

#100
SEMINARIO

EVOLUCION FUTURA DE LA MORTALIDAD,
Santiago de Chile, 22-24 de noviembre de 1995

**L'INCIDENCE DEMOGRAPHIQUE DE CERTAINES CAUSES
DE DECES SPECIFIQUES. LE CAS DU SIDA**

Nicolas Brouard
Institut National D'Etudes Démographiques
INED

**CENTRO LATINOAMERICANO DE DEMOGRAFIA,
CELADE - NACIONES UNIDAS**

#52 NO. CEPAL. CELADE

①
② **ESCUELA DE SALUD PUBLICA, FACULTAD DE MEDICINA,
UNIVERSIDAD DE CHILE.**

L'incidence démographique de certaines causes de décès spécifiques. Le cas du sida

Nicolas Brouard*

CELADE, Santiago, 22 novembre 1995

En Afrique Subsaharienne, l'épidémie est essentiellement hétérosexuelle. Les rares données disponibles sur la prévalence par sexe et âge suffisent à elles-seules à le prouver. Ce ne sont ni les transfusions, ni les scarifications, ni encore les moustiques ou autres vecteurs imaginaires qui sont responsables de l'épidémie du point de vue statistique. Si, par exemple, les moustiques transmettaient efficacement le virus, les enfants seraient touchés comme ils le sont par la malaria. Or, comme le montre pour Lusaka en Zambie la figure 1, l'épidémie à ses débuts ne touche que les hommes et femmes les plus sexuellement actifs [9]. Les courbes de prévalence par âge et sexe ressemblent d'ailleurs étroitement aux courbes de fécondité. Le décalage du profil masculin vers des âges plus élevés, rappelle que les écarts d'âge entre époux et donc vraisemblablement entre partenaires sexuels, sont importants, de l'ordre de 8 à 10 ans en moyenne.

La mortalité des séropositifs

Pour un séropositif, le sida puis la mort sont aujourd'hui inéluctables. En l'absence de guérison, les "sorties" de la population des séropositifs sont les décès. Comme en démographie, le paramètre essentiel est alors l'âge au décès mesuré ici en durée écoulée depuis l'infection. Comme la survie au sida est très courte ¹, cet âge au décès dépend essentiellement de la durée d'incubation (délai entre la primo-infection et l'apparition du sida). Celle-ci est très variable selon les individus. Le calcul de sa distribution a fait l'objet d'intenses recherches parmi les statisticiens [7, 10, 8, 2, 3]. Les sources d'information sont en fait bien maigres puisqu'on ne connaît

*Institut national d'études démographiques

¹Une fois que le sida est déclaré, la survie est, rappelons le de 6 mois à 2 ans.

