Séminaire International sur la Mortalité Infantile et Juvénile en Afrique : bilan des recherches et politiques de santé, 19-23 juillet 1993).
- BEGHIN Ivan et VANDERVEKEN Marc, 1985. – "Les programmes nutritionnels", in : Jacques VALLIN et Alan LOPEZ (éds.), *La lutte contre la mort*, p. 77-98. – Paris, INED, PUF, 541 p.
- BIRAUD Yves, 1956. – *Méthode pour l'enregistrement par des non-médecins des causes élémentaires de décès dans des zones sous-développées*. Genève, OMS. (Document non publié/HS/60).
- BLAYO Yves, 1975. – "La mortalité en France de 1740 à 1829", *Population*, numéro spécial, p. 123-142.
- BONNAMOUR Marie, 1993. – *Évolution et facteurs de risque du tétanos néonatal dans une région rurale du Sénégal, Bandafassi*. – Paris, Muséum National d'Histoire Naturelle, 31 p. (Rapport de stage de Maîtrise).
- BOUYER Jacques, 1991. – "La régression logistique en épidémiologie", *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, n° 39, p. 183-196.
- BRESLOW N.E., DAY N.E., 1980. – "The analysis of case-control studies", *Statistical methods in cancer research*, vol. 1. – Lyon, ARC.
- CALDWELL John et Pat, 1989. – "Famine et mortalité en Afrique", in : Gilles PISON et al. (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 361-384. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- CANTRELLE Pierre, 1969. – *Étude démographique dans la région du Sine-Saloum (Sénégal). État civil et observations démographiques, 1963-65*. – Paris, ORSTOM, 121 p. (Travaux et documents de l'ORSTOM, n° 1).
- CANTRELLE Pierre, 1986. – "Problèmes posés par l'étude des causes de décès", in : *L'estimation de la mortalité du jeune enfant (0-5 ans) pour guider les actions de santé dans les pays en développement*, p. 241-254. – 145 p. (Séminaire INSERM).
- CANTRELLE Pierre et LERIDON Henri, 1971. – "Breast-feeding, child mortality and fertility in a rural zone of Senegal", *Population studies*, n° 3, p. 505-533.

- CANTRELLE Pierre et LY Viviane, 1980. – "La mortalité des enfants en Afrique", in : BOULANGER et Dominique TABUTIN (éds.), *La mortalité des enfants dans le monde et dans l'histoire*, p. 197-221. – Dolhain, Ordina Éditions, 413 p.
- CANTRELLE Pierre *et al.*, 1986. – "The profile of mortality and its determinants in Senegal, 1960-80", in : "Determinants of mortality change and differentials in developing countries : the five-country case study project". – *Populations Studies*, n° 94, p. 86-116.
- CARAEI Michel et PIOT Peter, 1989. – "Le SIDA en Afrique : aspects épidémiologiques et sociaux", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 385-398. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- CHANDRA R.K., 1981. – "Immunodeficiency in Undernutrition and Overnutrition". – *Nutrition Reviews*, vol. 39, n° 6, p. 225-230.
- CHANDRA R.K., 1983. – "Numerical and functional deficiency in T helper cells in protein caloric malnutrition", *Clinical and Experimental Immunology*, n° 51, p. 126-132.
- CLAQUIN P., FLOURY Bruno et GARENNE Michel, 1987. – *Rapport d'évaluation de la couverture vaccinale des enfants de 12 à 23 mois en République du Sénégal au 1er juillet 1987*. – Dakar, 76 p.
- COURGEAU Daniel et LELIÈVRE Éva, 1989. – *Analyse démographique des biographies*. – Paris, INED, 268 p.
- DAO Halima, DELISLE Hélène et FOURNIER Pierre, 1992. – "Anthropometric status, serum prealbumin level and immune response to measles vaccination in Mali children", *Journal of Tropical Paediatrics*, vol. 38, n° 3, p. 179-83.
- DAS GUPTA Monica, 1990. – "Death clustering, mothers education and the determinants of child mortality in rural Punjab, India", *Populations studies*, n° 44, p. 489-505.
- DAS GUPTA Monica, AABY Peter, GARENNE Michel et PISON Gilles, 1996. – *Prospective community studies in developing countries*. – Oxford, Clarendon Press.
- DEMENY Paul, 1965. – "Investment allocation and population growth", *Demography*, vol. 2, p. 203-232.
- DESGRÉES DU LOÛ Annabel et PISON Gilles, 1994. – "Barriers to universal child immunization in rural Senegal 5 years after the accelerated expanded programme on immunization", *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 72, n° 5, p. 751-759.
- DESGRÉES DU LOÛ Annabel, PISON Gilles et AABY Peter, 1995. – "The role of immunizations in the recent decline in childhood mortality and the changes in the female/male mortality ratio in rural Senegal", *American Journal of Epidemiology*, vol. 142, n° 6, p. 643-652.
- DESGRÉES DU LOÛ Annabel et PISON Gilles, 1995. – "Le rôle des vaccinations dans la baisse de la mortalité des enfants au Sénégal", *Population*, vol. 50, n° 3, p. 591-620.
- DIOP Ibrahima, 1990. – *Étude de la mortalité à Saint-Louis du Sénégal à partir des données de l'état civil*. – Paris. (Thèse de Doctorat de 3ème cycle, Université Paris I).
- DIOP AWA Hélène, 1993. – "Le tétanos, indicateur majeur d'évaluation du système de santé", *Vie et Santé*, n° 17, p. 12-14.
- Direction de la statistique, 1991. – Recensement du Sénégal de 1988. Résultats préliminaires.
- ENDA, 1993. – *SIDA en Afrique. Bilan d'une décennie. Analyse par pays*. – Dakar, ENDA éditions. (Études et Recherches n° 165-166-167).

