

## **Les hommes sont-ils plus faibles ou leurs soeurs parlent-elles trop ? essai sur la transmission des maladies infectieuses**

Peter Aaby, Jette Bukh, Ida Maria Lisse et Arjon J. Smits

Été 83 (L'anthropologie en liberté)

Volume 7, numéro 2, 1983

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/006132ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Département d'anthropologie de l'Université Laval

ISSN

0702-8997 (imprimé)

1703-7921 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Aaby, P., Bukh, J., Lisse, I. M. & Smits, A. J. (1983). Les hommes sont-ils plus faibles ou leurs soeurs parlent-elles trop ? essai sur la transmission des maladies infectieuses. *Anthropologie et Sociétés*, 7 (2), 47–59.

# LES HOMMES SONT-ILS PLUS FAIBLES OU LEURS SOEURS PARLENT-ELLES TROP? essai sur la transmission des maladies infectieuses



**Peter AABY, Jette BUKH, Ida Maria LISSE, Arjon J. SMITS**  
Institut d'Ethnologie et d'Anthropologie — Université de Copenhague.

« Les hommes sont plus souvent daltoniens que les femmes » dit Joanna. « C'est une de ces choses liées au sexe » ajouta-t-elle d'un air érudit. « Vous savez, ça passe par la femme mais apparaît chez l'homme. » « Vous en parlez comme s'il s'agissait de la rougeole » dit Emyln Price.

Agatha Christie 1974: 128

La croyance populaire occidentale se caractérise généralement par une définition complémentaire des sexes: on considère que l'homme est doté d'une plus grande force physique alors que la femme jouit d'une plus grande résistance biologique. Il naît plus d'hommes que de femmes mais le taux de survie est en fin de compte plus élevé chez la femme (Mims 1976: 205).

Certaines recherches scientifiques sur les maladies infectieuses ont soutenu cette croyance en démontrant que plusieurs de ces maladies atteignent plus gravement les hommes (Denny et al. 1977; Karzon et al. 1961; McGlashan 1969). Il apparaît, par exemple, que le taux de mortalité due à la rougeole est plus élevé chez les garçons que chez les filles (Lancaster 1952; Wilson 1971). On explique généralement cette différence selon le sexe en termes de « capacité d'immunité selon le sexe » ou de « différences hormonales ayant des conséquences sur l'immunité » (Mims 1976: 205). L'objectif de cet essai est de montrer que la gravité des maladies n'est pas tellement liée à la capacité immunitaire selon le sexe, mais bien un résultat du fait que la maladie « passe par la femme mais apparaît chez l'homme », comme le dit Agatha Christie. Puisque la rougeole est la plus grave des maladies infantiles, elle constituera le principal sujet de la présente dissertation.

## ■ Facteurs qui déterminent la gravité des maladies.

Le tableau no 1 montre les tendances typiques en ce qui concerne la gravité de plusieurs maladies infectieuses selon l'âge et le sexe. Les maladies atteignent plus gravement les très jeunes enfants mais le risque semble réapparaître chez les enfants plus âgés, comme l'illustre le taux plus élevé de mortalité chez les plus de 10 ans (tableau 1 A) et les plus de 15 ans (tableau 1 B) pour la rougeole, chez les plus de 10 ans pour la varicelle (tableau 1 E), ainsi que le taux plus élevé de paralysie due à la polio chez les plus de 15 ans (tableau 1 F). La courbe est donc en forme de U puisque ces maladies semblent être plus graves chez les enfants de moins de 5 ans et ceux de plus de 14 ans. Cette tendance va à l'encontre de tous les résultats d'expériences effectuées sur les animaux, où la réaction aux maladies est inversement proportionnelle à l'âge (Griffin et al. 1974).

En ce qui concerne la rougeole et la polio, il semble que chez les plus jeunes, les garçons soient plus affectés que les filles (tableaux 1 B et 1 F). Cependant, là où il y a une nouvelle hausse, les filles sont plus sévèrement touchées (tableaux 1C, 1D et 1F). En général, la rougeole ne pose aucun problème chez les adultes dans les régions où la maladie est endémique car la plupart des gens la contractent pendant leur enfance. Cependant, dans les régions où la maladie n'avait jamais sévi, ou alors à intervalles très longs, les adultes sont aussi susceptibles de la contracter. D'après les rapports concernant de telles épidémies, les femmes sont plus gravement touchées que les hommes (tableau 1 C; Corney 1973). Par exemple, quand la rougeole fut introduite au Groenland en 1951, le taux de mortalité chez les femmes de 15 à 54 ans était nettement plus élevé que chez les hommes (1,9% ( $23/1182$ ) comparativement à 0.7% ( $7/970$ );  $p$  (0.025,  $\chi^2 = 5.809$ ). De plus, la rougeole a causé plus de complications chez les femmes (Christensen et al. 1953).

