



Thèse

2015

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Jeunesses vulnérables ? Mesures, composantes et causes de la
surmortalité des jeunes adultes

Remund, Adrien

How to cite

REMUND, Adrien. Jeunesses vulnérables ? Mesures, composantes et causes de la surmortalité des jeunes adultes. 2015. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:73525

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:73525>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:73525](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:73525)

JEUNESSES VULNÉRABLES ?

MESURES, COMPOSANTES ET CAUSES
DE LA
SURMORTALITÉ DES JEUNES ADULTES

Thèse

présentée à
la Faculté des Sciences de la Société
Université de Genève, Suisse

Par

Adrien REMUND

sous la direction de

Professeur Michel ORIS

pour l'obtention du grade de

Docteur ès Sciences de la Société
mention Démographie

Membres du jury de thèse

Carlo Giovanni CAMARDA, Chargé de recherche, Institut National d'Etudes Démographiques
Jean-Marie LE GOFF, M.E.R., Université de Lausanne
France MESLÉ, Directrice de recherche, Institut National d'Etudes Démographiques
Michel ORIS, Professeur, Université de Genève
Philippe WANNER, Professeur, Président du jury, Université de Genève

Numéro de thèse 10
Genève, 13 mai 2015

La Faculté des Sciences de la Société, sur préavis du jury, a autorisé l'impression de la présente thèse, sans entendre, par là, émettre aucune opinion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées et qui n'engagent que la responsabilité de leur auteur.

Genève, 13 mai 2015

Le doyen
Bernard Debarbieux

Table des matières

Remerciements	xi
Résumé	xiii
Introduction	1
1 La vulnérabilité des jeunes adultes : concepts et théories	9
1.1 Perspective intra-individuelle	10
1.1.1 Naissance de l'adolescence	10
1.1.2 Le point de vue psychanalytique	14
1.1.3 Le <i>Cerveau Adolescent</i>	16
1.2 Perspective inter-individuelle	18
1.2.1 Un concept historico- et ethno-centré	18
1.2.2 Transition à l'âge adulte	23
1.2.3 Jeunesse et globalisation	26
1.3 Perspective démographique	30
1.3.1 La mortalité des jeunes adultes	30
1.3.2 Terminologie et définition	34
1.3.3 Hypothèses	37
1.4 Synthèse	43
1.4.1 Questions de recherche	43
1.4.2 Plan de recherche	46
I Perspective agrégée	49
2 Déterminer l'existence de la surmortalité des jeunes adultes	51
2.1 Modèles de mortalité	52
2.1.1 Les pionniers	52
2.1.2 La loi de Gompertz	53
2.1.3 Modélisation de la mortalité des enfants	55
2.1.4 Mortalité des jeunes adultes	58
2.1.5 Choix des modèles concurrents	62
2.2 Estimation des modèles	65
2.2.1 Définition des moindres carrés	66
2.2.2 Contrôle des hypothèses du théorème de Gauss-Markov	68

2.2.3	Identification des paramètres et choix d'un algorithme d'optimisation	71
2.3	Qualité d'ajustement des modèles	78
2.3.1	Mesures et tests de significativité	78
2.3.2	Variabilité aléatoire et choix du seuil de significativité	82
2.4	Synthèse	87
3	Quantifier la surmortalité des jeunes adultes	89
3.1	Méthodes de décomposition	91
3.1.1	Méthodes de décomposition paramétriques	91
3.1.2	Méthodes de décomposition non-paramétriques	92
3.2	Méthodes d'interpolation	94
3.2.1	Méthodes d'interpolation paramétriques	95
3.2.2	Interpolation conjointe avec le rythme de vieillissement	100
3.3	Poids de la surmortalité des jeunes adultes	105
3.3.1	Compression de la mortalité et espérance de vie	105
3.3.2	Années potentielles de vie perdues	106
3.3.3	Espérance de vie perdue	108
3.4	Comparaison des différentes méthodes de mesure de la surmortalité des jeunes adultes	110
3.5	Synthèse	112
4	Analyse comparative et diachronique de la surmortalité des jeunes adultes	115
4.1	Données	116
4.1.1	Description de la <i>Human Mortality Database</i>	116
4.1.2	Exclusions dues à un nombre trop faible de décès	117
4.1.3	Extrapolation des cohortes non-éteintes	120
4.1.4	Traitement des séries temporelles	124
4.1.5	Données sur les causes de décès	130
4.2	Existence de la surmortalité des jeunes adultes au cours du temps	137
4.2.1	Universalité de la surmortalité des jeunes adultes	137
4.2.2	Phases historiques d'existence de surmortalité des jeunes adultes	138
4.3	Le long XIXe siècle	143
4.3.1	La question de la mortalité maternelle	143
4.3.2	Le poids de la tuberculose	147
4.4	Les deux Guerres mondiales et la grippe de 1918	154
4.4.1	La Grande guerre et la grippe de 1918	154
4.4.2	L'entre-deux-guerres	156
4.4.3	La Seconde Guerre mondiale et ses conséquences à court et moyen terme	163
4.5	Des Trente Glorieuses à l'ère de la globalisation	169
4.5.1	L'après-guerre et l'apogée des distinctions de genre	169
4.5.2	Globalisation et déstandardisation des parcours de vie	177
4.6	Synthèse	183
4.6.1	La surmortalité des jeunes adultes est-elle évitable?	184
4.6.2	Validité des hypothèses endogène et exogène	185

II	Perspective désagrégée	187
5	La surmortalité des jeunes adultes, un effet de sélection ?	189
5.1	Conception du modèle	190
5.2	Analyse de la fonction des moindres carrés	195
5.3	Comparaison de différents algorithmes d'optimisation	200
5.3.1	Algorithme de Levenberg-Marquardt	202
5.3.2	Algorithme de recuit simulé	208
5.3.3	Algorithme métaheuristique d'évolution différentielle	215
5.3.4	Choix d'un algorithme	224
5.4	Application à une population réelle	225
5.5	Synthèse	230
6	Vulnérabilité individuelle et mortalité des jeunes adultes	233
6.1	Données et méthodes	235
6.1.1	Construction de la base de données	235
6.1.2	Définition de la cohorte observée	239
6.1.3	Taux de mortalité par âge	244
6.1.4	Variables explicatives	250
6.1.5	Choix du modèle	265
6.2	Influence des caractéristiques individuelles dans la construction des différentiels de mortalité	267
6.2.1	Utilité des corrections d'exposition et de décès	267
6.2.2	Mortalité générale	269
6.2.3	Mortalité par cause de décès	276
6.2.4	Considérations méthodologiques	277
6.2.5	Effets des variables individuelles sur le risque par cause de décès	279
6.3	Accumulation des risques et vulnérabilité individuelle	285
6.3.1	Vulnérabilité constante	288
6.3.2	Vulnérabilité dynamique	291
6.3.3	Force de mortalité à différents niveaux de vulnérabilité	294
6.4	Synthèse	298
	Conclusion	301
	A	339
	B	343

Liste des tableaux

1.1	Trois forces agissant sur le risque de décès au cours de la vie	37
2.1	Valeurs initiales et limites des paramètres	75
2.2	Convergence selon le modèle de mortalité et l'algorithme utilisé	76
2.3	Mesures de qualité d'ajustement : Hommes suisses 1980-84	82
4.1	Définition des causes de décès retenues dans le mouvement de la population	132
4.2	Pourcentage des décès couverts par les six causes retenues	134
4.3	Existence d'une bosse de surmortalité	138
5.1	Vrais paramètres pour chaque simulation	196
5.2	Bornes de chaque paramètre	201
5.3	Qualité de convergence en fonction des valeurs initiales pour l'algorithme LM	204
5.4	Qualité d'estimation de chaque paramètre après estimation de l'algorithme LM	207
5.5	Nombre d'optimums atteints après estimation par l'algorithme LM	208
5.6	Temps de calcul moyen pour l'algorithme LM	208
5.7	Nombre d'optimums atteints après estimation par l'algorithme de recuit simulé	215
5.8	Temps de calcul moyen pour l'algorithme de recuit simulé	215
5.9	Nombre d'optimums atteints après estimation par l'algorithme DEoptim	223
5.10	Temps de calcul moyen pour l'algorithme DEoptim (sec)	223
5.11	Nombre de sous-populations identifiées pour chaque génération suisse née entre 1876 et 1980	226
6.1	Effet des caractéristiques des décès sur leur probabilité d'être imputés	249
6.2	Variables individuelles de 1990 pour la cohorte née en 1975-79	250
6.3	Communes suisses par catégories de niveau d'urbanisation	251
6.4	Variables parentales de 1990 pour la cohorte née en 1975-79	254
6.5	Catégories socio-professionnelles	255
6.6	Variables du recensement de 2000 pour la cohorte née en 1975-79	258
6.7	Typologie des modèles de survie	265
6.8	Effets multiplicatifs des variables explicatives sur le risque de décès	270

6.9	Qualité d'ajustement pour les trois modèles de Cox	274
6.10	Regroupement des causes de décès	278
6.11	Effets multiplicatifs sur le risque de décès par cause	284
6.12	Sous-populations définies par leur indice de vulnérabilité	295
6.13	Tableau récapitulatif des hypothèses et des résultats obtenus	302

Table des figures

1	Espérance de vie à la naissance en Suisse et record mondial	2
2	Risque de décès au cours de la vie : hommes américains en 2010	3
1.1	Evolution schématique du risque de décès au cours de la vie	35
1.2	Représentation schématique du processus de création de la surmortalité des jeunes adultes selon l'hypothèse endogène	39
1.3	Représentation schématique du processus de création de la surmortalité des jeunes adultes selon l'hypothèse exogène	41
1.4	Représentation schématique du processus de création de la surmortalité des jeunes adultes selon l'hypothèse de sélection	43
2.1	Application de la loi de de Moivre sur les femmes suédoises en 1751	53
2.2	Application de la loi de Gompertz sur les femmes suédoises en 2000-2004	54
2.3	Application de la loi de Siler sur les femmes italiennes en 1955	57
2.4	Application des lois de Thiele, Heligman-Pollard et Kostaki sur les hommes suisses en 1980-1984	60
2.5	Contributions à la somme des carrés	67
2.6	Analyse des termes d'erreur	70
2.7	Test des hypothèses du théorème de Gauss-Markov	71
2.8	Risque de décès par âge des hommes américains et femmes suédoises en 1960	72
2.9	Corrélation entre les paramètres	73
2.10	Corrélation entre les paramètres	74
2.11	Valeurs nulles et qualité d'estimation des paramètres	78
2.12	Variabilité aléatoire, significativité du test de Fisher et valeur du BIC	84
2.13	Quotients de mortalité générés par un processus aléatoire	85
2.14	Taille de la population, niveau de mortalité et significativité du test de Fisher	86
3.1	Classification des méthodes de mesure de la surmortalité des jeunes adultes	91
3.2	Méthode de décomposition paramétrique	93
3.3	Méthode de décomposition non-paramétrique	94
3.4	Méthode des <i>minimums</i>	96
3.5	Méthode de <i>rétrojection A</i>	97
3.6	Méthode de <i>rétrojection B</i>	99