- FARGUES Philippe, 1986. – "Comment mesure-t-on la mortalité des enfants en Afrique ? : Note succincte sur les méthodes", in : *Estimation de la mortalité du jeune enfant (0-5 ans) pour guider les actions de santé dans les pays en développement*, p. 13-34. – Paris, INSERM. (Séminaire INSERM vol. 145).
- FARGUES Philippe et NASSOUR Ouaidou, 1988. – *Douze ans de mortalité urbaine au Sahel. Niveaux, tendances, saisons et causes de mortalité à Bamako, de 1974 à 1985*. – Paris, INED, PUF, 200 p.
- FRANIATTE OUEDRAOGO Christine, 1994. – *L'effet de l'éducation de la mère sur les pratiques de soins accordés à son enfant à Ouagadougou, Burkina Faso*. – Montréal, 226 p. (Thèse de Doctorat de l'Université de Montréal, septembre 94).
- GARENNE Michel et FONTAINE Olivier, 1988. – "Enquête sur les causes probables de décès en milieu rural au Sénégal", in : Jacques VALLIN *et al.* (éds.), *Mesure et analyse de la mortalité, nouvelles approches*, p. 123-141. – Paris, INED, PUF, 458 p.
- GARENNE Michel et AABY Peter, 1988. – *Pattern of exposure and measles mortality in Senegal*. – Dakar, ORSTOM, 22 p.
- GARENNE Michel, CANTRELLE Pierre et DIOP Ibrahima, 1985. – "Le cas du Sénégal", in : Jacques VALLIN *et al.* (éds.), *La lutte contre la mort*, p. 307-330. – Paris, INED, PUF, 541 p.
- GARENNE Michel *et al.*, 1987. – *Risques de décès associés à différents états nutritionnels chez l'enfant d'âge préscolaire*. – ORSTOM/ORANA, 246 p.
- GARENNE Michel, CANTRELLE Pierre et SARR Ibrahima, 1992. – *Estimation of mortality trends in urban and rural Senegal*. (Paper prepared for the meeting of the NAS working group on the effects of child survival and general health programs on mortality, Washington, June 1-3).
- GAYE Faye, BAH I.B. *et al.*, 1991. – "Évolution de la chloroquinorésistance en zone urbaine. Résultats d'enquêtes menées à Dakar et Pikine", *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, n° 71, p. 329-330.
- GBENYON Kuakvi et LOCOH Thérèse, 1989. – "Les différences de mortalité entre garçons et filles", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 221-244. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- GENDREL D., RICHARD-LENOBLE D., MASSAMBA M.B. *et al.*, 1990. – "Transfert placentaire des anticorps antitétaniques et protection du nouveau-né", *Archives Françaises de Pédiatrie*, n° 47, p 725-729.
- GOMILA Jacques et FERRY Marie-Paule, 1966. – "Notes sur l'ethnographie des Bedik", *Journal de la Société des Africanistes*, vol. 36, n° 2, p. 209-249.
- GOMILA Jacques, 1971. – *Les Bedik. Barrières culturelles et hétérogénéité biologique*. – Montréal, Presses de l'université de Montréal, 273 p.
- GREENWOOD Brian *et al.*, 1987. – "Deaths in infancy and childhood in a well-vaccinated, rural, West African population", *Annals of Tropical Paediatrics*, n° 7, p. 91-99.
- GUO Guang, 1993. – "Use of siblings data to estimate family mortality effects in Guatemala", *Demography*, vol. 30, n° 1, p. 15-31.
- HILL Althea, 1989. – "La mortalité des enfants : niveau actuel et évolution depuis 1945", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 13-34. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- HILL Allan, 1989. – "L'intérêt des données démographiques et des statistiques sanitaires pour l'orientation des soins de santé primaires", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 121-150. – Paris, INED, PUF, 445 p.