**Tableau 1: Maladies infectieuses selon l'âge et le sexe.**

**A. Cas mortels de rougeole selon l'âge, Angleterre et Pays de Galles, Janvier à juin 1961, d'après Babbott et al. (1963).**

Âge	Cas signalés	Mortalités	Taux de mortalité pour 1 000.
0	21.570	24	1.11
1	62.942	34	0.54
2 - 4	266.984	35	0.13
5 - 9	294.555	20	0.07
10 - 14	18.059	8	0.44
15 +	6.272	11	1.75
Total	672.209	132	0.20

**B. Cas mortels de rougeole selon l'âge et le sexe; risque relatif pour les femmes, Aberdeen. Cas signalés de 1883 à 1902, d'après Wilson (1905).**

Âge	Cas signalés	Cas mortels (%)		Total	Risque relatif pour les femmes
		Hommes	Femmes		
0	3034	14.5	13.56	14.04	0.94
1	5222	10.9	9.23	10.07	0.85
2	5195	3.62	3.22	3.43	0.89
3	5053	1.52	1.72	1.62	1.13
4	4836	0.92	0.85	0.89	0.92
5	5352	0.65	0.66	0.65	1.01
6	4628	0.38	0.54	0.45	1.42
7	2818	0.30	0.68	0.50	2.27
8 - 14	3155	0.33	0.42	0.38	1.27
15 +	1081	0.59	1.04	0.83	1.76

**C. Cas mortels de rougeole selon l'âge et le sexe, Faroe Islands, Suderö, 1846, d'après Mancius (1847).**

<i>Âge</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>
0 - 1	6	3
2 - 14	0	1
15 - 54	1	9
55 +	3	1
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>14</b>

**D. Cas mortels de rougeole selon l'âge et le sexe, Kristiania (Oslo), 1873, d'après Irgens (1880).**

<i>Âge</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>
0	22	23
1 - 2	56	52
3 - 4	14	23
5 - 9	7	22
10 - 14	2	7
<b>Total</b>	<b>101</b>	<b>127</b>

**E. Cas signalés de varicelle, mortalités et taux de mortalité selon le groupe d'âge, États-Unis, 1972 à 1976, d'après Preblud et al. (1979).**

<i>Âge</i>	<i>Cas signalés</i>	<i>Mortalités</i>	<i>Taux de mortalité (%)</i>
0 - 4	18.823	140	0.74
5 - 9	71.321	214	0.30
10 - 14	16.840	60	0.36
15 - 19	2.098	8	0.38
20 et +	2.103	133	6.32
<b>Total</b>	<b>111.185</b>	<b>555</b>	<b>0.50</b>

F. Taux (pour 100.000) de poliomyélite paralytique et non paralytique selon le sexe; risque relatif de polio chez les femmes; pourcentage de cas paralytiques par groupe d'âge (34 États, États-Unis 1955; Hall et al. 1957).

Âge	Taux de poliomyélite		Risque relatif chez les femmes	Pourcentage de paralytiques
	Hommes	Femmes		
0 – 4	39.3	27.8	0.71	64.5
5 – 9	45.9	26.9	0.59	43.9
10 – 14	33.0	21.7	0.66	43.7
15 – 19	20.3	16.1	0.79	48.3
20 – 24	15.3	23.7	1.55	50.2
25 – 29	17.1	21.4	1.25	53.2
30 – 34	11.5	12.3	1.07	56.6

Aucune explication n'est admise de façon générale concernant cette tendance selon le sexe dans la gravité de la maladie. On admet habituellement que le manque de maturité du système immunitaire est un facteur significatif dans la mortalité plus élevée chez les très jeunes enfants (Mims 1976). Cependant, on ignore encore pourquoi certaines maladies touchent plus sévèrement les adultes (Alter 1976; Mims 1976). Il semble que les personnes de plus de 40 ans aient de moins bonnes réactions immunitaires (Mims 1976), mais la maladie touche tout aussi sévèrement les enfants plus âgés et les jeunes adultes (tableau 1). Ceci est contraire à toutes les expériences de vaccinations contre la rougeole, qui montrent une réaction plus faible chez les adultes (Gudnadóttir et al. 1964).

Il a été suggéré que les processus hormonaux sont un facteur déterminant en ce qui a trait aux taux de mortalité différents selon le sexe, et en effet la grossesse compte pour une part dans ces résultats. Par exemple, le taux de mortalité due à la varicelle est nettement plus élevé chez les femmes enceintes que chez les autres femmes du même âge (Rao 1968). Cependant, ce facteur n'explique pas la plus grande proportion de cas mortels chez les femmes au Groenland. Même pour celles qui ne sont pas enceintes, on note 1.7% ( $19/1099$ ) de cas mortels, ce qui est sensiblement plus élevé que pour les hommes du même groupe d'âge. De plus, l'hypothèse des différences hormonales ne saurait expliquer les taux atteints chez les jeunes filles, parfois dès l'âge de 6 ans selon certaines études (tableau 1 B).