3.7	Méthode des <i>tangentes</i>	100
3.8	Méthode des tangentes non-paramétrique	101
3.9	Rythme de vieillissement en l'absence de surmortalité	103
3.10	Interpolation du rythme de vieillissement	103
3.11	Interpolation conjointe de la force de mortalité et du rythme de vieillessement	105
3.12	Gains potentiels d'espérance de vie	110
3.13	Comparaison des méthodes de mesure de la surmortalité des jeunes adultes	112
4.1	Nombre de valeurs nulles et total des décès	118
4.2	Couverture finale des données de la <i>Human Mortality Database</i>	119
4.3	Modèle de Lee-Carter et Analyse en Composantes Principales sur les données des hommes suisses de 1876 à 2011	122
4.4	Modèle fonctionnel de Hyndman-Ullah sur les données des hommes suisses de 1876 à 2011	123
4.5	Projection des cohortes non-éteintes des hommes suisses nés entre 1921 et 1981	125
4.6	Espérance de vie perdue, hommes suisses 1876-2011	126
4.7	Estimation paramétrique et non-paramétrique de la surmortalité des hommes suisses en 2005	127
4.8	Différentes méthodes de lissage appliquées aux hommes suisses (1876- 2011)	129
4.9	Proportion de décès par accidents de circulation pour les hommes suisses en 1955	135
4.10	Décomposition des gains d'espérance de vie chez les hommes suisses entre 1940 et 1955, par âge et cause de décès	137
4.11	Cas de non-convergence complète par pays	139
4.12	Existence de la surmortalité des jeunes adultes : perspective trans- versale	140
4.13	Existence de la surmortalité des jeunes adultes : perspective longi- tudinale	142
4.14	Quatre cas de surmortalité non-significative chez les femmes avant 1900	144
4.15	Espérance de vie perdue pour les jeunes femmes avant 1914	145
4.16	Espérance de vie perdue pour les jeunes hommes avant 1914	147
4.17	Espérance de vie perdue par cohortes avant 1900	148
4.18	Mortalité due à la tuberculose en Suisse en 1885	152
4.19	Mortalité sans et avec tuberculose en Suisse en 1885	153
4.20	Surmortalité des jeunes adultes entre 1910 et 1920	155
4.21	Evolution de la surmortalité des jeunes adultes pendant l'entre-deux- guerres	157
4.22	Evolution de la mortalité féminine en Suisse : 1885-1940	158
4.23	Décomposition des gains d'espérance de vie en Suisse : 1885-1940	159
4.24	Effets de la Seconde Guerre mondiale sur l'espérance de vie et la surmortalité des jeunes adultes	164
4.25	Surmortalité des générations nées autour de 1930	166

4.26	Décomposition des gains d'espérance de vie : Suisse 1940-1948	169
4.27	Evolution du taux de décès de 15 à 29 ans ($_{15}m_{15}$) entre 1946 et 1970	170
4.28	Surmortalité des jeunes adultes de 1940 à 1970	171
4.29	Types d'évolution de la surmortalité des jeunes hommes de 1940 à 1970	173
4.30	Décomposition des gains d'espérance de vie : Suisse 1940-1970	174
4.31	Différence entre la surmortalité masculine et féminine entre 1946 et 2010	176
4.32	Evolution de la surmortalité des jeunes hommes entre 1970 et 2010 .	179
4.33	Evolution de la surmortalité des jeunes femmes entre 1970 et 2010 .	180
4.34	Force de mortalité des hommes ukrainiens en 2005	181
4.35	Décomposition des gains d'espérance de vie : Suisse 1970-2001	182
4.36	Âge à la fin de la bosse de surmortalité : 1900-2010	183
5.1	Quatre simulations de mortalité basées sur l'hypothèse de sélection .	197
5.2	Evolution de $RSSw$ autour des vraies valeurs des paramètres pour chaque jeu de données	198
5.3	Gradient du paramètre α_1 sur un modèle à deux sous-populations .	199
5.4	Valeur du BIC après application de l'algorithme de Levenberg-Marquardt sur quatre jeux de données artificiels et partant de 100 valeurs initiales aléatoires	205
5.5	Valeur du BIC après application de l'algorithme de recuit simulé sur quatre jeux de données artificiels et partant de 100 valeurs initiales aléatoires	211
5.6	Force de mortalité agrégée estimée par l'algorithme de recuit simulé	212
5.7	Qualité d'estimation de chaque paramètre après estimation par l'algorithme de recuit simulé	214
5.8	Somme des carrés résiduels pondérés après 200 iterations de l'algorithme DEoptim	217
5.9	Valeur du BIC après application de l'algorithme DEoptim sur quatre jeux de données artificiels et partant de 100 valeurs initiales aléatoires	219
5.10	Force de mortalité agrégée estimée par l'algorithme d'évolution différentielle	221
5.11	Qualité d'approximation des paramètres par l'algorithme DEoptim .	222
5.12	Nombre de générations nécessaires pour atteindre 99.9% de la qualité d'approximation par l'algorithme DEoptim	224
5.13	Evolution de la surmortalité des jeunes adultes dans les cohortes suisses (1876-1981)	227
5.14	Surmortalité des jeunes hommes suisses nés en 1900	228
5.15	Proportion d'individus dans le groupe vulnérable	230
6.1	Proportion de liens entre 1990 et 2000 par cohorte	237
6.2	Proportion de décès imputés par cohorte	238
6.3	Représentation de la cohorte étudiée sur un diagramme de Lexis . .	240
6.4	Mouvements au sein de la cohorte entre 1990 et 2008	242
6.5	Candidats potentiels à un appariement de 1990 vers 2000	243
6.6	Emigration de Suisse-sse-s issu-e-s de la cohorte de 1975-1979	244

6.7	Différentes estimations du taux de mortalité par âge	246
6.8	Exposition originale et corrigée par âge	247
6.9	Schéma d'action des variables explicatives au cours du temps	261
6.10	Mesure d'association entre les variables explicatives	263
6.11	Contribution au Chi-2 des modalités des variables indépendantes	264
6.12	Impact des corrections d'exposition et de décès sur les effets des variables explicatives	268
6.13	Test visuel de proportionnalité pour une sélection de variables	275
6.14	Quelques exemples de survie conditionnelle	286
6.15	Quelques exemples de risques de décès conditionnels	287
6.16	Distribution des indices de fragilité constants	290
6.17	Distribution des indices de fragilité dynamiques	292
6.18	Evolution du niveau individuel de vulnérabilité d'une phase à l'autre	293
6.19	Force de mortalité par sous-population : Hommes	296
6.20	Force de mortalité par sous-population : Femmes	297
A.1	Mortalité observée (pâle) et projetée (foncé) par cohorte, Hommes	340
A.2	Mortalité observée (pâle) et projetée (foncé) par cohorte, Femmes	341
B.1	Séries lissées : Hommes, perspective de période	344
B.2	Séries lissées : Femmes, perspective de période	345
B.3	Séries lissées : Hommes, perspective de cohorte	346
B.4	Séries lissées : Femmes, perspective de cohorte	347

Remerciements

Je souhaite tout d'abord remercier mon directeur de thèse, Michel Oris, qui a soutenu mon parcours académique depuis de nombreuses années et qui m'a suggéré de consacrer ma thèse aux jeunes adultes. Ses conseils avisés, ses relectures méticuleuses et les conditions de travail exemplaires qu'il m'a offertes au sein du Pôle national de recherche LIVES sont autant de raisons de lui exprimer ma gratitude.

J'aimerais également remercier chaleureusement les autres membres de mon jury, à commencer par Philippe Wanner, qui a accepté d'en assumer la présidence, ainsi que France Meslé, Giancarlo Camarda et Jean-Marie Le Goff, pour leurs nombreuses suggestions pertinentes.

Cette thèse n'aurait pas été possible sans les données fournies par la Swiss National Cohort¹, qui sont le résultat d'un long et minutieux travail d'appariement des registres de décès et des recensements helvétiques. J'ai également pu compter sur les données mises à disposition par la Human Mortality Database. Je remercie aussi Emmanuel Rousseaux de m'avoir mis à disposition la classe \LaTeX grâce à laquelle j'ai rédigé mon manuscrit.

Je suis très reconnaissant envers tous mes collègues de l'institut de démographie et socioéconomie, particulièrement les participants au séminaire de recherche, pour leurs commentaires constructifs sur des versions intermédiaires de mes analyses. Merci aussi à mes anciens collègues et amis de la European Doctoral School of Demography, Tim Riffe et Felix Rössger, qui m'ont transmis leur soif de savoir. J'ai également une pensée spéciale pour mes premières collègues de bureau, Floriane Demont et Sylvie Burgnard, qui m'ont accueilli à bras ouverts et m'ont appris le métier d'assistant avec patience et gentillesse.

Enfin, j'aimerais remercier ma famille qui m'a toujours encouragé dans la poursuite de mes études. De plus, au cours de ces cinq années d'effort, j'ai eu la chance inestimable de compter sur le soutien et la compréhension de mon épouse Anthe van den Hende. Je ne la remercierai jamais assez pour tout l'amour et le bonheur qu'elle m'apporte jour après jour.

1. Les membres du groupe d'étude de la SNC sont Matthias Egger (Chairman of the Executive Board), Adrian Spoerri and Marcel Zwahlen (tous de Berne), Milo Puhan (Chairman of the Scientific Board), Matthias Bopp (les deux de Zurich), Nino Künzli (Bâle), Fred Paccaud (Lausanne) et Michel Oris (Genève).