- HOBSCRAFT John, MCDONALD John et RUTSTEIN Shea Oscar, 1985. – "Demographic determinants of infant and early child mortality : a comparative analysis", *Population Studies*, n° 39, p. 363-385.
- HULL H. F., WILLIAMS Pat et OLDFIELDS F., 1983. – "Measles mortality and vaccine efficacy in rural West Africa", *Lancet*, vol. 1, p. 972-975.
- JELLIFFE Derrick, 1966. – *The assessment of the nutritional status of the community*. – Genève, World Health Organization, 271 p. (Monograph Series, n° 53).
- JOHNSON W. B. R., ADERELE W.I. et GBADERO D.A., 1992. – "Host factors and acute lower respiratory infections in pre-school children", *Journal of Tropical Pediatrics*, vol. 38, n° 3, p. 132-136.
- LANGANEY André, 1974. – "Structure génétique des Bedik (Sénégal Oriental)", *Cahiers d'Anthropologie et d'écologie humaine*, vol. 2, n° 1, p. 11-123.
- LANGANEY André, DALLIER S. et PISON Gilles, 1979. – "Démographie sans état civil : structure par âge des Mandenka du Niokholo", *Population*, n° 4-5, p. 909-915.
- LEGRAND Thomas et MBACKÉ Cheick (sous presse) – "Sex differences in mortality among young children in the Sahel", *Population Bulletin of the United Nations*.
- LESTRANGE Marie-Thérèse (de) et PASSOT-GUEVARA Béatrice, 1981. – "De la grossesse au sevrage, chez les Bassari, les Peul et les Boin de Salemata (Sénégal Oriental)", *Journal des Africanistes*, vol. 51, n° 1-2, p. 23-41.
- LEROY Odile et GARENNE Michel, 1989. – "La mortalité par tétanos néonatal : la situation à Niakhar au Sénégal", in : Gilles PISON et al. (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 153-168. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- LOCOH Thérèse, 1985. – "La répartition par sexe des enfants hospitalisés à Lomé (Togo)", in : Pierre CANTRELLE et al. (éd.), *Estimation de la mortalité du jeune enfant (0-5 ans) pour guider les actions de santé dans les pays en développement*, p. 183-196. – Paris, Éditions INSERM, 567 p.
- MBACKÉ Cheick et LEGRAND Thomas, 1992 – "Différences de mortalité selon le sexe et utilisation des services de santé au Mali", *Cahiers Québécois de Démographie*, vol. 21, n° 1, p. 99-119.
- MAC KEOWN Thomas, 1976a. – *The modern rise of population*. – Londres, Edward Arnold.
- MAC KEOWN Thomas, 1976b. – *The role of medicine : dream, mirage or nemesis ?*. – Londres, Nuffield provincial hospitals trust.
- Ministère de la Santé publique et de l'action sociale et Service national des grandes endémies, 1991. – *Epi 2000, nouvelles du PEV au Sénégal*.
- MOLINEAUX Louis, 1985. – "La lutte contre les maladies parasitaires : le problème du paludisme, notamment en Afrique", in : Jacques VALLIN et Alan LOPEZ (éds.), *La lutte contre la mort*, p. 11-40. – Paris, INED, PUF, 541 p.
- MOSLEY Henry, 1985. – "Les soins de santé primaires peuvent-ils réduire la mortalité infantile ? Bilan critique de quelques programmes africains et asiatiques" in : Jacques VALLIN et Alan LOPEZ (éds.), *La lutte contre la mort*, p. 105-136. – Paris, INED, PUF, 541 p.
- MOSLEY Henry et CHEN Lincoln, 1984. – "An analytical framework for the study of child survival in developing countries", in : Henry MOSLEY et Lincoln CHEN (éds.), "Child survival : strategies for research", supplement to *Population and development review*, n° 10, p. 25-45.
- NDIAYE Salif, SARR Ibrahima et AYAD Mohamed, 1988. – *Enquête démographique et de santé au Sénégal 1986*. – Direction de la Statistique, Dakar et Westinghouse Institute for Resource Development, Demographic and Health Survey, Columbia, 171 p.

- NORTMAN Dorothy, 1974. – "Parental age as a factor in pregnancy outcome and child development", *Reports on Population and Family Planning* n°16, New York, The Population Council, p. 1-51.
- OCCGE-Muraz (éd.), 1990. – *Évaluation du programme élargi de vaccination (PEV) au Sénégal*. – Bobo Dioulasso, 197 p.
- OMS, 1978. – *Lay reporting of health information*. – Genève, 27 p.
- OSMANSKI R. *et al.*, 1991. – *Senegal health and population sector assessment*. – Washington, USAID, 215 p.
- PETRALLI J.K., MERIGAN T.C., WILBUR J.R., 1965. – "Action of endogenous interferon against vaccinia infection in children", *Lancet*, vol. 2, p. 401-405.
- PISON Gilles, 1982. – "Dynamique d'une population traditionnelle : les Peul Bandé (Sénégal Oriental)", *Cahier de l'INED*, n° 99, 278 p.
- PISON Gilles, 1986a. – "Pourquoi la rougeole tue-t-elle en Afrique ? Démographie, structure des familles et létalité de la rougeole", in : *Actes du colloque Biologie des Populations*, CNRS, p. 73-79. (Lyon, 4-6 septembre 1986).
- PISON Gilles, 1986b. – "L'intérêt des observatoires de population pour mesurer la mortalité aux jeunes âges", in : *Estimation de la mortalité du jeune enfant (0-5 ans) pour guider les actions de santé dans les pays en développement*. – Paris, Éditions INSERM, p. 37-48. (Séminaire INSERM, vol. 145).
- PISON Gilles, 1989. – "Les jumeaux : fréquence, statut social et mortalité", in : PISON Gilles *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 245-270. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- PISON Gilles *et al.*, 1989. – "Introduction", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 1-10. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- PISON Gilles, AABY Peter et KNUDSEN Kim, 1992. – "Increased risk of death from measles in children with a sibling of opposite sex in Senegal", *British Medical Journal* n° 304, p. 284-287.
- PISON Gilles et DESGRÉES DU LOÛ Annabel, 1993. – *Bandafassi (Sénégal) : niveaux et tendances démographiques 1971-1991*. – Paris, INED, 39 p. (Dossiers et Recherches, n° 40).
- PISON Gilles, DESGRÉES DU LOÛ Annabel et LANGANEY André, 1996. – "Bandafassi : a 22 years prospective community study in rural Sénégal (1970-1992)", in : Monica DAS GUPTA (éd.), *Socio-cultural determinants of morbidity and mortality in developing countries : the role of longitudinal studies*. (sous presse).
- PISON Gilles, HILL Kenneth, COHEN Barney et FOSTE Karen, 1995. – *Population dynamics of Senegal*. – Washington, National Academy Press, 254 p.
- PISON Gilles et LANGANEY André, 1985. – "The level and age pattern of mortality in Bandafassi (Eastern Senegal) : results from a small-scale and intensive multi-round survey", *Population Studies*, n° 39, p. 387-405.
- PISON Gilles, TRAPE Jean-François, LEFEBVRE Monique et ENEL Catherine, 1993. – "Rapid decline in child mortality in a rural area of Senegal", *International Journal of Epidemiology*, vol. 22, n° 1, p. 72-80.
- PISON Gilles, VAN DE WALLE Étienne, DIAKANDA Danset, 1989. – *Mortalité en Afrique*. – INED, PUF. (Travaux et documents, n° 124).
- POTTS Malcolm, ROY A. et BOILY M.C., 1991. – "Slowing the spread of human immunodeficiency virus in developing countries", *Lancet*, vol. 338, n° 7, p. 608-613.
- PRESSAT Robert, 1985. – *Manuel d'analyse de la mortalité*. – OMS, INED, 164 p.