On constate aussi une grande disproportion entre les pays en voie de développement et les pays industrialisés. De 1958 à 1969, il y a eu au Danemark 0.07% ( $19/14752$ ) de cas mortels de rougeole chez les enfants de moins de 1 an (Hertz et al. 1976). Pour le même groupe d'âge en Guinée-Bissau, nous avons noté un taux de 27.8% ( $22/79$ ) alors qu'au tournant du siècle, le taux enregistré à Aberdeen est de 14% ( $426/3034$ ) (tableau 1 B). L'âge et le sexe ne sont donc pas les seuls facteurs en cause puisque les taux de mortalité peuvent varier considérablement à l'intérieur d'un même groupe d'âge.

Au cours des dernières années, on a considéré que la malnutrition était la principale cause de mortalité chez les enfants atteints de rougeole dans les pays en voie de développement (Jelliffe 1968; Mata 1978; Morley 1973). Certaines études en milieu hospitalier corroborent cette hypothèse en démontrant que la mortalité est plus élevée chez les enfants dont le poids était faible au moment de leur entrée à l'hôpital.

Aucune étude n'a démontré l'existence d'un rapport direct entre la condition alimentaire et l'issue de la rougeole (Aaby et al. 1983a). Dans le cas de deux épidémies graves en Guinée-Bissau, les conséquences de la condition alimentaire se sont avérées à peu près nulles (Aaby et al. 1981a; 1983a et 1983b) et des résultats semblables ont été constatés au Bangladesh (Koster 1981).

Nos données sur la Guinée-Bissau indiquent plutôt que la mortalité est fonction du degré de cohabitation. En effet, le pourcentage de cas mortels est nettement plus élevé pour l'ensemble des familles où plusieurs enfants sont atteints que pour l'ensemble des familles à un seul cas (Aaby et al. 1983a, 1983b). Les enfants ayant contracté la maladie à l'extérieur de la maison, que nous appelons les cas *index*, en réchappent généralement, alors que la mortalité est beaucoup plus élevée chez ceux que nous appelons cas *secondaires*, c'est-à-dire les enfants qui, dans leur famille, sont exposés à la contagion de façon continue (Aaby et al. 1981a). Si quelques études montrent que la plupart des cas mortels se retrouvent chez les enfants qui, par rapport à leurs aînés, sont des cas secondaires (Armengaud et al. 1962; Picken, 1921), aucune étude sur la rougeole ne compare de façon systématique les taux de mortalité des cas *index* et des cas secondaires. Concernant la varicelle, où les cas mortels sont très rares, Ross (1962) a démontré que, selon le nombre de papules, les cas les plus graves sont les cas secondaires. Il est possible que le caractère plus sévère des cas secondaires soit dû à une plus grande récurrence ou à une plus grande concentration de virus (Aaby et al. 1983b). En général, les études en épidémiologie portent principalement sur la faiblesse immunitaire des individus, causée par les maladies précédentes (Hertz et al. 1976; Barkin 1975), sur les prédispositions génétiques (Black et al. 1971) ou encore sur la malnutrition (Morley 1973).

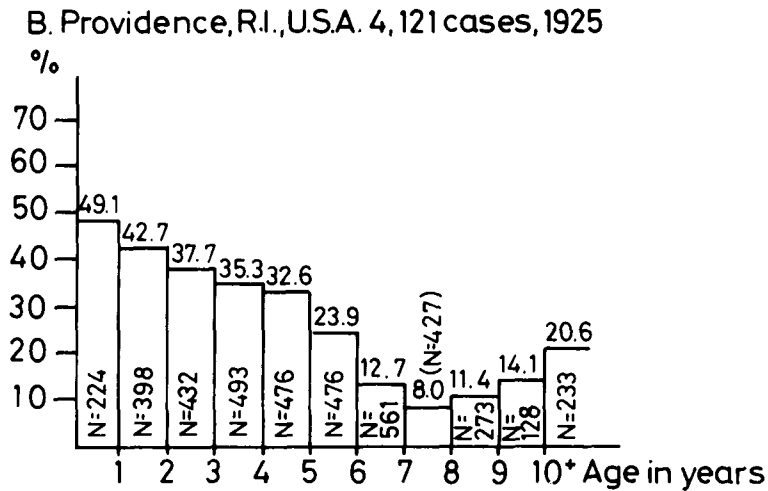
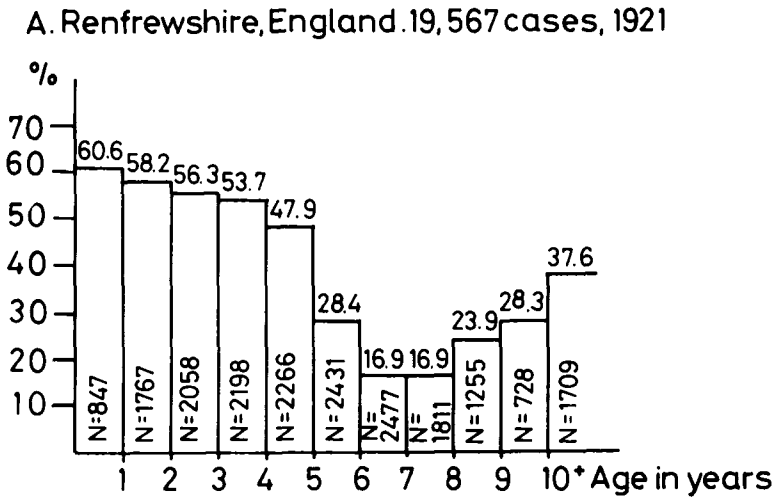
Nous suggérons que, dans le rapport qui existe entre les antigènes et les réactions immunitaires, la stimulation des antigènes est un facteur important si l'on veut comprendre la répartition des maladies graves. Même si la gravité des maladies dépend des concentrations de virus ou des taux de récurrence, il est tout aussi clair qu'elle dépend aussi de pratiques socio-culturelles susceptibles de causer le surpeuplement. Par exemple, à Aberdeen (Wilson 1905) les cas mortels de rougeole s'élèvent à 6.8% dans les logements de 1 pièce, 3.0% dans les logements de 2 pièces, 1.8% dans les logements de 3 pièces, 0.9% dans les logements de 4 pièces et 0.8% dans les logements de 5 pièces et plus.