Résumé

La surmortalité des jeunes adultes, consistant en une augmentation temporaire du risque de décès observée au moment de l'entrée dans l'âge adulte, est un phénomène démographique identifié depuis plus d'un siècle. Bien qu'elle soit largement documentée et reconnue dans la discipline, elle n'a jamais été ni clairement définie, ni mesurée de manière satisfaisante. Qui plus est, son existence n'a jamais été réellement expliquée. Cette thèse vise à combler ces lacunes à travers six chapitres offrant chacun un éclairage complémentaire et formant un ensemble cohérent.

Le premier chapitre propose un inventaire des théories susceptibles d'expliquer la surmortalité des jeunes adultes. Il y est fait appel aux connaissances développées dans d'autres sciences humaines, telles la (neuro)psychologie, la psychanalyse, la sociologie, l'ethnologie et l'histoire. Cette large revue de littérature amène à identifier trois hypothèses faisant appel à un processus de génération de la surmortalité de nature respectivement endogène, exogène et de sélection. Chacune de ces hypothèses est ensuite traduite en termes démographiques, spécifiquement quant à la distribution du risque individuel de décès qu'elles impliquent. Ce dernier étant par définition non-observable, une liste de propositions testables empiriquement est enfin proposée afin de servir de fil rouge à nos analyses.

Les chapitres 2 et 3 présentent des outils méthodologiques permettant de vérifier certaines des propositions précédentes. Le chapitre 2 montre comment il est possible de tester statistiquement l'existence d'une bosse de surmortalité. Des modèles paramétriques à la fois existants et inédits sont utilisés afin d'estimer l'évolution du risque décès avec l'âge, puis leur qualité d'estimation est comparée dans le but de tester statistiquement la présence de surmortalité. Le chapitre 3 offre une comparaison de plusieurs approches permettant de quantifier la bosse de surmortalité, notamment par décomposition et par interpolation. La méthode dite d'interpolation conjointe non-paramétrique, permettant d'exprimer la surmortalité en termes de perte d'espérance de vie, est identifiée comme étant la meilleure approche actuellement disponible.

Le chapitre 4 met en oeuvre les méthodes développées précédemment afin de tester si la surmortalité des jeunes adultes est (1) universelle, (2) limitée aux adolescents et (3) causée par les accidents et les suicides. L'analyse de plus de 10'000 populations couvrant 33 pays et quatre siècles d'histoire montre au-delà de tout doute raisonnable que ces trois propositions, qui découlent de l'hypothèse endogène

identifiée plus haut, ne sont pas vérifiées. Au contraire, un nombre non-négligeable de populations ignorent ce phénomène (environ 25% des populations féminines et 10% des masculines), et ce dans des contextes historiques particuliers (1950 - 1970 pour les femmes, génération née autour de 1930 pour les hommes). De plus, la surmortalité commence bien aux alentours de 10 ans, mais s'étend largement au-delà de l'adolescence, jusqu'à 30, voire 40 ans. En outre, si les accidents de circulation et les suicides jouent effectivement un rôle central depuis la Seconde Guerre mondiale, avant cette période l'essentiel du phénomène était attribuable à la tuberculose. Nous en déduisons d'une part que l'hypothèse endogène, dominante dans la littérature démographique, est au mieux insuffisante et au pire invalide, et d'autre part que les deux autres hypothèses méritent davantage de crédit et d'attention.

Le chapitre 5 considère la présence possible d'hétérogénéité et d'effets de sélection non-observés au sein de chaque population. Concrètement, cela signifie supposer la coexistence de plusieurs sous-populations dont les risques de décès respectifs divergent au cours de la vie. Grâce à une modélisation innovante et à l'utilisation d'algorithmes d'optimisation originaux, nos résultats montrent que la présence d'une très petite sous-population vulnérable (<1%) suffit à générer une bosse de surmortalité sans qu'aucun individu ne connaisse une augmentation temporaire de son risque de décès personnel. Cette conclusion surprenante pourrait totalement révolutionner la conception de la surmortalité des jeunes adultes en la présentant non-pas comme une question liée aux jeunes adultes eux-mêmes, mais plutôt comme le signe de la présence d'inégalités (sociales, économiques, biologiques) particulièrement fortes au sein de cette tranche d'âge.

Le chapitre 6, enfin, poursuit l'analyse de ces inégalités individuelles en étudiant la survie entre 10 et 34 ans d'une cohorte d'environ 375'000 résidents suisses nés entre 1975 et 1979. Nos résultats confirment la présence d'inégalités dépassant toute attente, notamment de genre, niveau d'éducation, type de ménage familial ou statut d'activité. Ces facteurs de vulnérabilité s'accumulant, des rapports de risque de 1 à 100 sont présents entre les profils les plus favorisés et les plus vulnérables. Ces résultats renforcent la plausibilité de l'hypothèse de sélection avancée au chapitre précédent en montrant la présence d'une petite sous-population au risque de décès particulièrement élevé et en divergence avec la population générale. Ils supportent également l'hypothèse exogène qui considère la surmortalité des jeunes adultes comme le produit du contexte socioéconomique entourant la transition à l'âge adulte. Enfin, ces derniers résultats montrent l'absence de surmortalité dans la partie de la population la moins vulnérable, prouvant qu'il ne s'agit pas d'un phénomène inévitable.

En conclusion, cette thèse permet d'enfin poser des bases solides quant à la définition, la mesure et l'explication du phénomène de surmortalité des jeunes adultes. En adoptant une approche interdisciplinaire dans l'identification des théories pertinentes à cette question, tout en mettant à profit et faisant progresser les outils d'analyse quantitative propres à la démographie, cette thèse permet de répondre à des questions essentielles. Non, la surmortalité des jeunes adultes n'est pas une fatalité, car de nombreuses populations historiques ainsi qu'une part importante

des jeunes grandissant en Suisse y échappent. Certes, les accidents de la circulation et les suicides représentent actuellement le principal défi en termes de politique de santé publique, mais l'histoire nous enseigne que d'autres causes de décès que les morts violentes ont autrefois grandement contribué à la surmortalité des jeunes adultes. Oui enfin, le contexte socioéconomique de la transition à l'âge adulte engendre d'énormes inégalités dans le risque de décès qui sont susceptibles d'expliquer bien mieux la surmortalité des jeunes adultes que les théories mettant en jeu leur développement purement neuropsychologique de l'adolescent. Ces conclusions franches sont appelées à jouer à l'avenir un rôle fondamental dans l'élaboration de politiques de santé publique visant les jeunes adultes.

A la mémoire de Pierre-Alexandre.

Introduction

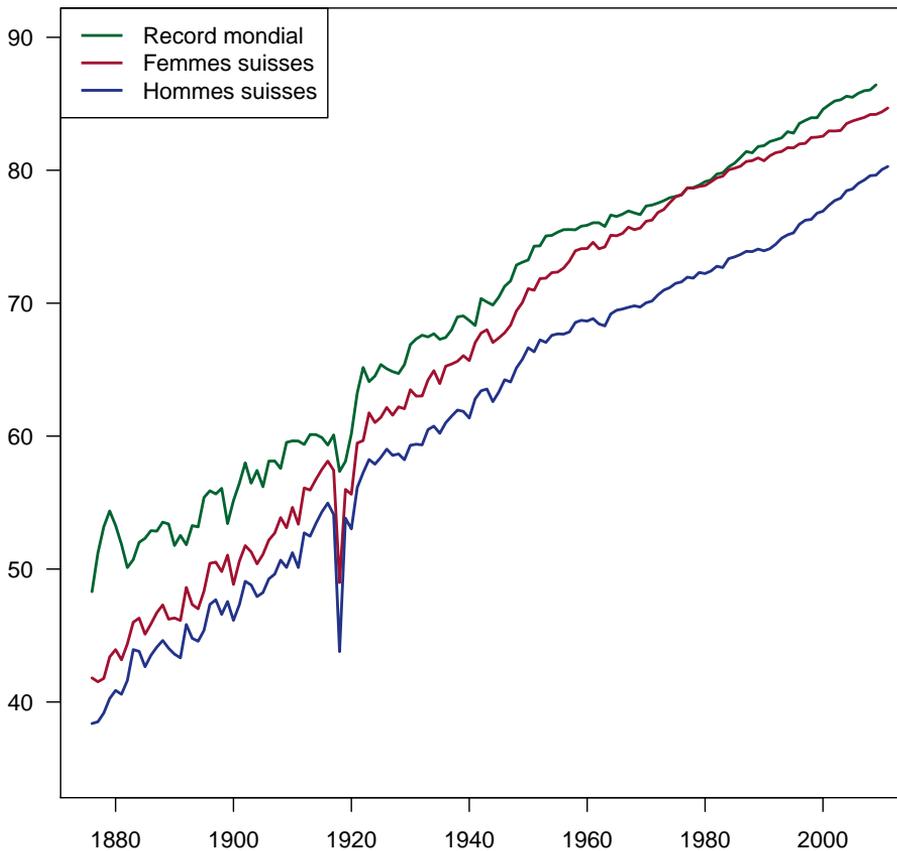
L'histoire moderne de la lutte contre la mort en Suisse a été qualifiée, à raison, de prodigieux succès ([Calot 1998](#), 121). Pour preuve, les Suisses et Suissesses d'aujourd'hui vivent en moyenne deux fois plus longtemps que leurs homologues de 1876, date à laquelle débutent les premières séries de données nationales (figure 1). En effet, dans les conditions qui prévalent actuellement, un enfant pourrait espérer y vivre près de 85 ans si c'est une fille et 80 si c'est un garçon, contre à peine 40 ans à la fin du XIXe siècle. Cette augmentation de la longévité est le résultat d'une progression constante et régulière de trois à quatre mois par an qui permet à la Suisse de se situer aujourd'hui parmi les pays du monde où l'on vit le plus longtemps².

Cependant, sous cette apparente régularité se cache en réalité un subtil rééquilibrage entre les gains effectués aux différents âges de la vie. En effet, avant 1950 plus de 60% de l'augmentation de l'espérance de vie était générée par la baisse de la mortalité avant 15 ans. Au contraire, après cette date, la moitié des progrès ont été effectués après 60 ans ([Wanner et al. 1997](#); [Fei et al. 1997](#), et propres calculs). La prépondérance de ces deux phases de la vie a donné lieu à une riche littérature démographique concernant d'une part la mortalité des enfants (p.ex. [Masuy-Stroobant 2006](#)) et d'autre part celle des personnes âgées (p.ex. [Maier et al. 2010](#)), alors que relativement peu d'intérêt a été exprimé dans ce domaine pour la mortalité des jeunes adultes.