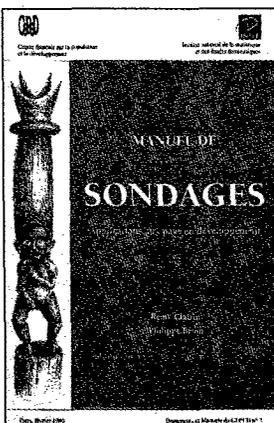
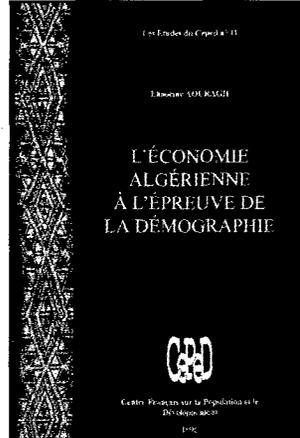
- ORSTOM, 1992. – *Population et santé à Niakhar. Niveaux et tendances des principaux indicateurs démographiques et épidémiologiques de la période d'étude 1984-1991.* – Dakar, multigraphié, 76 p.
- REY Michel *et al.*, 1969. – "Le contrôle de la rougeole par la vaccination en milieu urbain africain (à partir d'une expérience sénégalaise)", *Médecine d'Afrique Noire*, n° 1, p. 113-122.
- ROWLAND M.G.M. et BARRELL R.A.E., 1980. – "Ecological factors in gastroenteritis", in : E. J. CLEGG et J. P. GARLICK (éds.), *Disease and urbanization*, p. 21-35. – SSHB Symposia Proceedings 2.
- RUTSTEIN Shea Oscar, 1984. – "Infant and child mortality levels, trends and demographic differentials", *Comparative studies*, n° 24, World Fertility Survey, International statistical Institute, Voorburg, Netherlands, 124 p.
- SAMB Badara, 1994. – *Impact épidémiologique et démographique de la rougeole et de la vaccination contre la rougeole dans une zone rurale du Sénégal (Niakhar).* – Paris, 150 p. (Thèse de Doctorat, Université Paris VI).
- SAURIN William, 1979. – *Mortalité, fécondité et drépanocytose chez les Malinké de la région de Kédougou (Sénégal Oriental).* – Paris, 30 p. (Mémoire de DEA de Génétique quantitative et appliquée, Paris VI).
- SAS User's Guide, 1990. – *Statistics, Version 6 Edition.* – SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.
- SCHOENMAECKERS Ronald, 1988. – "Les niveaux et tendances de la fécondité", in : Dominique TABUTIN (éd.), *Population et sociétés en Afrique au sud du Sahara*, p. 111-140. – Paris, L'Harmattan, 551 p.
- SCHOENMAECKERS Ronald *et al.*, 1981. – "The child-spacing tradition and the postpartum taboo in Tropical Africa : anthropological evidence", in : Hilary PAGE *et al.* (éds.), *Child spacing in tropical Africa. Traditions and change*, p. 25-71. – Londres, Academia Press.
- Sénégal. – *Rapport de l'Enquête démographique nationale de 1970-71.*
- Sénégal. – Situation économique 1988, Statistiques sanitaires.
- Sénégal, 1994. – *Enquête démographique et de santé II 1992-93. Rapport préliminaire.* – Direction de la Statistique/IRD, 22 p.
- Service National des Grandes Endémies, 1991. – *EPI 2000.* – Dakar, Sénégal, vol. 1.
- Service National des Grandes Endémies, 1993. – *EPI 2000.* – Dakar, Sénégal, vol. 4.
- SIMONDON Kirsten *et al.*, 1993. – "Seasonal variations in nutritional status of adults and children in rural Senegal", in : S. Ulijaszek and S. Strickland (éds.), *Seasonality and human ecology*, p. 166-183. – Cambridge University Press.
- SNOW Robert, ARMSTRONG J.R.M., FORSTER D. *et al.*, 1992. – "Childhood deaths in Africa : uses and limitations of verbal autopsies", *Lancet*, vol. 340, n° 8815, p. 351-355.
- SOLIMANO Giorgio et VINE M., 1982. – "Malnutrition, infection and infant mortality", in : Samuel PRESTON (éd.), *Biological and social aspects of mortality and the length of life*, p. 83-112. – Liège, UIESP, Ordina Éditions, 483 p.
- STEPHEN P.W., 1988. – "La rougeole au Sénégal", in : Jacques VALLIN *et al.* (éds.), *Mesure et analyse de la mortalité, nouvelles approches*, p. 143-154. – Paris, INED, PUF, 458 p.
- STOVER John, 1993. – *The impact of HIV/AIDS on adult and child mortality in the developing world.* (Communication au Séminaire de l'UIESP *L'impact du SIDA et sa prévention dans les pays en développement : la contribution de la démographie et des sciences sociales*, Nancy, 5-9 décembre 1993).