Puisque les cas secondaires sont les plus graves, il est important pour les épidémiologues de découvrir qui transmet les maladies et qui devient cas secondaire. Il nous faut déterminer si les différences d'âge et de sexe observées dans les courbes sont effectivement dues à des facteurs d'âge et de sexe en soi ou bien si elles ne font que refléter les modalités de transmission.

Les maladies infectieuses se propagent principalement dans le groupe d'âge où il y a le plus d'interaction entre les individus prédisposés. Certaines études moins récentes montrent que la rougeole se transmet plus fréquemment dans les premières années d'école (Brownlee 1920). Chez les enfants plus âgés il y a trop peu de prédispositions pour qu'il y ait transmission effective alors que chez les enfants d'âge pré-scolaire, il y a probablement trop peu de contacts entre les individus. Ceci implique que la plupart des enfants touchés à l'âge *normal de contagion* sont des cas *index*. Ceux qui sont touchés avant ou après cet âge seraient plutôt des cas secondaires puisqu'il y a peu de contagion chez les enfants de leur âge. Comme le montre la Figure 1, la proportion de cas secondaires d'un âge à l'autre forme une courbe en U. Les résultats observés pour la varicelle sont sensiblement les mêmes (Asano 1977; Ross 1962).

Nous verrons qu'il existe un lien très étroit entre la courbe de la gravité et la courbe des cas secondaires par groupe d'âge. Puisqu'on sait que, pour certaines maladies, les cas secondaires sont généralement plus graves, et que dans les expériences de vaccination on ne note aucune hausse de sévérité chez les jeunes adultes, il semble plausible que les modalités de transmission expliquent la courbe de la gravité. Les expériences de vaccination et les essais sur les animaux indiquent un rapport inversement proportionnel entre la gravité des maladies et l'âge des individus. L'âge, le poids ou l'immaturité biologique des réactions immunitaires peuvent donc influencer la fréquence et l'étendue des maladies graves. Ainsi, les cas secondaires sont plus souvent mortels chez les très jeunes enfants que chez les enfants plus âgés. Toutefois, les cas *index* chez les enfants ne sont pas très graves, ce qui indique que les cas plus graves sont dus à une combinaison de deux facteurs: l'exposition continue et l'insuffisance immunitaire.

Figure 1: Pourcentage de cas secondaires de rougeole selon le groupe d'âge, d'après Picken (1921) et Chapin (1925).



Reste encore le problème du rapport entre les modalités de transmission et les différences dans les taux de mortalité selon le sexe. Selon la croyance populaire, les femmes parlent plus que les hommes. Certaines études anthropologiques soutiennent cette croyance en montrant qu'au jardin d'enfants, les fillettes ont plutôt des contacts verbaux alors que les garçons tendent à rivaliser pour l'acquisition d'objets (Berentzen 1979). De plus, une étude chez les Bochimans indique que dans 57% des cas observés, les filles ont plus de contacts physiques avec d'autres personnes, comparativement à 35% chez les garçons (Draper 1973). Quoique les filles aient des contacts personnels plus intenses, les garçons ont quant à eux un plus grand champ d'action et donc, plus de contacts. L'impact net de cette différence sur les modalités de transmission est difficile à prédire et n'a jamais été examiné de façon systématique. Cependant, plusieurs facteurs laissent supposer que la contagion se fait effectivement chez les filles. Selon les résultats de certaines enquêtes, plus de filles que de garçons ont eu la rougeole, la varicelle, la rubéole, les oreillons, la diphtérie, la scarlatine ou la coqueluche avant l'âge scolaire (Henderson 1916; Hill 1913). D'après les statistiques danoises, un plus grand nombre de filles ont eu la rougeole avant l'âge de 7 ans (tableau 2). Il est étonnant de constater une différence aussi marquée même dans le groupe des 0-11 mois. Comme les enfants de moins de 8 mois sont protégés par les anticorps de la mère, la différence est limitée surtout aux enfants de 9 à 11 mois. On sait que garçons et filles ont autant de chances d'avoir la maladie s'ils y sont exposés à la maison (Top 1938). Si les filles sont généralement atteintes à un âge plus jeune, c'est donc sans doute qu'elles sont plus susceptibles que les garçons de contracter la maladie à l'extérieur de la maison. Ceci veut dire que les filles sont plus susceptibles d'être des cas index. On pourrait donc s'attendre à ce que les garçons soient plus susceptibles d'être des cas secondaires. Ces suppositions sont loin d'être prouvées car cette question n'a pas été étudiée (sauf peut-être par Top en 1938, qui rapporte plus de filles parmi les cas index). La tendance que nous prédisons est clairement illustrée par une étude sur la varicelle réalisée au Japon et que nous résumons au tableau 3. La proportion de cas secondaires est assez grande et elle est à peu près égale pour les deux sexes. À l'âge normal de contagion, le pourcentage de cas index est beaucoup plus élevé chez les patients de sexe féminin.