Pourtant, la spécificité de cette mortalité a été identifiée il y a maintenant près d'un siècle et demi ([Thiele 1871](#)) et prend la forme d'une déviation temporaire dans le risque de décès au moment de l'entrée dans l'âge adulte (figure 2). Cette dernière est souvent désignée par le terme inadéquat de bosse des accidents (*accident hump*), bien qu'aucune terminologie ne se soit réellement imposée. Ce phénomène n'a d'ailleurs reçu aucune définition, mesure ou théorie démographique susceptible d'expliquer son origine. L'objectif central de cette thèse sera donc de réparer ces différentes lacunes en s'inspirant des théories existantes en démographie et dans d'autres disciplines des sciences humaines.

2. La figure 1 inclut, en vert, la progression de l'espérance de vie la plus élevée parmi tous les pays du monde pour chaque année. Cette courbe est issue de calculs personnels basés sur la *Human Mortality Database* et reproduit celle présentée notamment par [Oeppen and Vaupel \(2002\)](#) et [Vallin and Meslé \(2010\)](#).

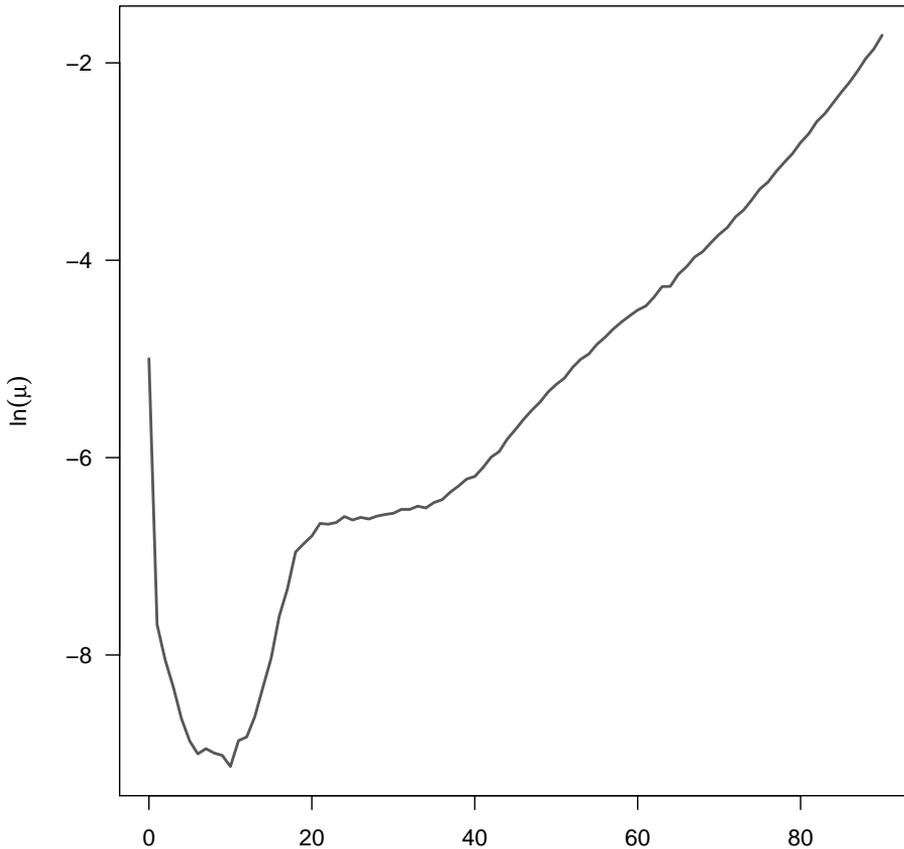
FIGURE 1 – Espérance de vie à la naissance en Suisse et record mondial



Effectivement, l'intérêt pour la vulnérabilité des jeunes adultes ne s'est jamais démenti dans certains cercles scientifiques, publics ou politiques. En réalité, plus qu'une *terra incognita*, la question de la mortalité des jeunes adultes devrait plutôt être qualifiée de *terra coniectura*, terre des conjectures et préjugés en tout genre concernant les comportements "à risque" des jeunes. Ces discours essentiellement réprobateurs trouvent leurs sources notamment dans des jugements moraux traditionnels, par exemple en ce qui concerne la santé sexuelle et la maternité adolescente (Arai 2003; Burton 1990; Gagnon 2000). De plus, deux pierres d'achoppement supplémentaires se dressent sur notre chemin et concernent respectivement la définition des jeunes adultes et celle de la vulnérabilité. Mais commençons par circonscrire les jugements moraux qui entourent les comportements des jeunes adultes.

Premièrement, la volonté d'identifier certains comportements "risqués" associés, à tort ou à raison, aux jeunes adultes est à replacer dans une mouvance sociétale

FIGURE 2 – Risque de décès au cours de la vie : hommes américains en 2010



tendant à imputer directement aux individus la responsabilité de leur propre état de santé (Cockerham et al. 1993). En effet, la transition épidémiologique vécue au cours du siècle passé a impliqué un glissement progressif des maladies infectieuses vers les atteintes cardiovasculaires, les cancers et les accidents (Omran 1971; Valin and Meslé 2004), ces derniers concernant particulièrement les jeunes adultes (Heuveline 2002). Or, ces nouvelles causes de décès sont souvent présentées comme d'origine anthropique (*man-made diseases*), suggérant une responsabilité humaine dans leur apparition. Cette interprétation a été abondamment reprise dans les messages de santé publique, qui condamnent certains comportements comme le tabagisme, l'alimentation trop riche, la conduite automobile dangereuse ou la prise de drogue dans un but d'information et de responsabilisation les individus (Gray 2009; Minkler 1999).

Pourtant, cette distinction entre des causes de décès dues à la fatalité, car trans-

mises par des agents pathogènes incontrôlables, et d'autres qui seraient évitables, car créées par l'Homme, paraît en grande partie artificielle. En effet, tout comme la gestion des maladies infectieuses, celle des maladies "humaines" ne peut faire abstraction des dynamiques sociales. Comme le montrent les études portant sur les styles de vie, les individus optent pour des comportements, y compris de santé, "in response to their social, cultural, and economic environment" (Abel 1991, 901). Ainsi, beaucoup de ces comportements présentés comme risqués sont adoptés par certains individus en réponse à leur environnement socioéconomique, voire utilisés comme moyens de distinction sociale (Abel et al. 2011; Cockerham et al. 1997). En effet, dans certains contextes sociaux désavantagés, il est par exemple "socially risky to be seen to be interested in healthy eating" (Stead et al. 2011, 1131), une conclusion qui est généralisable à d'autres comportements si l'on considère que "frustration can be expected to leave a mark on the health and wellbeing of those who grow up in economic and cultural deprivation" (Abel et al. 2011, 60).

Deuxièmement, les limites d'âge légales ont participé à une définition en partie arbitraire, voire tautologique, de la jeunesse. Cette logique consiste à décréter les jeunes comme particulièrement vulnérables à certaines activités réputées dangereuses, raison pour laquelle on leur en interdit la pratique, tout en leur reprochant une attirance pour ces dernières. En effet, les normes sociales envers les comportements potentiellement nocifs pour la santé ne sont pas les mêmes pour les adultes et pour les adolescents, car "when a society is aware of the potential nuisance of a behavior (...) it most often starts protecting its children" (Alsaker 1995, 433). Or, cette attitude protectrice a pour conséquence d'une part de fixer une définition arbitraire du statut d'adulte basée sur un certain nombre d'âges légaux (Setters-ten and Mayer 1997) et d'autre part engendre la création de "privileges d'adultes" concernant par exemple la consommation d'alcool et de tabac, la sexualité ou la circulation motorisée (Alsaker 1995). Cela débouche sur une ambivalence normative concernant des pratiques qui sont à la fois réprimées au dessous d'un âge et valorisées pour d'autres parties de la population.

Ces deux écueils doivent nous forcer d'une part à éviter d'attribuer plus de responsabilité aux jeunes adultes dans leur risque de décès qu'on ne le ferait pour d'autres catégories de la population. Il faudra donc toujours interpréter ce phénomène dans son contexte à la fois global et immédiat. D'autre part, nous éviterons d'utiliser une définition a priori des limites d'âge définissant les jeunes adultes et, au contraire, laisserons parler les données d'elles-mêmes. Car, comme l'écrit Bourdieu, "les divisions entre âges sont arbitraires (...) la frontière entre jeunesse et vieillesse est dans toutes les sociétés un enjeu de lutte" (Bourdieu 1980a). Cette perspective inductive nous permettra d'échapper à une définition arbitraire de notre objet d'étude qui risquerait de limiter la portée et la pertinence de nos conclusions.

Ce défi de définition s'étend également au vocabulaire utilisé pour identifier notre sujet d'étude. En effet, aucun des termes tels que jeunesse, adolescence, jeunes adultes, et même enfance et âge adulte ne possède une définition objective capable de transcender les disciplines. En biologie, la maturité sexuelle est un marqueur évident et relativement objectif capable de différencier un individu adulte d'un

individu prépubère. En revanche, aucun marqueur dichotomique ne permet de différencier biologiquement un jeune adulte d'un autre adulte.

En outre, l'Homme étant un animal social, son existence ne peut se limiter à une dimension biologique. Ainsi, l'enfance et l'âge adulte impliquent un certain nombre de rôles sociaux différents qui dictent le comportement des individus dans chaque société. De plus, le passage de l'un à l'autre est parfois rapide lorsqu'il est marqué par un rite, mais peut également s'étendre sur une période plus longue. C'est ainsi que nos sociétés occidentales ont progressivement adopté l'usage du terme *adolescence*, d'abord dans la langue vernaculaire, puis dans les sciences humaines au fur et à mesure de leur institutionnalisation. Ainsi, comme nous le verrons par la suite, la psychologie a imprimé une certaine vision de la transition à l'âge adulte à travers sa définition de l'adolescence. Plus tard, les sciences sociales ont proposé une autre vision de la transition à l'âge adulte qui s'appuie davantage sur le contexte social, notamment familial, scolaire et professionnel, dans lequel ce passage s'effectue. Parallèlement à ce processus de redéfinition scientifique, une évolution sémantique a pris place avec l'imposition d'un nouveau vocabulaire. Ainsi, en sciences sociales, le terme d'adolescent a progressivement fait place à celui de jeune adulte.