- SUAREZ-OJEDA Nestor et YUNES Joao, 1985. – "La mortalité infantile aux Amériques : effets des soins de santé primaires", in : Jacques VALLIN *et al.* (éds.), *La lutte contre la mort*, p. 137-158. – Paris, INED, PUF, 541 p.
- TAUCHER Erica, 1978. – *Chile : mortalidad desde 1955 a 1975. Tendencias y causas.* – Santiago du Chili, CELADE, 83 p.
- TRAPE Jean-François, LEGROS F., NDIAYE P. *et al.*, 1989. – "Chloroquine résistant *Plasmodium falciparum* malaria in Sénégal", *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 83, 761 p.
- TRAPE Jean-François, LEGROS F., KONATE Lohé *et al.*, 1990. – "À propos d'un cas de paludisme résistant à la chloroquine au Sénégal", *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales*, vol. 83, p. 669-670.
- UNICEF, 1989. – *Rapport de la mission d'évaluation rapide au Sénégal.* – 34 p.
- UNICEF, 1992. – *La situation des enfants dans le monde.* – 100 p.
- United Nations, 1988. – "Mortality of children under age 5. World estimates and projections, 1950-2025", *Population studies*, n° 105.
- United Nations, 1995. – *World population prospects : the 1994 revision. Annex tables.*
- VALLIN Jacques, 1982. – "Sex patterns of mortality : a comparative study of model life tables and actual situation with special reference to the cases of Algeria and France", in : Alan LOPEZ *et al.* (éds.), *Sex differentials in mortality. Trends, determinants and consequences*, p. 443-476. – Camberra, Department of Demography, Australian National University, 498 p.
- VALLIN Jacques, 1975. – *L'enquête à passages répétés, un outil efficace. L'exemple algérien.* – p. 79-96. (Communication au 2^{ème} colloque de démographie maghrébine, Oran les andalouses, 21-25 avril 1975).
- VALLIN Jacques, 1989. – "Théories de la baisse de mortalité et situation africaine", in : Gilles PISON *et al.* (éds.), *Mortalité et société en Afrique*, p. 399-432. – Paris, INED, PUF, 445 p.
- VALLIN Jacques et MESLÉ France, 1988. – *Les causes de décès en France de 1925 à 1978.* – Paris, INED, PUF, 607 p.
- VALLIN Jacques et LOPEZ Alan (éds.), 1985. – *La lutte contre la mort.* – PUF. (Travaux et documents, n° 108).
- VAN DE WALLE Étienne, 1985. – "Present patterns of demographic change in the light of past experience", in : *Congrès international de la population, Florence, 1985, UIESP*, p. 355-357. – Liège, Ordina Editions. (5-12 juin 1985).
- VAN DE WALLE Étienne et VAN DE WALLE Francine, 1988. – "Les pratiques traditionnelles et modernes des couples en matière d'espace ou d'arrêt de la fécondité", in : Dominique TABUTIN (éd.), *Populations et sociétés en Afrique au sud du Sahara*, p. 141-166. – Paris, l'Harmattan, 551 p.
- WALDRON Ingrid, 1983. – "Sex differences in human mortality", *Social Science and Medicine*, vol. 17, n° 6, p. 321-333.
- WALDRON Ingrid, 1987. – "Profils et causes de la surmortalité féminine chez les enfants dans les pays en développement", *World Health Statistics Quarterly*, vol. 40, n° 3, p. 194-210.
- WALTISPERGER Dominique, 1988. – "Les tendances et causes de la mortalité", in : Dominique TABUTIN (éd.), *Populations et sociétés en Afrique au sud du Sahara*, p. 279-308. – Paris, l'Harmattan, p 551.
- ZIMICKI Susan, 1988. – "L'enregistrement des causes de décès par des non-médecins : deux expériences au Bangladesh", in : Jacques VALLIN *et al.* (éds.), *Mesure et analyse de la mortalité, nouvelles approches*, p. 101-122. – Paris, INED, PUF, 458 p.