Dans la plupart des sociétés, ce sont les femmes et les filles aînées qui s'occupent des enfants et des malades. Ces femmes sont donc plus exposées que les hommes du même âge. Il est donc normal que les femmes soient plus touchées, comme l'indiquent plusieurs études sur ce sujet (Hillenbrand 1956). Puisque les cas secondaires sont généralement plus graves, ce type de contacts explique aussi pourquoi les femmes de ce groupe d'âge sont plus sévèrement touchées.

Il semble donc plausible que la proportion de cas graves dépende plus des modalités de transmission que des facteurs tels que l'âge et le sexe en soi. L'âge de la contagion peut varier considérablement car notre modèle est basé sur les schémas de comportement social. Par exemple, dans les pays en voie de développement, ce sont souvent les enfants beaucoup plus jeunes qui transmettent les maladies. Si à partir d'un très jeune âge les filles sont retenues à la maison à cause des tâches ménagères, de la garde des enfants ou simplement à cause de leurs jeux, le risque pour elles d'être des cas secondaires est plus grand. C'est ce que laisse supposer un rapport complet concernant une grave épidémie de rougeole dans un village mandingue de Gambie. Selon nos résultats de Guinée-Bissau, les Mandingues ont un degré élevé de cohabitation, avec des maisonnées atteignant 50 personnes. De plus, les jeunes filles doivent très tôt s'occuper de leurs cadets. En fait, même à partir de 3 ans, les jeunes filles mandingues ont une mortalité due à la rougeole plus élevée que les garçons (tableau 4 A). On a constaté la même tendance à Tunis (tableau 4 B). En effet, on y signale un plus grand nombre de cas mortels chez les filles dès l'âge de deux ans. Il est toutefois possible qu'un traitement différentiel selon le sexe ait aussi joué un certain rôle dans ces résultats.



**Tableau 2: Cas signalés de rougeole selon le sexe et l'âge, Danemark, 1963 à 1969, d'après Hertz et al. (1976)**

Âge	Hommes	Femmes
0	3.093	6.345
1 - 6	86.047	95.087
7 - 14	48.612	39.749
15 et +	3.574	2.796
Total	141.326	143.977

**Tableau 3: Cas secondaires de varicelle selon l'âge et le sexe, Japon, d'après Asano et al. (1977).**

Âge	Hommes		Femmes	
	Cas secondaires/N	Taux (%)	Cas secondaires/N	Taux (%)
0 - 2	14/15	93.3	11/12	91.7
3 - 6	9/21	42.9	7/26	26.9
7 - 11	6/10	60.0	1/2	50.0
Total	29/46	63.0	19/40	47.5

Note: Il s'agit d'enfants soignés dans une clinique externe et ayant un frère ou une soeur atteint de la maladie. La sélection des sujets a peut-être été biaisée par des facteurs qui ne sont pas mentionnés.

Ce modèle social de transmission des maladies a plusieurs autres implications. Par exemple, dans les familles où il y a un grand nombre d'enfants faisant partie du groupe d'âge le plus touché, le risque de devenir cas secondaire est plus grand. Comme les cas secondaires sont généralement plus graves, on peut s'attendre à des taux de mortalité plus élevés. En Guinée-Bissau, on constate que dans les familles polygames (où les jeunes enfants sont plus nombreux), la proportion de cas mortels est beaucoup plus grande que pour les familles monogames (Aaby et al. 1983a). Dans ce cas, la proposition selon laquelle les maladies passent par la femme mais apparaissent chez l'homme a peut-être certaines conséquences, puisque les maladies affectent généralement la condition alimentaire (c'est-à-dire le rapport âge/poids). Dans les familles polygames, les garçons sont plus susceptibles d'avoir une soeur pouvant ramener des maladies à la maison. On pourrait donc s'attendre à ce que la différence de condition alimentaire entre garçons et filles soit plus marquée dans les familles polygames et c'est clairement ce qu'indiquent nos données de Guinée-Bissau (tableau 5). Il n'y a aucune différence dans la condition alimentaire des filles et celle des garçons dans les familles monogames alors que la différence est très marquée dans les familles polygames. Comme rien ne laisse croire que les filles des familles polygames soient mieux nourries que leurs frères, il semble plus logique de supposer que les garçons sont plus sévèrement touchés par les maladies.