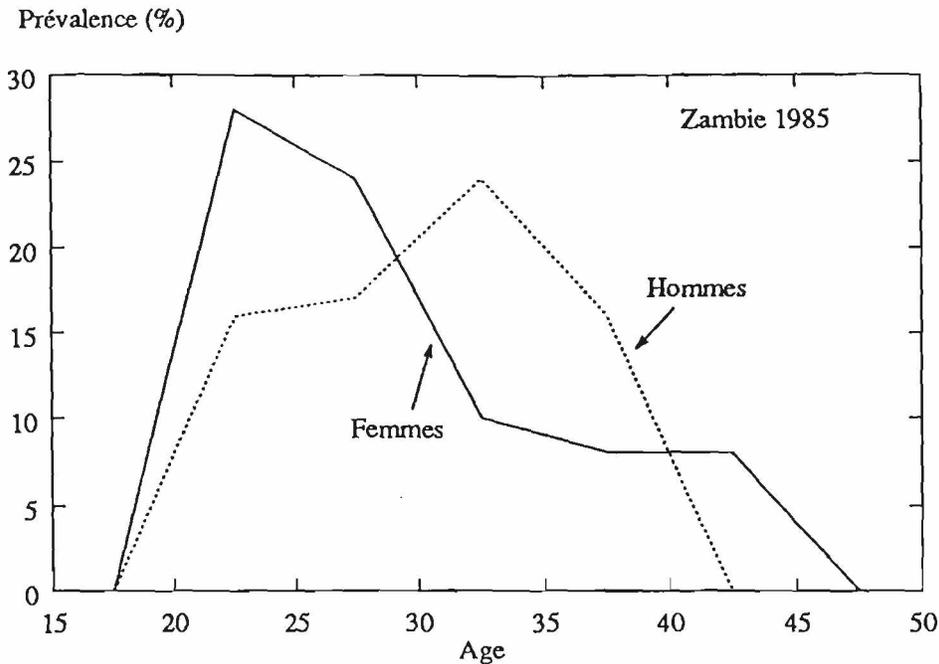


Figure 1: Pourcentage de porteurs du virus VIH à Lusaka (Zambie) en 1985 en fonction de l'âge et suivant le sexe. Premières données mettant en évidence la transmission hétérosexuelle.

généralement pas la date des primo-infections. De plus, le recul statistique est encore inférieur à la durée d'incubation maximale, puisque les premières cohortes d'homosexuels suivis ou les premiers cas de transfusions contaminantes datent de 1978. Néanmoins, on s'accorde à dire que la durée médiane d'incubation (temps au bout duquel 50 % des porteurs ont déjà déclaré un sida) est de 10 ans. De plus on a observé que le risque de déclarer un sida croît en fonction de l'ancienneté de l'infection. Ce risque ne varie cependant pas aussi fortement que le risque de décéder en fonction de l'âge (qui lui croît exponentiellement au delà de 35 ans) : il semble croître comme la branche croissante d'une parabole ².

La figure 2 compare les "sorties" dans chacun des deux modèles démographique et épidémiologique. Dans le modèle démographique, la mortalité dépend du *temps depuis la naissance* ou âge ; dans le modèle épidémiologique elle dépend du *temps depuis l'infection*. Nous avons donc superposé la distribution des âges au décès d'une population humaine à la distribution des durées d'incubation. La comparaison est intéressante :

²La force de mortalité de la loi de Weibull que nous avons utilisé dans les calculs [3] a pour équation : $\mu(x) = \lambda a (\lambda x)^{a-1}$ avec $a = 3,07$ et $\lambda = 0,00744 \times 12 \text{ an}^{-1}$.

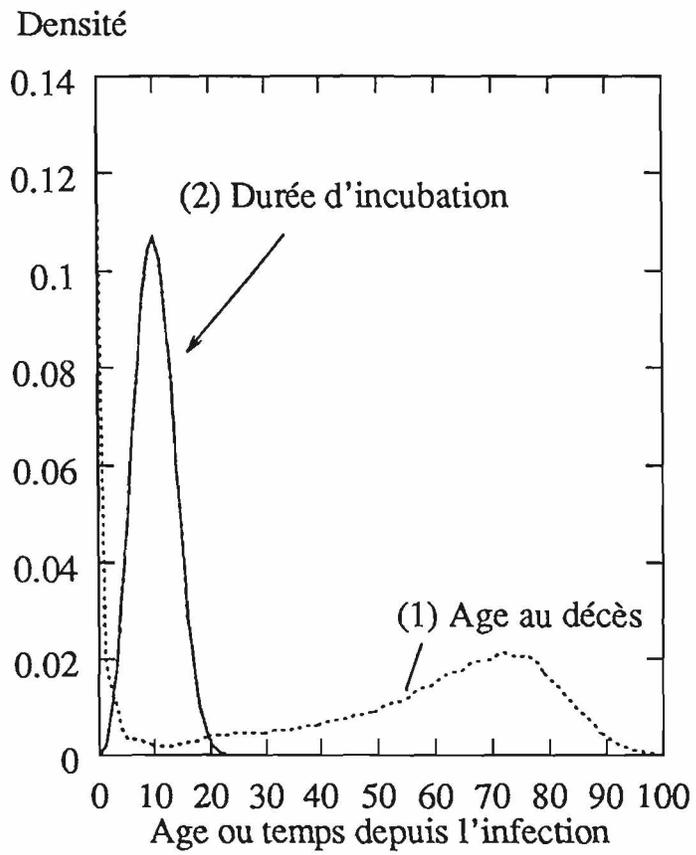


Figure 2: Comparaison des deux processus de sortie : (1) distribution des âges au décès et (2) distribution des durées d'incubation.