Chaque discipline, chaque courant de pensée qui a traité de la période charnière entre l'enfance et l'adolescence a donc imposé dans son discours scientifique l'usage de termes propres. Il est donc impossible de parler de cette période de la vie sans faire implicitement référence à l'une ou l'autre perspective, de par le simple choix des termes que l'on utilise. Nous avons choisi dans nos analyses de nous adapter au vocabulaire de chaque discipline autant que possible. S'agissant d'une thèse en démographie, nous avons cependant opté plus souvent pour le terme de *jeunes adultes* qui est dominant en sciences sociales. Il s'agit également d'un choix qui permet une relative souplesse dans l'intervalle d'âges considéré, pour les raisons exposées plus haut.

Enfin, la présentation de notre champ d'étude ne saurait être complète sans souligner le triangle conceptuel dans lequel nous inscrivons notre approche de la surmortalité des jeunes adultes, entre la démographie, l'étude de la vulnérabilité et le paradigme du parcours de vie. A cette fin, nous devons souligner comment ces trois perspectives s'intègrent et constituent ensemble un terreau fertile pour l'analyse de la surmortalité des jeunes adultes.

Les affinités électives entre la démographie et l'approche du parcours de vie sont bien établies et reposent sur plusieurs points de convergence (Uhlenberg 1996). En effet, la vie commence et finit avec deux événements démographiques et est marquée par une succession d'événements (migration, mariage, parentalité) qui sont à la fois des objets d'étude traditionnels de la démographie et des étapes au coeur de la construction des trajectoires de vie. De plus, les comportements démographiques s'inscrivent dans une triple dimension temporelle (âge, période et cohorte³), for-

3. Certains démographes avancent même l'existence d'une quatrième dimension temporelle mesurée par l'âge thanatologique, soit le temps restant à vivre (Spijker et al. 2014; Riffe et al. 2014). Pour certains phénomènes, cette dimension s'avère plus pertinente que l'âge chronologique

mant des trajectoires contextualisées et souvent interprétées à l'aide des outils et des concepts nés dans l'approche du parcours de vie.

Les liens étroits entre démographie et étude des vulnérabilités sont également évidents depuis la multiplication des enquêtes individuelles et à la mise à disposition d'outils statistiques adaptés dès les années 1980, qui ont permis un développement des données et des analyses micro (Courgeau and Lelièvre 2006, 293). Ce tournant a notamment permis d'approcher la mortalité au niveau individuel afin de dégager les différentiels dans le risque de décès et a évolué jusqu'aux modèles de fragilité (Vaupel et al. 1979) qui ne sont autre qu'une intégration des différentiels de vulnérabilité dans l'analyse de la mortalité sous les auspices de la démographie.

Enfin, le lien entre vulnérabilité et étude du parcours de vie a été mis en évidence à maintes reprises. Le concept de vulnérabilité est par essence dynamique puisqu'il fait référence à un état de risque accru, donc à une exposition à de potentiels conséquences néfastes (Spini et al. 2013). Il s'inscrit par conséquence dans la succession d'événements qui forment le parcours de vie. De plus, ce dernier étant multidimensionnel, il appelle à une approche interdisciplinaire tout comme la notion de vulnérabilité qui est partagée au sein des sciences humaines comme la psychologie, la sociologie, la démographie (Levy et al. 2005) ou l'économie (Coudouel et al. 2001), et même au-delà en écologie, en étude de la santé (Alwang et al. 2001), de l'éthique ou du droit (Kemp and Rendtorff 2001).

En raison de ces liens intimes, chacune de ces approches apporte un éclairage complémentaire sur la problématique spécifique de la vulnérabilité des jeunes adultes et donc de leur mortalité. Elles ont déjà permis chacune de leur côté un certain nombre d'avancées qui ne demandent qu'à être mises en commun.

La démographie a développé très tôt un intérêt pour le risque de décès par âge, plus connue dans la discipline sous le terme de *force de mortalité*, puisqu'il s'agit de l'ingrédient de base de la table de mortalité. En collaboration parfois avec les sciences actuarielles ou la biologie, elle a participé à un effort de modélisation de la force de mortalité, dans un mouvement progressif d'inclusion des différentes dynamiques existant dans la mortalité humaine (Wunsch et al. 2002). La démographie offre donc notamment une approche quantitative et des outils de mesure du phénomène de la surmortalité des jeunes adultes.

La perspective du parcours de vie, elle, a depuis longtemps permis d'identifier le passage à l'âge adulte comme une période critique, c'est-à-dire "a limited time window in which an exposure can have adverse or protective effects on development and subsequent disease outcome" (Kuh et al. 2003, 780). Ainsi, la nature critique de la période de l'adolescence a été identifiée notamment en ce qui concerne les addictions (Chambers et al. 2003; Crews et al. 2007), l'alcool (Miller et al. 1990; Wichstrøm 2001), les cancers liés au tabac (Wiencke and Kelsey 2002), la dépression (Albert and Beck 1975; Mendle et al. 2011), la schizophrénie (Haukka et al.

classique, notamment dans le risque de développer des affections psychologiques dans le grand âge (Riffe et al. 2015).

2003), la prise de risque (Steinberg 2005), l'obésité (Gordon-Larsen et al. 2004), la violence (Obeidallah et al. 2004), certaines fonctions cognitives (Krashen 1975), la mémoire des événements (Lalive d'Épinay and Cavalli 2009) et le processus de socialisation (Alsaker 1995). En d'autres termes, dans tous ces domaines, ce qui se passe pendant la transition à la vie adulte détermine en bonne partie les conditions du reste de la vie.

Pour les mêmes raisons, la vulnérabilité est un concept qui s'applique particulièrement bien à l'étude de la transition à la vie adulte, période remplie à la fois de chances à saisir et de risques à éviter. Parmi les nombreuses opérationnalisations existantes du concept de vulnérabilité, celle proposée récemment au sein du Pôle national de recherche LIVES est particulièrement pertinente dans notre cas car elle définit la vulnérabilité comme a lack of resources, which in a defined context, places individuals or groups at major risks of experiencing negative consequences across their life course (Spini et al. 2013, 1). La mortalité, selon cette définition, est probablement la forme la plus extrême de vulnérabilité car ses conséquences sont à la fois maximales et définitives. De plus, les mêmes auteurs affirment que vulnerability can be seen as a latent process of weakening that can remain invisible if no stressful event or symbolic threat appears in the life of the person (Spini et al. 2013, 19). L'entrée dans l'âge adulte fournit cet élément de stress, ce changement de conditions de vie, qui peut révéler une vulnérabilité jusqu'ici inobservable. Cette définition latente de la vulnérabilité rejoint d'ailleurs celle de la fragilité telle qu'elle est conçue en démographie, c'est-à-dire en tant que risque de décès individuel latent.

Ainsi, notre but sera de renforcer la compréhension d'un phénomène démographique connu mais mal compris par une approche multidisciplinaire, faisant appel à des théories démographiques, sociologiques, psychologiques et statistiques à travers le paradigme transversal du parcours de vie. Cette tâche commencera par un premier chapitre posant les théories existantes concernant la vulnérabilité des jeunes adultes. Nous y ferons appel à plusieurs disciplines des sciences humaines, telles la (neuro-)psychologie, la sociologie, l'histoire, l'anthropologie et la démographie, en comparant l'apport de la perspective intra-individuelle et de la perspective inter-individuelle. Nous verrons dans les pages qui suivent comment ces deux points de vue se sont développés dans les sciences humaines et sociales au cours du siècle dernier et les conclusions qu'elles suggèrent sur la nature du phénomène de hausse de la vulnérabilité chez les jeunes adultes. Nous traduirons ensuite ces hypothèses en termes démographiques afin de dégager trois pistes d'explication possibles quant à la nature et l'origine de la surmortalité des jeunes adultes, dont nous déduirons des affirmations concrètes susceptibles d'être testées de manière empirique.

La suite de ce travail est divisée en deux grandes parties. Dans un premier temps nous adoptons une perspective agrégée consistant à étudier l'évolution du risque de décès au sein de populations supposées homogènes. Dans le chapitre 2, nous développerons de nouveaux outils méthodologiques permettant d'identifier l'existence éventuelle d'une bosse de surmortalité dans une population donnée. Nous nous appuyerons pour cela sur des modèles de mortalité paramétriques développés dans la littérature démographique et actuarielle. Dans le chapitre 3, nous déploie-

rons de nouvelles méthodes de quantification de cette surmortalité, en intégrant des modèles non-paramétriques novateurs et en proposant une mesure qui isole la surmortalité des jeunes adultes du niveau général de mortalité. Enfin, au chapitre 4, nous appliquerons ces outils à un vaste panel de populations historiques et actuelles, ce qui nous permettra de répondre à certaines des questions posées à la fin du premier chapitre. Nous testerons entre autre les affirmations selon lesquelles la surmortalité des jeunes adultes est un phénomène universel, qui s'applique à un groupe d'âge restreint et qui est systématiquement lié aux décès violents.

La seconde partie de cette recherche adopte une perspective désagrégée consistant à considérer chaque population comme la somme de différentes sous-populations subissant des risques de décès inégaux. Dans le chapitre 5, nous proposerons une interprétation de la surmortalité des jeunes adultes comme processus de sélection agissant sur une hétérogénéité non-observée et ne supposant aucune hausse temporaire du risque de décès individuel. Enfin, le dernier chapitre sera consacré à une étude des facteurs de risque individuels en utilisant une base de donnée couvrant la cohorte des personnes nées entre 1975 et 1979 et vivant en Suisse entre 1990 et 2008. Cette analyse permettra d'identifier des profils de risques rares et particulièrement vulnérables qui se trouvent au coeur de la surmortalité des jeunes adultes.