LES PUBLICATIONS DU CEPED

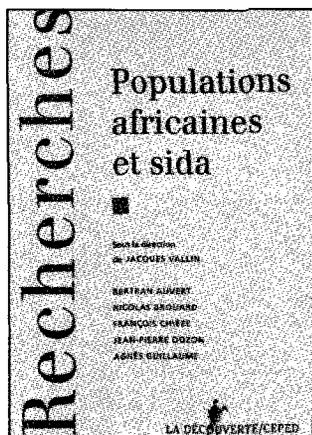
Collection Les Études du CEPED

- n°11 : *L'économie algérienne à l'épreuve de la démographie*, par Lhaocine Aouragh (1996), 337 p. (100 F).
- n°10 : *Conséquences démographiques du sida en Abidjan : 1986-1992*, par Michel GARENNE *et al.* (1995), 198 p. (100 F).
- n° 9 : *La maternité chez les Bijago de Guinée-Bissau*, par Alexandra DE SOUSA et Dominique WALTISPERGER (collab.) (1995), 114 p. (100 F).
- n° 8 : *La crise de l'asile politique en France*, par Luc LEGOUX (1995), 344 p. (100 F).
- n° 7 : *L'entrée en vie féconde. Expression démographique des mutations socio-économiques d'un milieu rural sénégalais*, par Valérie DELAUNAY (1994), 326 p. (90 F).
- n° 6 : *La traite des esclaves au Gabon du XVIIe au XIXe siècle, essai de quantification pour le XVIIIe siècle*, par Nathalie PICARD-TORTORICI et Michel FRANÇOIS (1993), 156 p. (90 F).
- n° 5 : *Croissance urbaine, migrations et population au Bénin*, par Julien GUINGNIDO GAYE (1992), 114 p. (100 F).
- n° 4 : *Un siècle de démographie tamoule*, par Christophe GUILMOTO (1992), 175 p. (120 F).
- n° 3 : *Mobilité spatiale et mobilité professionnelle dans la région nord-andine de l'Équateur*, par Jean PAPAIL (1991), 87 p. (80 F).
- n° 2 : *Mortal, logiciel d'analyse de la mortalité*, par Jean-Michel COSTES et Dominique WALTISPERGER (1988), 99 p. + disquette. (épuisé).
- n° 1 : *De l'homme au chiffre, réflexions sur l'observation démographique en Afrique*, par Louis LOHLÉ-TART et Rémy CLAIRIN (1988), 329 p. (150 F).



Collection Documents et Manuels du CEPED

- n° 3 : *Manuel de sondages. Application aux pays en développement*, par Remy CLAIRIN et Philippe BRION (1996), 104 p. (80 F).
- n° 2 : *Clins d'œil de démographes à l'Afrique et à Michel François*, Jacques VALLIN (éd.) (1995), 244 p. (80 F). (épuisé).
- n° 1 : *La démographie de 30 États d'Afrique et de l'Océan Indien*, CEPED (1994), 352 p. (épuisé).

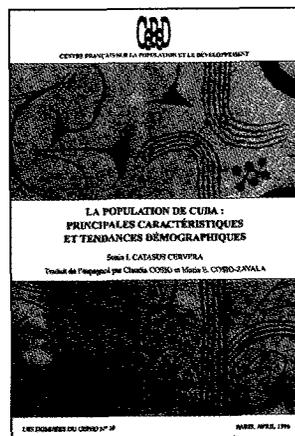


COÉDITIONS

- *Le retour au village*, par Patrick Gubry *et al.* (1996), CEPED/IFORD/MINREST/L'Harmattan, 206 p. (120 F).
- *Les familles dakaroises face à la crise*, par Philippe ANTOINE *et al.* (1995), CEPED/IFAN/ORSTOM, 212 p. (80 F).
- *Populations africaines et Sida*, sous la direction de Jacques VALLIN (1994), CEPED-La Découverte, 218 p. (149 F).
- *Intégrer Population et Développement*, (1994) Académie-CEPED-CIDEP-l'Harmattan-UCL, 824 p. (épuisé).
- *La population de l'Afrique. Manuel de démographie*, par Francis GENDREAU (1993), CEPED-Karthala, 463 p. (180 F).
- *Politiques de développement et croissance démographique rapide en Afrique*, par Jean Claude CHASTELAND, Jacques VÉRON et Magali BARBIERI (éds.) (1993), 314 p. (INED-CEPED-PUF) (180 F).
- *Migration, urbanisation et développement au Cameroun*, par Joseph-Pierre TIMNOU, (1993), Les cahiers de l'IFORD, n° 4, CEPED-IFORD, 115 p. (gratuit).
- *Migration, urbanisation et développement au Congo*, par Gabriel TATI (1993), Les cahiers de l'IFORD, n° 5, CEPED-IFORD, 94 p. (gratuit).
- *Condition de la femme et population : le cas de l'Afrique francophone*, édité par Thérèse LOCOH (1992), CEPED-FNUAP-ONU-URD, 116 p. (épuisé).
- *Comores, les enfants du volcan. Le recensement général de la population des Comores en (Septembre 1991)*, film vidéo 30 minutes, AFEP-CEPED. (gratuit).
- *Le spectre de Malthus, déséquilibres alimentaires, déséquilibres démographiques*, édité par Francis GENDREAU (1991), CEPED-EDI-ORSTOM, 444 p. (230 F).

Collection Les Dossiers du CEPED (30 F/numéro)

- n° 39 : *La population de Cuba : principales caractéristiques et tendances démographiques*, par Sonia I. Catusus Cervera, 35 p.
- n° 38 : *Effets de la guerre civile au Centre-Mozambique et évaluation d'une intervention de la croix rouge*, par Michel GARENNE, Rudi CONINX et Chantal DUPUY, 25 p.
- n° 37 : *Ressources économiques et comportements démographiques des ménages agricoles : le cas des Éwé du Sud-Togo*, par Kokou VIGNIKIN, 35 p.
- n° 36 : *Structure de production et comportement procréateur en Côte d'Ivoire*, par Aka KOUAMÉ et Mburano RWENGE, 31 p.