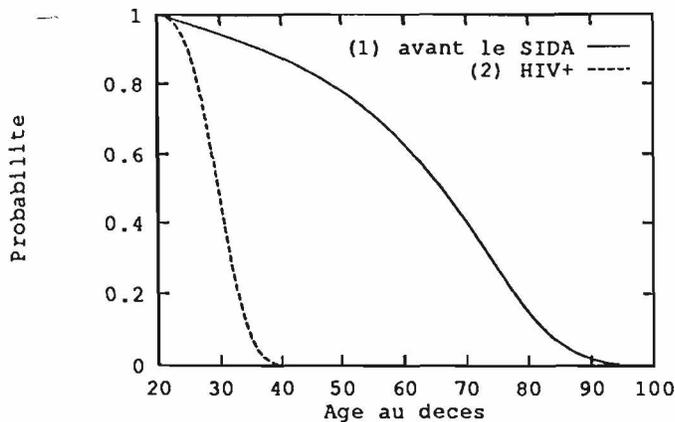


Figure 3: Probabilité de survie pour un individu âgé de 20 ans : (1) avant l'épidémie (2) s'il est séropositif.

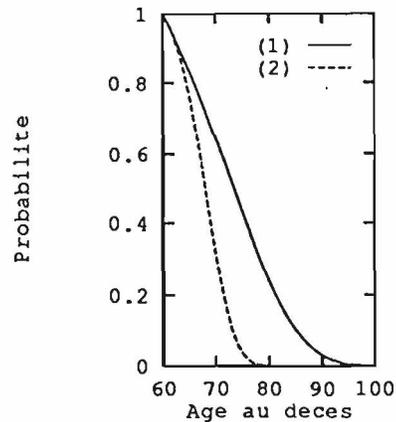


Figure 4: Idem pour un individu âgé de 60 ans

- même si la durée moyenne d'incubation du sida est longue, de l'ordre de 10 ans, l'inertie de l'épidémie est néanmoins moindre que celle d'une population humaine dont la durée de vie moyenne est 5 fois plus longue ;
- la variabilité des durées de survie des séropositifs est importante, mais sans commune mesure avec celle d'individus infectés.

Imbriquons maintenant les deux processus de sortie en calculant la probabilité de décès d'un séropositif toutes causes de décès confondues. Comme la mortalité à 20 ans est très faible, la survie d'un séropositif infecté à 20 ans est essentiellement liée à la durée d'incubation du virus (figure 3). Au contraire, à 60 ans (figure 4), les autres causes de décès jouent un rôle non négligeable. Nous avons également calculé les espérances de vie avec et sans épidémie de sida. En Afrique la baisse d'espérance de vie due au sida est de 73 % à 20 ans (de 42 ans à 9,7 ans) et de 42 % à 60 ans (de 14 ans à 8,1). Ainsi au niveau individuel la perte d'espérance de vie est énorme.

0.1 Exemple concret de la mortalité à Abidjan.

Dans une étude publiée très récemment [6], les auteurs montrent une augmentation nette de la mortalité des hommes durant les dernières années de l'étude, à savoir 1973-1992 entre 15 et 50 ans et peu pour les femmes (figure 5 et