Chapitre 1

La vulnérabilité des jeunes adultes : concepts et théories

Nos jeunes aiment le luxe, ont de mauvaises manières, se moquent de l'autorité et n'ont aucun respect pour l'âge. (...) A notre époque, les enfants sont des tyrans.

attribué à Socrate par Platon, Ve siècle av. J.-C., selon [Patty and Johnson \(1953, 277\)](#)

La jeunesse a de tout temps suscité des représentations particulières mettant en évidence une fougue exceptionnelle. Aristote, déjà, considérait que la vitalité des jeunes leur venait d'une activité cardiaque importante qu'il expliquait par une chaleur corporelle élevée : "la pulsation de la jeunesse excède celle des personnes âgées car chez les jeunes la formation de vapeur est plus abondante"¹ ([Aristote -350](#)). Cette association sémantique entre jeunesse et ardeur se retrouve d'ailleurs dans l'étymologie du mot adolescence, du latin *adolesco*, qui signifie à la fois grandir et brûler. Cette connotation est, qui plus est, encore dominante dans nos représentations actuelles de l'adolescence.

L'étude moderne de l'adolescence débute à la fin du XIXe siècle au sein de certains courants des sciences humaines qui sont alors d'inspiration positiviste, voire déterministe, et fortement influencés par les sciences naturelles ([Aron 1967](#)). C'est à cette période que se fixent les représentations actuelles de l'adolescence, qui sont dominées par le concept d'agitation interne, inspirée de l'image romantique du jeune héros tourmenté. Depuis, la connaissance scientifique sur les jeunes adultes a énormément progressé, remettant en cause certains aspects de cette représentation conventionnelle tout en conservant d'autres. De nouvelles disciplines

1. Traduction française par nos soins, sur la base de la version anglaise de G.R.T. Ross mise à disposition par *The Internet Classics Archive*.

comme la sociologie ou la démographie, puis plus récemment des approches interdisciplinaires comme l'étude du parcours de vie et celle de la vulnérabilité, ont notamment apporté une vision plus nuancée et moins endogène de la transition à l'âge adulte.

Ce chapitre présente les principaux apports de ces différentes perspectives scientifiques tout en en extrayant des hypothèses susceptibles d'expliquer le phénomène de surmortalité des jeunes adultes. Nous commencerons par situer la formation des concepts et théories de l'adolescence en psychologie et neuro-psychologie, qui mettent en avant un processus endogène de formation de la vulnérabilité. Puis nous présenterons les principaux apports des sciences sociales, à travers l'histoire, l'ethnologie, la sociologie et la socioéconomie, qui favorisent, elles, une conception exogène de la vulnérabilité. Enfin nous parcourerons la (maigre) littérature existant en démographie sur le sujet de la mortalité des jeunes adultes, qu'on complètera en traduisant les pistes explicatives dégagées plus haut dans des termes qui peuvent être utiles à l'étude de la mortalité. A la fin de cette exploration transdisciplinaire, nous énoncerons les différentes interprétations suggérées par la littérature, puis nous formulerons une liste de questions ouvertes sur la problématique de la surmortalité des jeunes adultes. Au final, nous dégagerons une heuristique capable de construire des réponses à ses interrogations.

1.1 Perspective intra-individuelle

1.1.1 Naissance de l'adolescence

Le concept d'adolescence en sciences humaines remonte à la publication de l'ouvrage éponyme du psychologue américain Stanley Hall ([Hall 1904](#)). Ce dernier est aujourd'hui identifié comme le *progéniteur* du discours sur l'adolescence au sens de [Foucault \(1970\)](#), c'est-à-dire qu'il a fondé et donné l'orientation originelle au concept, au même titre que Marx pour le déterminisme économique, Smith pour la main invisible ou Darwin pour la sélection naturelle ([Sercombe 2010](#)). La majorité des analyses de l'adolescence s'impose, aujourd'hui encore, un "pèlerinage rituel" aux écrits de Hall ([Sercombe 2010](#), 41). Nous n'allons pas y déroger, mais nous nous limiterons aux aspects les plus pertinents au regard de notre problématique. Nous serons spécialement attentifs au contexte scientifique et historique dans lequel il écrit, ainsi qu'aux critiques qu'il a essuyées.

Les premières théories de l'adolescence, réunies dans l'ouvrage de Hall, ont émergé du contexte historique et scientifique de la fin du XIXe siècle, qui est marqué entre autres par la domination des thèses récapitulacionnistes, du darwinisme social et de la peur du déclin de la race humaine ([Choudhury 2010](#)). En outre, elles se réfèrent expressément au courant artistique romantique ([Arnett 1999](#)). Ce terreau particulier dans lequel le concept d'adolescence a germé explique en partie pourquoi certaines caractéristiques qui ont été attribuées d'office à cette période de la vie se sont montrées particulièrement résistantes à l'épreuve du temps.

A la fin du XIXe et au début du XXe siècle, la notion d'hérédité est encore disputée entre les tenants de Darwin et ceux de Lamarck. Ces derniers s'opposent principalement sur la question de l'héritabilité des traits acquis (le phénotype). Pour Darwin, l'évolution s'opère génération après génération par la sélection des individus les plus adaptés à leur milieu et seuls les caractères innés (le génotype) sont hérités des parents. Lamarck, de son côté, prétend que chaque individu s'adapte au cours de sa vie à son milieu et que ces caractéristiques acquises sont transmises à sa descendance (Koonin and Wolf 2009). Le débat ne sera tranché en faveur de Darwin qu'au moment de la découverte de l'ADN, bien que le domaine de l'épigénétique ait récemment remis au goût du jour certains aspects de la théorie lamarckienne (Haig 2007).

La thèse récapitulationniste, promue à la même époque par Haeckel, est proche de celle de Lamarck mais va encore un peu plus loin en suggérant que le développement de chaque individu de sa naissance à sa mort retrace les étapes du développement de son espèce (Haeckel 1866). Hall embrasse cette thèse lorsqu'il affirme que "we must (...) realize that we know the soul best when we can best write its history in the world" (Hall 1904, viii, vol.1). Son programme est explicitement d'adapter la théorie de Haeckel au champ de la psychologie et par là de la perfectionner : "realizing the limitations and qualifications of the recapitulation theory in the biologic field, I am now convinced that its psychogenetic applications have a method of their own" (Hall 1904, viii, vol.1).

Ainsi, le comportement des enfants refléterait celui des hommes primitifs, alors que celui des adultes serait la marque de l'aboutissement de l'évolution humaine : "the child comes from and harks back to a remoter past; the adolescent is neo-atavistic, and in him the later acquisitions of the race slowly become prepotent" (Hall 1904, xiii, vol.1). Le lien entre développement de l'espèce (phylétique) et de l'individu s'exprime d'ailleurs dans les deux directions. En effet, Hall exprime d'une part une vision clairement raciste du développement à travers laquelle il décrit les cultures africaine, indienne et chinoise comme des "races adolescentes" dont le développement se serait arrêté prématurément (Choudhury 2010). D'autre part, il prétend que la notion d'adolescence est rendue accessible par l'évolution de l'espèce : "a great number of the phyletic corollates of some of the most marked stages by which prepubescent boyhood passes to maturity exist only in the later phases of this transition from anthropoid to savage life" (Hall 1904, 93, vol.2).

Cette attirance de Hall pour la théorie récapitulationniste va de pair avec l'application d'une autre théorie biologique à l'étude des sociétés, celle du darwinisme social. Cet ensemble plus ou moins homogène de théories est né aux Etats-Unis à la fin du XIXe siècle et se répand en Europe avant la Première guerre (Rogers 1972). Il est donc parfaitement contemporain de l'oeuvre de Hall. Le darwinisme social diffère de la théorie de la sélection naturelle en ce qu'il suppose que le déterminisme de cette dernière "extends to not just the physical properties of humans but also to their social existence and to those psychological attributes that play a fundamental role in social life, e.g. reason, religion and morality" (Hawkins 1997, 31). Selon les tenants de cette théorie largement répandue entre la fin du XIXe

siècle et le milieu du XXe, le comportement, la psychologie et la morale humaine ont évolué au travers des siècles par sélection naturelle.

Fils du darwinisme social, l'eugénisme est également présent dans le terreau scientifique qui voit naître les premières théories de l'adolescence. Ce courant intellectuel met en avant une peur de la dégénérescence de la race humaine en raison de la diminution de la pression exercée par la mortalité (Hawkins 1997, 216). Cette préoccupation s'applique particulièrement à la jeunesse, étant donné que cette dernière représente, symboliquement au moins, le futur de la société. Dans le courant eugéniste, la baisse de la sélection naturelle au sein de l'espèce humaine serait donc propice au développement d'une jeunesse "immorale".

Enfin, le contexte intellectuel dans lequel se forge la notion d'adolescence doit également à l'héritage du courant romantique. Que ce soit en musique, en peinture ou en littérature, le romantisme s'exprime entre autres par une sublimation esthétique des émotions, dont un des modèles les plus célèbres est le roman épistolaire *Les souffrances du jeune Werther* (Goethe 1774). Cet ouvrage, qui constitue un des meilleurs exemples du courant littéraire communément appelé *Sturm und Drang*, met en scène les tourments et ultimement le suicide d'un jeune homme rongé par un amour impossible. Plus généralement, dans le *Sturm und Drang* le thème de la lutte contre soi-même et des souffrances qu'elle génère est omniprésent, "the worthy life appears as something insecure or unattainable, and the struggle for it is tragic, either through the might of political power or (and in addition) through the tragic conflict within the hero's own self" (Pascal 1952, 132). C'est cette image que va réutiliser Hall, un siècle et demi plus tard, pour caractériser sa vision de l'adolescence, en la qualifiant de "storm and stress period of life" (Hall 1904, 306, vol.1). Le terme anglicisé de *Storm and Stress* est d'ailleurs aujourd'hui encore couramment utilisé comme synthèse de la conception de l'adolescence instaurée par Hall (Arnett 1999).

Quant à l'apport de Hall lui-même, plusieurs des caractéristiques de l'adolescence qu'il a identifiées se sont révélées pertinentes au regard des connaissances actuelles, même si leur première interprétation semble aujourd'hui dépassée. Elles ont imprimé dès la publication de son ouvrage une vision particulière de l'adolescence qui a marqué l'ensemble des sciences humaines. Selon Hall, cette période de la vie se distingue notamment par (1) une instabilité de l'humeur et une prévalence élevée d'états dépressifs, (2) une forte propension à la criminalité, (3) la recherche de sensations fortes et (4) une importante influençabilité. Si la majorité de ces affirmations sont encore admises actuellement, elles ont été parfois formulées dans des termes et supportées par des thèses qui ne sont aujourd'hui plus défendables (Arnett 2006). Reprenons ces points un par un.