Dans l'épidémiologie de différentes maladies, la perspective sociale que nous suggérons pourrait avoir certaines implications permettant de mieux comprendre les maladies dans leur état latent. Le virus de la rougeole a déjà été envisagé comme cause possible de plusieurs maladies latentes et chroniques (Albrecht 1978; Alter 1976). On a clairement démontré que le virus de la rougeole est effectivement une cause pour l'une de ces maladies latentes, soit la « subacute sclerosing panencephalitis » (SSPE). Ce type d'encéphalite est une complication très rare se manifestant environ 7 ans après la première apparition de la rougeole. Cette maladie ne frappe que 10 à 20 enfants sur un

million et provoque la mort dans presque tous les cas. Les victimes de la SSPE ont généralement la rougeole quand ils sont très jeunes (soit 50% avant l'âge de 2 ans) et on compte 2 à 3 fois plus de garçons que de filles. On attribue généralement le modèle épidémiologique de la SSPE aux réactions immunitaires selon le sexe et l'âge, quoique les mécanismes de défense réels ne soient pas encore clairement déterminés.

**Tableau 4: Gravité des cas de rougeole selon l'âge et le sexe.**

**A. Cas mortels de rougeole selon l'âge et le sexe, Keneba et Jali, Gambie, 1961, d'après McGregor (1964).**

Âge	Hommes		Femmes	
	Cas mortels	Taux (%)	Cas mortels	Taux (%)
0 - 2	23/94	24.5	18/84	21.4
3 - 4	5/43	9.4	10/36	27.8
5 - 9	2/83	2.4	4/95	4.2
Total	30/220	13.6	32/215	14.9

**B. Cas mortels de rougeole, Tunis, 1952 à 1960, d'après Monastiri (1961).**

Âge	Cas mortels	Cas mortels féminins (%)
0	569	50.4
1	648	52.2
2 - 4	320	55.6
5 et +	53	62.3
Total	1 590	52.6

**Tableau 5: Condition alimentaire (rapport âge/poids) en pourcentage par rapport à la normale selon le sexe et le type de famille; enfants âgés de 15 à 71 mois, Bandim, Guinée-Bissau, 1978.**

Type de famille	Hommes (N)	Femmes (N)
Monogame	89.9% (243)	90.0% (277)
Polygame	86.9% (133)	89.2% (131)
Total	88.8% (376)	89.7% (408)

**Tableau 6: Victimes de la SSPE selon l'âge et le sexe au moment de la rougeole, Allemagne de l'Ouest, d'après Enders-Ruckle (1978).**

Âge à la contagion	Hommes	Femmes
0 - 2 ans	13	11
3 - 6 ans	23	5
10 ans	1	1
Total	37	17

**Tableau 7: Mortalités en bas âge, selon le sexe et l'âge, Santa Maria Cauqué, Guatemala, 1964 à 1972; et Bandim, Guinée-Bissau, 1979. (Données du Guatemala d'après Mata 1978).**

Âge à la mort (en jours)	Santa Maria Cauqué		Bandim	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
0	5	1	8	2
1 - 6	1	1	3	3
7 - 28	3	7	1	3
29 - 71			2	5
Total	9	9	14	13

Nous suggérons que les risques de SSPE dépendent plus d'une exposition continue en tant que cas secondaire que de facteurs tels que l'âge ou le sexe *en soi*. Le nombre élevé d'enfants ayant eu la rougeole en bas âge s'explique facilement puisque c'est précisément dans ce groupe d'âge qu'on trouve le plus de cas secondaires. (Voir figure 1.). Quoique le problème n'ait jamais été étudié de façon systématique, on rapporte que dans la plupart des cas signalés de SSPE, l'enfant est cas secondaire par rapport à un frère ou une soeur (Aaby et al. 1981 b). Pour expliquer la plus grande fréquence chez les garçons, on pourrait supposer qu'à l'âge de la contagion, on trouvait plus de cas secondaires chez les garçons que chez les filles. Dans le premier groupe d'âge, les risques d'être cas secondaire sont sans doute aussi grands pour les deux sexes, et c'est ce que montre le tableau 3 pour la transmission de la varicelle. Dans le cas de la SSPE, la seule étude qui rapporte l'âge et le sexe des malades au moment de la contagion confirme la tendance proposée (Voir tableau 6.). De plus, certaines recherches effectuées au Japon, en Afrique du Sud et en Israël corroborent cette hypothèse et montrent que si la rougeole est contractée en bas âge, le sex ratio est près de 1.0 chez les victimes de SSPE. Il semble donc plausible que la SSPE frappe plus sévèrement les garçons, non pas à cause d'une moins grande résistance biologique mais bien parce qu'ils sont plus souvent cas secondaires (Aaby et al. 1981 b).