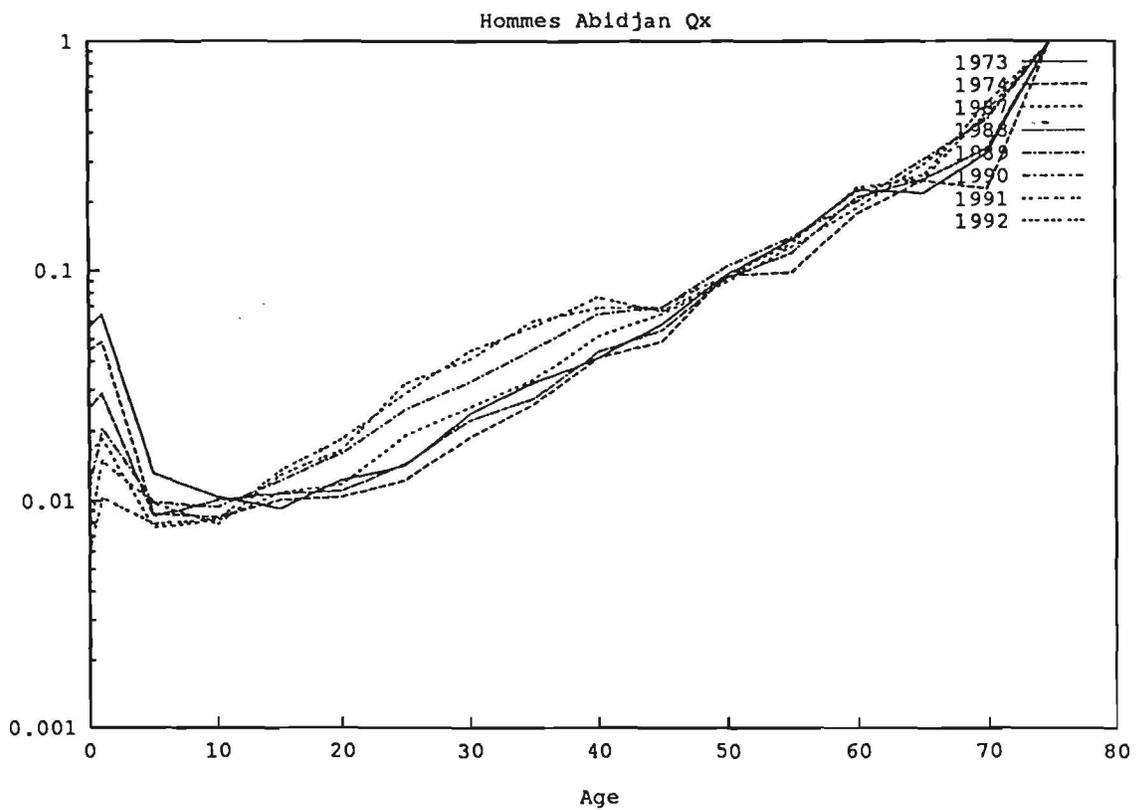


Figure 5: Quotient masculins de mortalité à Abidjan durant la période 1973-1992.