Premièrement, selon Hall, "young people weep and sigh, they know not why ; depressive are almost as characteristic as expansive states of consciousness" (Hall 1904, 77, vol.2). Pour appuyer cette affirmation radicale, il se base sur les statistiques des suicides qui selon lui augmentent à ces âges, ainsi que sur les réponses à un questionnaire qui montre que 13 jeunes gens sur les 766 interrogés ont pensé

au suicide. Il interprète cette vulnérabilité aux états dépressifs par une sensibilité accrue aux variations naturelles : "often there is a periodicity of activity in young men that suggests a monthly and sometimes a seasonal rhythm. (...) This, like so much else, suggests an atavistic trace of savage life, more controlled by moon and tides and warm and cold seasons " (Hall 1904, 76, vol.2). On perçoit bien ici l'inspiration à la fois de la théorie récapitulacionniste et du *pathos* romantique.

Pourtant, l'identification d'un pic dépressif à l'adolescence correspond en partie aux connaissances psychologiques actuelles qui reconnaissent une hausse temporaire des états dépressifs, tout en insistant sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une condition uniforme (Petersen 1993). Les causes de ce phénomène telles que suggérées par Hall sont d'ailleurs similaires à celles retenues aujourd'hui et mettent en avant le jugement des pairs et les amours déçus (Arnett 2006).

Deuxièmement, Hall souligne d'ailleurs la susceptibilité des adolescents à l'influence de leurs pairs : "some [adolescents] seem for a time to have no resource in themselves, but to be abjectly dependent for their happiness upon their mates" (Hall 1904, 84, vol.1). Cette sensibilité au jugement des autres jeunes est aujourd'hui bien connue des psychologues de l'adolescence (Arnett 2006). Certains résultats récents mettent par exemple en évidence le fait que les jeunes sont plus susceptibles d'adopter des comportements à risques lorsqu'ils sont sous l'influence de leurs amis (Chein et al. 2011). En ce sens, sur ce point au moins, les observations de Hall sont étonnamment modernes.

Troisièmement, Hall dépeint l'adolescence comme une période pendant laquelle les individus sont particulièrement susceptibles d'être impliqués dans des comportements délictueux : "in all civilized lands, criminal statistics show (...) that there is a marked increase in crime at the age of twelve to fourteen, not in crimes of one, but of all kinds (Hall 1904, 325, vol.1). Les jeunes auraient donc une propension intrinsèque à la criminalité. Cette évolution de la criminalité avec l'âge a été depuis confirmée par des recherches empiriques (Hirschi and Gottfredson 1983; Moffitt 1993). Cependant, les causes du pic de criminalité que Hall suggère sont irrecevables car à la fois inspirées de l'anthropométrie, "criminals have smaller brains, larger jaws, less facial expression" (Hall 1904, 335, vol.1), du récapitulacionnisme "criminals are much like overgrown children" (Hall 1904, 338, vol.1) ou du darwinisme social "crime indicates in general more vigor and vitality than does pauperism, although the latter is more fixed and hereditary" (Hall 1904, 385, vol.1).

Quatrièmement, Hall affirme que l'adolescence est une période dominée par la recherche de sensations fortes : "at no time of life is the love of excitement so strong as during the season of the accelerated development of adolescence, which craves strong feelings and new sensations, when monotony, routine, and detail are intolerable" (Hall 1904, 368, vol.1). Cette observation est confirmée dans la littérature actuelle qui montre que la recherche de sensations fortes est maximale à l'adolescence (Arnett 1994). Hall ne s'explique pas cet aspect du caractère adolescent, ce qui suggère qu'il le considère comme un trait naturel de cette période de la vie. Nous ne disposons donc pas de théorie à comparer avec les connaissances actuelles.

En bref, le principal mérite de Hall est d'avoir établi l'adolescence comme une période particulière de la vie que certains comportements distinguent du reste de l'âge adulte. La somme de connaissances qu'il a réunies dans son ouvrage reflète l'état du savoir sur la question à son époque, qui apparaît surprenamment actuel par certains aspects. Doit-on en déduire une modernité de la pensée hallienne ou un archaïsme de nos représentations actuelles ? Quoi qu'il en soit, dans l'interprétation qu'il donne à ces phénomènes ou dans les conseils qu'il prodigue, sa conception de l'adolescence apparaît aujourd'hui comme peu scientifique.

En outre, à côté de ces constats qui ont plutôt bien supporté l'épreuve du temps malgré des justifications parfois aberrantes, Hall se fait également le porte-parole de plusieurs théories qui apparaissent aujourd'hui totalement dépassées. Il fait partie notamment de ceux, nombreux à l'époque, qui prétendent que la masturbation est cause de "neurasthenia (...) optical cramps (...) weak sluggishness of heart action (...) purple and dry skin (...) anemic complexion, dry cough" (Hall 1904, 443, vol.1). Il rejette également la sexualité prémaritale, en accord avec les normes morales de son temps.

Une seconde critique que l'on peut formuler à l'encontre de Hall est la généralisation abusive des phénomènes qu'il identifie. Certes, cette critique s'applique probablement à tout un pan de la littérature psychologique, d'hier comme d'aujourd'hui, mais elle est importante pour la construction de nos questions de recherche. Hall, comme bon nombre de psychologues après lui, souligne avant tout les similitudes de comportements entre adolescents. C'est d'ailleurs ce qui lui permet de justifier la distinction qu'il opère entre l'enfance, l'âge adulte et cette période de la vie qu'il est en train d'ériger en nouveau terrain d'étude légitime. Cette perspective va imprimer durablement la conception que des comportements identifiés comme typiquement adolescents constituent autant de passages obligés pour *tous* les jeunes gens. Que l'adolescence soit effectivement une période de la vie pendant laquelle, par exemple, les épisodes dépressifs sont plus fréquents ne veut pourtant pas obligatoirement dire que tous les adolescents passent par une dépression. Or, c'est le message qui est souvent retenu de l'oeuvre de Hall et qui va être encore accentué par la perspective psychanalytique.

1.1.2 Le point de vue psychanalytique

"Il y a d'abord l'éternelle question de savoir si la crise de l'adolescence est souhaitable et bénéfique en elle-même, si elle est nécessaire et, qui plus est, inévitable. Sur ce point, la position psychanalytique est unanime. (...) L'accession à un équilibre interne (...) ne peut pas faire face à un accroissement de l'activité des pulsions ou au changement de leur qualité, phénomènes inséparables de la puberté. (...) Ce qu'on appelle crise d'adolescence est tout simplement l'indice extérieur visible de la mise en place de ces remaniements internes" (Freud 1997, 83).

Si Hall a posé les fondations d'une conception universelle de l'adolescence dominée par les passions, les instabilités d'humeur et la prise de risque, il apparaît aujourd'hui plutôt nuancé par rapport à l'interprétation qui sera soutenue par le courant psychanalytique. C'est dans cette littérature qu'a été probablement développée le plus loin la notion de *Sturm und Drang*.

A la naissance de la psychanalyse, l'adolescence est pourtant un sujet d'étude marginal. Au sein de la société psychanalytique de Vienne, qui se réunit autour de Sigmund Freud, la plupart des références à l'adolescence "se font au hasard des discussions, sans témoigner un grand intérêt pour le sujet" (Ouvry 2003, 79). Freud, en effet, n'a "pas systématisé une théorie de l'adolescence" (Marty 2003, 97). Pourtant, on voit déjà poindre l'argument qui va devenir central dans l'approche psychanalytique de l'adolescence, à savoir qu'il s'agit d'une période de revisite des désirs sexuels de l'enfance, "c'est à ce moment que les souvenirs d'enfance se fixent, et qu'ils subissent un processus de remaniement compliqué que [Freud] compare à celui de la formation des légendes d'un peuple sur ses origines" (Ouvry 2003, 86). En d'autres termes, "tout se prépare dans l'enfance, mais tout se joue à l'adolescence" (Perret-Catipovic and Ladame 1997, 17).

C'est après la seconde guerre que se cristallise la représentation psychanalytique de l'adolescence. Elle reste intimement liée au biologique, puisque "l'adolescence est le processus psychique qui permet d'intégrer les changements induits par la puberté" (Perret-Catipovic and Ladame 1997, 15), identification qui va parfois jusqu'à confondre les deux processus : "it is to puberty in its psychological aspects (...) that we refer when we speak of adolescence" (Blos 1962, 1).

Dans cette conception normative, l'adolescence est scandée par plusieurs phases de développement : latence, préadolescence, début de l'adolescence (*early adolescence*), vraie adolescence (*proper adolescence*), adolescence tardive et postadolescence (Blos 1962). Chacune de ces étapes est marquée par des tâches à réaliser et des conflits à surmonter qui rendent cette période particulièrement turbulente. En effet, "emotional volatility (as the adolescent ego attempted to gain ascendancy over resurgent instinctual drives), depressed mood (as the adolescent mourned the renunciation of the Oedipal parent), and conflict with parents (in the course of making this renunciation)" (Arnett 1999, 318), sont des sous-produits de l'adolescence qui est donc agitée par nature.

Les différentes phases de développement sont nécessaires et inévitables : "the adolescent (...) cannot altogether sidestep the essential psychic transformations of the various phases. (...) A hasty passage through adolescence usually produces an imprint on the adult which is best described as primitivization" (Blos 1962, 52). Cette conception normative du passage à l'âge adulte atteint son paroxysme chez Anna Freud, qui juge les adolescents qui n'ont pas expérimenté de crise comme pathologiques. Pour elle, l'absence de crise "témoigne d'un retard du développement normal, c'est donc un signe d'alarme" (Freud 1997, 83).