- n° 35 : *Les migrations comoriennes en France : histoire de migrations coutumières*, par Géraldine VIVIER, 38 p.
- n° 34 : *La transition démographique. Trente ans de bouleversements (1965-1995)*, par Jean-Claude CHESNAIS, 25 p.
- n° 33 : *Pluralisme thérapeutique et stratégies de santé chez les Évhé du sud-est Togo*, par Nadia LOVELL, 20 p.
- n° 32 : *Peut-on échapper à la polygamie à Dakar ?*, par Philippe ANTOINE et Jeanne NANITELAMIO, 31 p.
- n° 31 : *Familles Africaines, population et qualité de la vie*, par Thérèse LOCOH (1995), 48 p. (3^e tirage).
- n° 30 : *La mortalité dans le monde : tendances et perspectives*, par France MESLÉ et Jacques VALLIN (1995), 25 p. (2^e tirage).
- n° 29 : *Planification sanitaire et ajustement structurel au Cameroun*, par Antoine KAMDOUM (1994), 40 p.
- n° 28 : *Migration et sida en Afrique de l'Ouest, un état des connaissances*, par Richard LALOU et Victor PICHÉ (1994), 52 p. (2^e tirage).
- n° 27 : *Éducation de la mère et soins aux enfants à Ouagadougou*, par Christine OUEDRAOGO (1994), 37 p.
- n° 26 : *Réflexions sur l'avenir de la population mondiale*, par Jacques VALLIN (1994), 24 p. (3^e tirage).
- n° 25 : *Facteurs de fécondité en milieu rural forestier ivoirien*, par KOFFI N'GUESSAN (1993), 40 p.
- n° 24 : *Les disparités régionales de la mortalité au Bénin*, par Martin LAOUROU (1993), 36 p.
- n° 23 : *Contribution à l'étude de l'évolution de la population de l'Afrique Occidentale Française 1904-1960*, par Raymond R. GERVAIS (1993), 50 p.
- n° 22 : *Solidarité dans la crise ou crise des solidarités familiales au Cameroun ?* par Parfait Martial ELOUNDOU-ENYEGUE (1992), 40 p.
- n° 21 : *La mortalité des enfants à Luanda*, par Maria Julia VAZ-GRAVE (1992), 39 p.
- n° 20 : *Mortalité maternelle : deux études communautaires en Guinée*, par Pierre CANTRELLE, Patrick THONNEAU et Boubacar TOURE (1992), 43 p.
- n° 19 : *Vingt ans de planification familiale en Afrique sub-saharienne*, par Thérèse LOCOH (1992), 27 p. (épuisé).
- n° 18 : *Les déterminants de la mortalité des enfants dans le tiers-monde*, par Magali BARBIERI (1991), 33 p. (épuisé).
- n° 17 : *La fécondité en Mauritanie*, par Keumaye IGNEGONGBA (1991), 39 p. (épuisé).
- n° 16 : *Dix problèmes de population en perspective - Hommage à Jean Bourgeois-Pichat et à Alfred Sauvy*, par Léon TABAH (1991), 31 p. (épuisé).
- n° 15 : *La mesure de l'infécondité et de la sous-fécondité*, par Evina AKAM (1990), 39 p. (épuisé).

- n° 14 : *Statut de la femme, structure familiale, fécondité : transitions dans le Golfe du Bénin*, par Laurent Mensan ASSOGBA (1988), 28 p. (épuisé).
- n° 13 : *Estimer la mortalité maternelle à l'aide de la méthode des sœurs*, par Véronique FILIPPI et Wendy GRAHAM (1990), 29 p. (épuisé).
- n° 12 : *La montée du célibat féminin dans les villes africaines. Trois cas : Pikine, Abidjan et Brazzaville*, par Philippe ANTOINE et Jeanne NANITELAMIO (1990), 27 p. (épuisé).
- n° 11 : *Deux études sur l'emploi dans le monde arabe*, par Jacques CHARMES (1990), 37 p. (épuisé).
- n° 10 : *Facteurs culturels et sociaux de la santé en Afrique de l'Ouest*, par Pierre CANTRELLE et Thérèse LOCOH (1990), 36 p. (épuisé).
- n° 9 : *Éléments du débat population - développement*, par Jacques VÉRON (1989), 48 p. (2ème tirage).
- n° 8 : *Transformations agraires et mobilités de la main d'oeuvre dans la région Nord Andine de l'Équateur*, par LE CHAU et Jean PAPAIL (1989), 18 p.
- n° 7 : *Prospective des déséquilibres mondiaux - démographie et santé*, par Pierre CANTRELLE et Francis GENDREAU (1989), 33 p. (épuisé).
- n° 6 : *Les politiques de population en matière de fécondité dans les pays francophones : l'exemple du Togo*, par Thérèse LOCOH (1989), 20 p. (épuisé).
- n° 5 : *Rétention de la population et développement en milieu rural : à l'écoute des paysans Mafa des Monts Mandara (Cameroun)*, par Patrick GUBRY (1988), 24 p. (épuisé).
- n° 4 : *État et besoins de la recherche démographique dans la perspective des recommandations de la conférence de Mexico et de ses réunions préparatoires*, par Jean-Claude CHASTELAND (1988), 23 p. (épuisé).
- n° 3 : *La fécondité en Afrique noire : un progrès rapide des connaissances mais un avenir encore difficile à discerner*, par Thérèse LOCOH (1988), 26 p. (épuisé).
- n° 2 : *Politiques africaines en matière de fécondité : de nouvelles tendances*, par Patrick GUBRY et Mpembele SALA DIAKANDA (1988), 50 p. (épuisé).
- n° 1 : *La connaissance des effectifs de population en Afrique : bilan et évaluation - Hommage à Rémy Clairin*, par Rémy CLAIRIN et Francis GENDREAU (1988), 35 p. (épuisé).