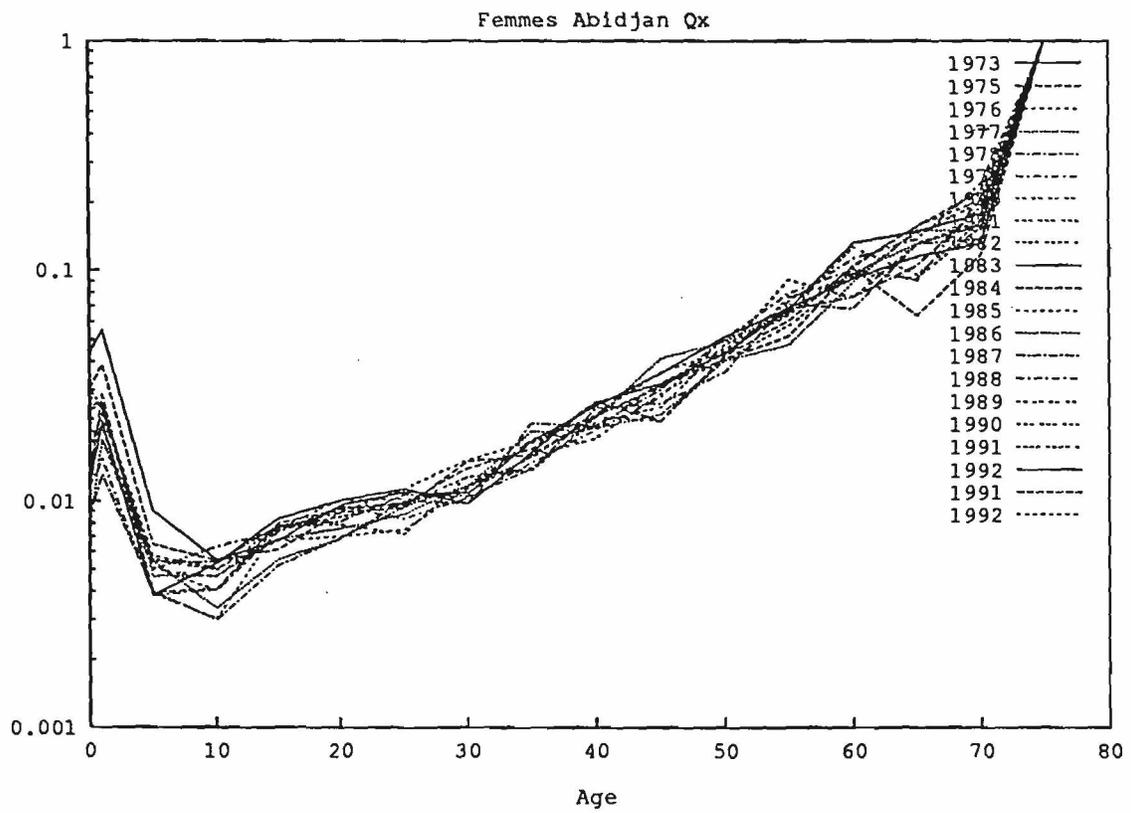


Figure 6: Quotients féminins de mortalité à Abidjan durant la période 1973-1992.

0.2 Influence de la dispersion des âges

Un moyen théorique radical, pour parvenir à stopper à long terme l'épidémie serait de limiter strictement les relations sexuelles possibles aux individus du même âge. Dans ce cas la population des infectés pourrait certes continuer à croître car le nombre de partenaires ne serait pas limité³, mais cette population infectée vieillirait d'un an chaque année sans contaminer les nouvelles classes d'âge. Comme celles-ci, arrivant à l'âge de la maturité sexuelle, ne sont pas infectées puisque les enfants infectés par leur mère séropositive ne peuvent survivre jusqu'à cet âge, l'épidémie s'éteindrait d'elle-même par simple vieillissement démographique.

Un tel objectif est naturellement utopique, mais entre ce cas extrême d'endogamie d'âge stricte et l'autre extrême que constituerait une panmixie totale des âges, il y a la réalité, c'est à dire une certaine rotation de partenaires avec une certaine dispersion des âges, qui correspond à un certain niveau d'équilibre des infections à long terme. Il n'est peut-être pas impossible de faire évoluer ces deux paramètres dans le bon sens. Il est en tout cas indispensable de bien mesurer l'importance de leur rôle.

Prenons au départ une cohorte de jeunes adultes de 15 ans infectée à 4 % et supposons que cette cohorte, au cours de sa vie, n'ait d'échange sexuel qu'avec des partenaires du même âge.

Durant leur 16ième année, les 96 % de jeunes adultes non infectés, qui sont supposés avoir un taux de rotation de partenaires, c , ont une certaine probabilité de rencontrer des individus infectés $c \times 0,04$ et une probabilité $\beta c \times 0,04$ d'être eux-mêmes infecté. De nouvelles infections apparaissent donc, mais comme une partie (1 sur 10) des individus déjà infectés va déclarer un sida durant cette même année, il n'est pas sûr que la prévalence soit à 16 ans, supérieure à ce qu'elle était à 15 ans. Cela dépend du niveau des nouvelles infections, βc , comparé à celui des sorties, soit 1 sur 10. Si nous supposons le produit βc supérieur à 0,1, la prévalence à 16 ans sera légèrement supérieure à celle de 15 ans et de même à tous les autres âges : la prévalence croît lentement selon une courbe logistique ⁴(figure 7).

Supposons que les règles de partenariat sexuel soient complètement inversées que tout un chacun puisse choisir (et trouver) le même nombre de partenaires sexuels qu'auparavant, mais sans aucun tabou vis à vis de l'âge.