Ces remarques laissent entendre qu'il y a peut-être plus qu'une valeur symbolique dans le fait de « se faire parler à mort » ou que la maladie « passe par la femme mais apparaît chez l'homme ». Toutefois, il ne faudrait pas croire que la résistance biologique des hommes et des femmes soit la même, ni que les différences dans les taux de mortalité s'expliquent par les schèmes de comportement social exclusivement. En effet, les garçons sont probablement plus vulnérables que les filles. Une étude faite au Guatemala indique que, sur 18 enfants qui meurent pendant leur premier mois, la durée moyenne de survie est de 5.4 ( $\pm 8.1$ ) jours pour les 9 garçons et de 13.3 ( $\pm 8.5$ ) pour les 9 filles (Mata, 1978). On constate la même supériorité féminine en Guinée-Bissau (Voir tableau 7). Mata

(1978) suggère que les enfants qui meurent entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine succombent aux *maladies infectieuses*. Il semble toutefois peu probable que les filles de cet âge soient prédisposées à la maladie à l'origine. Il apparaît plus logique de supposer que les enfants des deux sexes meurent de maladies qui remontent à la période intra-utérine. Dans la mesure où ils meurent plus jeunes, on peut dire que les garçons sont plus faibles. Cependant, cette faiblesse biologique n'est pas nécessairement le facteur qui mène à des taux de mortalité si élevés à mesure qu'on avance en âge. Selon la présente étude, il est possible de mieux expliquer les différences dans les taux de mortalité en tenant compte des facteurs sociaux. Une telle façon de voir pourrait sans doute améliorer les analyses traditionnelles en épidémiologie. Autrement dit, en comprenant pourquoi les frères parlent trop peu, on pourrait peut-être expliquer pourquoi les femmes sont plus résistantes.

(Texte inédit en anglais traduit par Josée Gaudet)

## RÉFÉRENCES

AABY P, J. BUKH, I.M. LISSE, et A.J. SMITS

- 1981a *Child mortality in Guinea-Bissau: Malnutrition or Overcrowding?* Copenhagen: Institute of Ethnology and Anthropology.
- 1981b *Intensive exposure to measles: A risk factor in subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)?*, manuscrit.
- 1981c « Measles vaccination and child mortality », *Lancet* 2: 93.
- 1983a « Measles mortality, state of nutrition, and family structure. A community study from Guinea-Bissau », *J. Infect. Dis.* (sous presse).
- 1983b « Determinants of measles mortality in a rural area of Guinea-Bissau: Crowding, age, and malnutrition », *J. Trop. Ped.* (sous presse)

ALBRECHT P.

- 1978 « Immune control in experimental subacute sclerosing panencephalitis », *Am. J. Clin. Path.*, 70: 175-184.

ALTER M.

- 1976 « Is multiple sclerosis an age-dependent host response to measles? » *Lancet*, 1: 456-457.

ARMENGAUD M, M. LOUVAIN, V. FRAMENT et M.I. DIOP

- 1962 « La mort dans la rougeole en pays tropical », *Bull. Soc. med. Afr. Noire* 7: 197-221.

ASANO Y, H. NAKAYAMA, T. YAZAKI, R. KATO, S. HIROSE, K. TSUZUKI, S. ITO, S. ISOMURA, et M. TAKAHASHI

- 1977 « Protection against varicella in family contacts by immediate inoculation with live varicella vaccine », *Pediatrics*, 59: 3-7.

BABBOTT F.L., J.C. GALBRAITH, J.C. MCDONALD, A. SHAW, et A.J. ZUCKERMAN.

- 1963 « Deaths from measles in England and Wales in 1961 », *Monthly Bull. Min. Health (England)*, 22: 167.

BARKIN R.M.

- 1975 « Measles mortality », *Am. J. Dis. Child*, 129: 307-309.

BERENTZEN S.

- 1979 « Ett samhandlingsperspektiv på studiet av barn », *Tidsskr. f. samfunn forskning* 20: 393.