Collection Los Documentos del CEPED (35 F/numéro)

- n° 1 : *La mortalidad en el mundo : tendencias y perspectivas*, para France MESLÉ y Jacques VALLIN, 24 p. (Traducido del francés para Maria Celina AÑAÑOS).

Collection The CEPED Series (35 F/numéro)

- n° 1 : *Mortality in the world : trends and prospects*, by France MESLÉ and Jacques VALLIN, 24 p. (Translated from French by Isabelle Wallerstein).

Collection Données de base sur la population (gratuit)

(dossiers réalisés par N. LOPEZ-ESCAVIN)

(* encore disponible)

n° 1 : Cameroun

n° 2 : Madagascar*

n° 3 : Gabon

n° 4 : Togo*

n° 5 : Tchad

n° 6 : Bénin

n° 7 : Sénégal

n° 8 : Congo

n° 9 : Rwanda*

n° 10 : Guinée Équatoriale

n° 11 : Gambie

n° 12 : Djibouti

n° 13 : Mali

n° 14 : Mauritanie

n° 15 : Burundi*

n° 16 : Centrafrique

n° 17 : Angola

n° 18 : Côte d'Ivoire*

n° 19 : Zaïre*

n° 20 : Guinée*

n° 21 : Burkina Faso*

n° 22 : Maurice*

n° 23 : Comores

n° 24 : Niger*

n° 25 : Guinée Bissau*

n° 26 : Seychelles*

n° 27 : Cap Vert*

n° 28 : Sao Tome e Principe*

n° 29 : Mozambique*

Nigéria*

Viet Nam

La Chronique du CEPED, bulletin de liaison trimestriel (10 F/numéro ou 30 F/an)

n° 1 (Printemps 1991) à n° 21 (Avril-juin 1996)



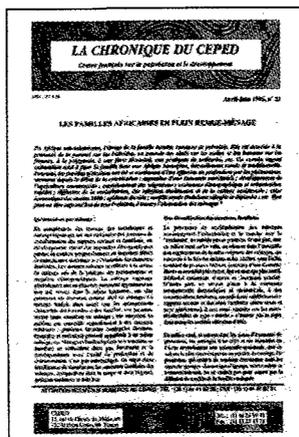
n° 19

Du Caire à Pékin, le combat des femmes pour l'égalité



n° 20

Migrations en Afrique de l'Ouest : de nouvelles tendances



n° 21

Les familles africaines en pleine remue-ménage

Imprimé en France par INSTAPRINT S.A.
1-2-3, levée de la Loire – LA RICHE – B.P. 5927 – 37059 TOURS Cedex
Tél. 47 38 16 04

Dépôt légal 2^e trimestre 1996



Annabel DESGRÉES DU LOÛ, docteur du Muséum national d'histoire naturelle, est chargée de recherche en démographie à l'ORSTOM. Entre 1991 et 1995, elle a mené des recherches sur la mortalité des enfants à partir de l'observatoire de population de Bandafassi (Sénégal), dans le cadre du laboratoire d'Anthropologie biologique du Muséum national d'histoire naturelle, à Paris. Elle engage aujourd'hui un programme de recherches sur les conséquences du sida sur la santé de la reproduction dans la ville d'Abidjan.

La mortalité des enfants en Afrique du Sud du Sahara, bien qu'en baisse, reste la plus forte du monde. Mieux connaître ses facteurs et les mécanismes qui permettent de la réduire est donc primordial, et il est important, en particulier, d'évaluer les grands programmes de santé en cours. C'est à l'un d'eux, le Programme élargi de vaccination (PEV), que s'intéresse cette étude. Elle tire parti du fait que, dans la population rurale de Bandafassi, au Sénégal, ce programme de vaccinations a démarré au milieu d'une période de suivi démographique d'une vingtaine d'années pour tenter de mesurer son effet sur la mortalité des enfants. Celle-ci, très élevée dans cette population au début des années 1980 (plus d'un enfant sur trois mourait avant 5 ans), a diminué de moitié avec la mise en place des vaccinations, alors que les conditions de vie ont par ailleurs peu changé. Le vaccin contre la rougeole paraît être l'un des principaux responsables de cette forte baisse de la mortalité, tout d'abord à cause des décès chez les jeunes enfants, et d'autre part parce qu'il semble leur conférer une meilleure résistance générale. L'exemple de Bandafassi montre ainsi que, même en l'absence de progrès socio-économiques substantiels, vacciner les enfants fait largement reculer leur mortalité et doit rester une priorité.