³Il pourrait même être favorisé pour compenser le premier désagrément !

⁴Nous avons supposé pour l'exemple que le taux de rotation de partenaire est constant jusqu'à 60 ans, ce qu'il n'est pas en Afrique puisqu'il serait plutôt croissant jusqu'à 30 ou 40 ans pour les hommes puis décroissant ensuite.

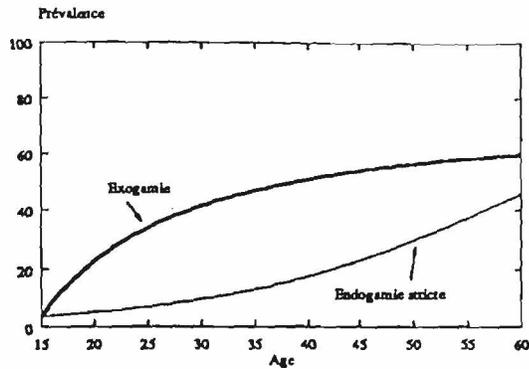


Figure 7: Prévalences par âge comparées d'une cohorte strictement endogame d'âge et d'une cohorte totalement exogame.

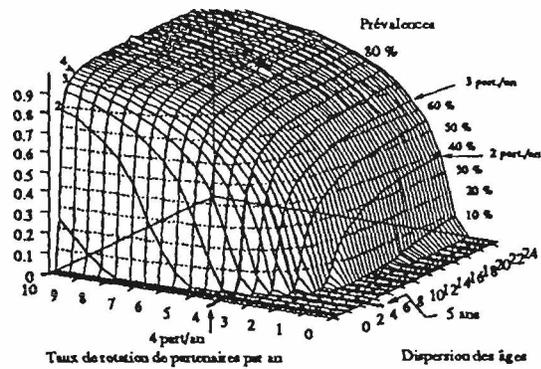


Figure 8: Influence conjointe du nombre de partenaire et de la dispersion des âges entre ces partenaires sur la prévalence moyenne.

Il est probable que durant leur 16^{ième} année, les jeunes adultes choisiront des partenaires non plus parmi leur propre cohorte infectée à 4 % mais parmi des cohortes plus âgées et donc beaucoup plus infectées. La prévalence sera alors plus élevée à 16 ans que dans le cas endogame au même âge. De même, elle sera plus forte à 17 ans, 18 ans, 19 ans... Dès l'âge de 15 ans, les générations suivantes auront comme partenaires potentiels des partenaires en moyenne plus infectés et s'infecteront elles-mêmes d'autant plus vite. *La dispersion des âges entre partenaires est source d'épidémie nettement plus importante.*

On montre [4] que dans le cas d'exogamie pure, qui n'existe pas plus que l'endogamie pure, la prévalence par âge tend vers une limite également représentée à la figure 7. La prévalence croît beaucoup plus rapidement que dans le cas endogame et touche beaucoup plus les jeunes.

Naturellement si une situation n'est pas épidémique dans une cohorte, elle ne le deviendra pas du fait d'une dispersion des âges. Par contre, une situation épidémique, aussi explosive soit elle, peut être complètement contrôlée par une dispersion des âges entre partenaires faible.

Pour être moins théorique et explorer les réalités existant entre les deux cas extrêmes, simulons [5] des situations correspondant à des dispersions d'âges entre partenaires proches des situations réelles observées ou supposées.

Le cas français Comme nous n'avons pas beaucoup de données sur le nombre moyen de partenaires et encore moins sur l'âge des partenaires, par-

uation de leurs arrière-grands parents, lorsque la croissance démographique était faible, était très différente : quand ils avaient 30 ans, les femmes de 20 ans n'étaient pas 1 fois et demi plus nombreuses comme aujourd'hui. La concurrence était beaucoup plus rude...