- BLACK F.L., W. HIERHOLZER, J.P. WOODALL, et F. PINHEIRO  
1971 « Intensified reactions to measles vaccine in unexposed population of American Indians », *J. Infect Dis.*, 124: 306-317.
- BROWNLEE J.  
1920 « Public health administration in epidemics of measles », *Br. Med. J.* 1: 534.
- CHAPIN C.V.  
1925 « Measles in Providence, RI., 1858-1923 », *Am. J. Hyg.* 5: 645.
- CHRISTENSEN P.E., H. SCHMIDT, H.O. BANG, V. ANDERSEN, B. JORDAL, et O. JENSEN  
1953 « An epidemic of measles in Southern Greenland, 1951 », *Acta Med. Scand.* 144: 430-454.
- CHRISTIE A.  
1974 *Nemesis*. Fontata/Collins.
- CORNEY B.G.  
1913 « A note on an epidemic of measles at Rotumā, 1911 », *Proc. Roy. Soc. Med.*, 6: 138.
- DENNY F.W., A.M. COLLIER, F.W. HENDERSON et W.A. CLYDE, JR.  
1977 « Infectious agents of importance in airways and parenchymal diseases in infants and children with particular emphasis on bronchiolitis », *Pediat. Res.*, 11: 234-236.
- DRAPER P.  
1973 « Crowding among Hunter-Gatherers: The !Kung Bushmen », *Science*, 182: 301-303.
- ENDERS-RUCKLE G.  
1978 « Frequency, serodiagnosis and epidemiological features of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) and epidemiology and vaccination policy for measles in the Federal Republic of Germany (FRG) » *Develop. Biol. Standard*, 41: 195.
- GRIFFIN D.E., J. MULLINIX, O. NARAYAN, et R.T. JOHNSON  
1974 « Age dependence of viral expression: Comparative pathogenesis of two rodent adapted strains of measles virus in mice », *Infect. Immun.* 9: 690-695.
- GUDNADÓTTIR M. et F.L. BLACK  
1964 « Response of adults in Iceland to live attenuated measles vaccine », *Bull. WHO*, 30: 753-762.
- HALL W.J., N. NATHANSON, et A.D. LANGMUIR  
1957 « The age distribution of poliomyelitis in the United States in 1955 », *Am. J. Hyg.*, 66: 214-234.
- HENDERSON E.C.  
1916 « A census of the contagious diseases of 8.786 children », *Am. J. Publ. Health*, 6: 971-981.
- HERTZ J.B., T.B. SØRENSEN, et L. VEJERSLEV  
1976 « Morbillidødsfald i Danmark 1958-1969 », *Ugeskr Læg.* 138: 589-593.
- HILL H.W.  
1913 « The infectious diseases of 8.900 children », *Am. J. Publ. Health* 3: 1063-1072.
- HILLENBRAND F.K.M.  
1956 « Rubella in a remote community », *Lancet*, 2: 64-66.
- IRGENS A.  
1880 « Spæde børn er mindre udsatte for mæslinger end ældre », *Norsk Magaz. f. Lægeev.* 9: 785-788.
- JELLIFFE D.B.  
1968 *The assessment of the nutritional status of the community*. Geneva: WHO.
- KARZON D.T., G.L. ECKERT, A.L. BARRON, N.S. HAYNER et W. WINKELSTEIN  
1961 « Aseptic meningitis epidemic due to Echo 4 virus », *Am. J. Dis. Child.* 101: 610-622.

- KOSTER F.T., G.C. CURLIN, K.M.A. AZIZ, et A. HAQUE  
1981 « Synergistic impact of measles and diarrhoea on nutrition and mortality in Bangladesh », *Bull. WHO*, 59: 901-908.
- LANCASTER H.O.  
1952 « The mortality in Australia from measles, scarlatina and diphtheria », *Med. J. Aust.*, 2: 272-276.
- MANCIUS A.  
1847 « Maeslingr på Faroerne i sommeren 1846 », *Ugeskr. Laeg.*, 13-14: 189.
- MATA L.J.  
1978 *The children of Santa Maria Cauqué*. Cambridge: MIT Press.
- MCGLASHAN N.D.  
1969 « Measles, malnutrition and blindness in Luapula Province, Zambia » *Trop. Geogr. Med.*, 21: 157-162.
- MCGREGOR I.A.  
1964 « Measles and child mortality in the Gambia », *West. Afr. Med. J.*, 14: 251-256.
- MIMS C.A.  
1976 *The pathogenesis of infectious disease*. Londres: Academic Press
- MONASTIRI H.  
1961 « Quelques données statistiques relatives à la mortalité par rougeole dans la Commune de Tunis », *La Tunisie Médicale*, 39: 179-183.
- MORLEY D.  
1973 *Paediatric Priorities in the Developing World*. Londres: Butterworths.
- PICKEN R.M.F.  
1921 « The epidemiology of measles in a rural and residential area », *Lancet*, 1: 1349-1353.
- PREBLUD S.R. et L.J. D'ANGELO  
1979 « Chickenpox in the United States, 1972-1977 », *J. Infect. Dis.*, 140: 257-260.
- RAO A.R., M.S. SUKUMAR, S. KAMALAKSHI, T.V. PARAMASIVAM, T.A.R. PARASURAMAN, et M. SHANTHA  
1968 « Experimental variola in monkeys », *Ind. Jour. Med. Res.*, 56: 1855-1865.
- ROSS A.H.  
1962 « Modification of chickenpox in family contacts by administration of gamma globulin », *N. Engl. J. Med.*, 267: 369-376.
- TOP F.H.  
1938 « Measles in Detroit, 1935 », *Am. J. Publ. Health*, 28: 935-943.
- WILSON G.N.  
1905 « Measles: Its prevalence and mortality in Aberdeen », *Public Health* 18: 65.
- WILSON T.S.  
1971 « A study of the incidence and mortality of measles and whooping cough in Glasgow from 1855, with reference to birth rates, death rates and death rates of children under one year », *Health Bull.*, 29: 206-213.