Prévoir l'évolution de la prévalence est assez hasardeuse au delà d'un terme très proche (2000-2005). A cette échéance, quelle que soit la prévalence atteinte, les conséquences démographiques en terme d'effectifs total de la population ne sont pas spectaculaires : dans les 5 pays africains les plus infectés la population qui devait en l'absence d'épidémie de sida être multipliée par 2,2 d'ici 2010 le serait encore par 1,9 si la prévalence atteignait 15 % dans la population adulte.

Mais les conséquences démographiques de l'épidémie ne se mesurent pas qu'en terme de population totale. Avec une prévalence de 15 %, qui déjà semble prévaloir dans certaines villes, l'espérance de vie baisse de 14 ans. Selon les dernières projections conjointes ONU-OMS, l'espérance de vie a déjà baissé dans les 5 pays les plus infectés et est amené à stagner d'ici 20 ans dans l'ensemble des 15 pays les plus touchés. Ces projections sont néanmoins faites à un horizon très court et restent très dépendantes de l'appréciation de la situation actuelle pour laquelle les données de prévalence, particulièrement par âge et par sexe, font de notre point de vue cruellement défaut⁶

References

- [1] ACSF. – *Enquête sur le comportement sexuel des Français*. – La documentation française, 1992.
- [2] Bachetti (Peter) et Moss (Andrew R.). – Incubation period of AIDS in San Francisco. *Nature*, vol. 338, n° 6212, March 1989, pp. 251–253.
- [3] Brouard (N.) et Bonneuil (N.). – How reporting delay, duration of follow-up and number of cases affect the estimates of the incubation time of transfusion-associated AIDS. In: *Modeling the Spread of*

⁶Il est important de souligner ici qu'il n'est pas nécessaire d'accumuler les mesures mensuelles ou trimestrielles (surtout quand elles sont comme c'est le plus souvent le cas ponctuelles et peu représentatives). Ce n'est pas de suivre au jour le jour l'épidémie qui est urgent (sa croissance n'est très rapide que dans des catégories de population très particulières comme les prostituées) mais de prendre enfin de vraies mesures, représentatives de l'ensemble de la population. Il suffirait de le faire à des intervalles de temps de 5 ou 10 ans. Pourquoi ne pas faire lors des recensements, une enquête de séropositivité par sondage ? Aujourd'hui la technique des tests de salive le permet.

HIV/AIDS and Its Demographic and Social Consequences, Budapest, 23-24 November 1989. IIASA/INED, pp. 30-42.

- [4] Brouard (Nicolas), Dackam (Richard), Bonneuil (Noel) et Pontone (Silvia). – Influence des écarts d'âges moyens entre partenaires sexuels sur la propagation de l'épidémie HIV : pour une réduction de cet écart en Afrique. *In: VIe conférence internationale sur le SIDA en Afrique, Dakar-Senegal 16-19 décembre 1991.* OMS-Soc. Afric. Antisida., p. 265. – Dakar, 1991. Résumé WO 108.
- [5] Brousse (C.), Knoplioch-Ferrand (O.), Mariotte (H.) et Philippon (E.). – Modélisation de l'épidémie de sida : influence des écarts d'âge entre partenaires. – juin 1992. Mémoires de fin d'études de l'ENSAE, sous la direction de N. Brouard.
- [6] Garenne (Michel) et alii. – *Conséquences du sida en Abidjan.* – CEPED, 1995, 192p.
- [7] Kalbfleish (J. D.) et Lawless (J. F.). – Estimating the incubation period for AIDS patients. *Nature*, vol. 333, 1988, pp. 504-505.
- [8] Medley (G. F.), Billard (L.), Cox (D. R.) et Anderson (R. M.). – The distribution of the incubation period for the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Proc. R. Soc. Lond.*, vol. 233, n° B, 1988, pp. 367-377.
- [9] Melbye (M.) et alii. – Evidence for heterosexual transmission and clinical manifestations of human immunodeficiency virus infection and related conditions in Lusaka, Zambia. *Lancet*, vol. 2, n° 8516, 1986, pp. 1113-5.
- [10] Rees (Malcolm). – The sombre view of AIDS. *Nature*, vol. 326, mars 1987, pp. 343-345.