Ce tourment interne que décrivent les psychanalystes se matérialise par une

"faible tolérance à la frustration" et une "recherche du plaisir immédiat" (Perret-Catipovic and Ladame 1997, 24). Anna Freud souligne la difficulté que représente la distinction du normal et du pathologique à l'adolescence car "les manifestations de l'adolescent se rapprochent de la formation de symptômes du névrosé, du psychotique ou encore du comportement asocial" (Freud 1997, 87). Dans la vision freudienne, chaque individu traverse donc par définition une crise de l'adolescence se manifestant par des symptômes qui n'ont rien à envier aux pires affections psychiatriques. Puisque cette crise intervient au cours d'un processus de développement interne "naturel", on en déduit qu'il n'est guère possible d'y échapper.

La mainmise de la psychanalyse sur la conception psychologique de l'adolescence commence à s'effriter à partir des années 1960, reflétant en cela les mouvements socio-politiques de l'époque. La première attaque vient du psychiatre germano-américain Daniel Offer qui, en 1969, présente dans un ouvrage basé sur des échantillons non-cliniques une vision plus positive. Dans ses études, les adolescents disent se sentir majoritairement "good about themselves, contented with their parents, comfortable with their bodies and their sexuality, and hopeful about the future" (Arnett 2007). S'il ne nie pas l'existence de problèmes à l'adolescence, il estime que seul un quart des individus est concerné.

La vision de Offer est celle qui prévaut majoritairement aujourd'hui en psychologie et a été favorisée par l'apparition d'autres types de thérapie comme l'approche cognitivo-comportementale (Reinecke et al. 1998), qui accorde plus d'importance au contexte dans lequel les adolescents grandissent (Özabacı 2011). Aujourd'hui, bien des psychologues parlent même du concept de *Sturm und Drang* comme d'un mythe auquel il s'agit de renoncer entièrement ou partiellement (Arnett 2007; Offer and Schonert-Reichl 1992; Petersen 1993; Zimmermann and Mantzouranis 2009).

Malgré ce changement de paradigme au sein de la psychologie, la représentation de l'adolescence comme une période naturellement et universellement tumultueuse reste très présente au sein de l'opinion publique (Offer et al. 1981; Buchanan and Holmbeck 1998). Elle a donc survécu dans la vision ordinaire de l'adolescence et connaît même depuis les dernières années du XXe siècle un nouvel essor, nourri par l'arrivée des nouvelles technologies d'imagerie cérébrale. Le courant qui est né de ce nouvel élan est connu sous le nom de *Adolescent Brain*.

1.1.3 Le Cerveau Adolescent

Les promoteurs de l'*Adolescent Brain* ont pour hypothèse centrale que "maturational changes in brain contribute to the age-specific behavioral characteristics of adolescence" (Spear 2000, 418). Autrement dit, le cerveau des adolescents serait physiologiquement différent de celui des adultes, ce qui expliquerait des comportements particuliers comme un manque d'inhibition, une prise de risque excessive, une impulsivité, une moindre capacité à considérer les conséquences distantes de leurs actions (Johnson et al. 2009, 10), une augmentation des interactions sociales avec leur pairs, une recherche systématique de la nouveauté et une poussée des

comportements à risque (Spear 2000; Steinberg 2008, 2010).

L'observation du cerveau adolescent par l'imagerie magnétique commence à la fin des années 1990. Un bon exemple de ces premiers travaux est l'étude longitudinale menée aux Etats-Unis sur 145 personnes âgées de 4 à 22 ans², auxquels les chercheurs ont fait passer une série de scanners. Leurs conclusions sont que le volume de matière blanche progresse de manière linéaire avec l'âge, alors que celui de matière grise présente un pic situé entre 11 et 17 ans, suivi par un déclin plus ou moins marqué selon le lobe concerné (Giedd et al. 1999). Ces premières études sont plutôt neutres dans l'interprétation de leurs résultats en termes comportementaux, mais cela va rapidement évoluer.

En effet, le même auteur, professeur au *National Institute of Mental Health* américain, cinq ans plus tard, affirme de manière péremptoire que "it comes as no surprise to parents of teens that the brain of an 8 year old is different than the brain of a 13 year old" (Giedd 2004). Ce que cette phrase sous-entend est que toute personne ayant observé un adolescent devrait avoir remarqué son comportement particulier, comme s'il s'agissait d'une évidence naturelle et généralisable. Deux ans plus tard, toujours le même auteur va encore plus loin en affirmant d'emblée que "differences in cognition, behavior, and emotions between children, adolescents, and adults have been noted for millennia" (Lenroot and Giedd 2006, 719), et ceci sans s'appuyer sur aucune référence !

Ce passage audacieux, pour ne pas dire imprudent, des observations neurologiques aux conséquences comportementales fait l'objet d'un vif débat dans la littérature. Pour les plus convaincus, les origines de ces comportements "typiquement adolescents" sont à chercher dans la biologie évolutionnaire : "human adolescents and many of their counterparts in other species exhibit certain characteristic behaviors [that] may represent ontogenetic adaptations to help adolescents survive in the limbo between childhood and adulthood, while also serving to assist them in acquiring the necessary skills to permit survival away from parental caretakers" (Spear 2000, 418).

D'autres tenants de l'*Adolescent Brain* sont plus nuancés et reconnaissent la contribution de facteurs environnementaux (exogènes) : "the process of brain maturation in adolescence (or during any period, for that matter) unfolds within an environmental context that influences the course of neural development and moderates its expression in emotion, behavior, and cognition" (Steinberg 2010, 160). Même des auteurs très engagés dans ce courant déplorent "a tendency to overestimate our understanding about the relationships between brain biology and behavior or cognition" (Lenroot and Giedd 2006, 723). Ils reconnaissent le besoin d'une meilleure connaissance pour "linking discrete changes in the brain to behavior" (Johnson et al. 2009, 11).

2. En réalité, seuls 65 individus ont été observés au moins deux fois et 30 au moins 3 fois, sur une période de deux ans. On peut donc se demander si cette étude n'est pas à la limite d'usurper le qualificatif de longitudinale.

Certains critiques de l'*Adolescent Brain* vont plus loin et accusent ses tenants de "biodéterminisme" (Males 2009a, 5), leur reprochant l'absence de reconnaissance des facteurs socioéconomiques (Males 2009b). Pour ces réfractaires, le lien entre neurologie et comportement a été fait à la hâte : "it has been a small step to link this science to claims about brain activity and behaviours that involve a mix of behaviour and ethnocognitive capacities like self-regulation, cognitive control and moral judgement" (Bessant and Watts 2012, 184). Ils remettent en cause non-seulement l'interprétation causale des corrélations entre physiologie et comportement, mais suggèrent même la possibilité d'une causalité inverse, affirmant que "thinking is not only a product of the brain but also produces the brain" (Sercombe 2010, 35)³.

On le voit dans certains échanges particulièrement durs pour un monde académique d'habitude assez feutré, le débat est actuellement vif entre tenants d'une explication endogène, neuro-biologique et naturelle de la vulnérabilité adolescente, et ceux qui remettent en doute jusqu'à la spécificité même des comportements adolescents.

1.2 Perspective inter-individuelle

1.2.1 Un concept historico- et ethno-centré

Une critique récurrente formulé à l'encontre de l'approche intra-individuelle est son ethno-centrisme (Berry 2002). En effet, la représentation de l'adolescence dominante aujourd'hui s'est cristallisée autour de la forme originelle proposée par Hall. Pourtant cette représentation, voire le concept d'adolescence lui-même, sont des constructions historiques et culturelles qui ont été façonnées par les circonstances d'entrée dans l'âge adulte imposées par chaque société.

Critique ethnologique

L'approche ethnologique de l'adolescence remonte à un autre ouvrage fondateur, celui de l'anthropologue américaine Margaret Mead, qui remet en question l'universalité du concept d'adolescence en l'appliquant à la culture des îles Samoa (Mead 1928). Sur la base de ses recherches, elle affirme que la transition entre l'enfance et l'âge adulte s'y fait de manière souple, sans les turbulences supposées naturelles exposées par Hall. Ce passage paisible serait rendu possible par la culture samoenne qui imprime moins de pression sur les jeunes hommes et jeunes femmes, notamment dans leur pratique de la sexualité (Choudhury 2010, 162). Les deux arguments centraux de Mead concernent le fait que, d'une part, la culture samoenne serait homogène et les choix et rôles des individus y seraient rares et bien identifiés, et d'autre part qu'elle serait détendue (*casual*) (Côté 1992, 501).

3. Certains remettent même en question la fiabilité des observations neurologiques basées sur l'imagerie magnétique (Bessant and Watts 2012; Bennett et al. 2009).

L'étude de Mead s'est construite explicitement en réaction aux thèses de Hall. En effet, c'est à l'instigation de son professeur Franz Boas qu'elle partit étudier la culture samoenne dans l'intention de tester "on the one hand, the extent to which the troubles of adolescence, called in German *Sturm und Drang* and *Weltschmerz*, depended upon the attitudes of a particular culture and, on the other hand, the extent to which they were inherent in the adolescent stage of psychobiological development" (Mead 1972, 127). Le succès de son ouvrage fut énorme et, selon certains, a même contribué à ouvrir la voie à l'évolution des morales sexuelles dans les sociétés occidentales (Dasen 2000, 21).

L'ouvrage de Mead a contribué à nuancer la perception de l'adolescence en tant que phase de vie universelle et naturellement tourmentée. Elle a servi de base sur laquelle s'est construit un discours critique sur l'adolescence en tant que concept ethno-centré et a donné naissance à une riche littérature sur le sujet. Son étude a cependant également reçu des critiques, parfois virulentes, notamment de Derek Freeman qui, après la mort de Mead, l'a accusée de faiblesses méthodologiques et d'une interprétation tendancieuse de son matériel (Freeman 1983, 1999). Cette controverse a été décrite comme la plus importante de l'histoire des sciences sociales (Crocoble 1989, 39) et s'est conclue par la reconnaissance de certaines généralisations abusives de la part de Mead mais également d'une argumentation "faible et facilement réfutable" de la part de Freeman (Côté 1992).

Le "débat"⁴ entre Mead et Freeman illustre l'épineuse question de l'équilibre entre le biologique et le culturel (social), entre l'inné et l'acquis, entre *nature* et *nurture*. Travaillant souvent en réaction aux théories biologiques ou psychologiques dans le cas qui nous occupe, les ethnologues et les sociologues s'attribuent souvent la tâche de souligner le poids respectivement de la culture et de la société dans les comportements humains. Ils sont parfois interprétés de manière plus catégorique qu'ils ne le voudraient, ce qui explique qu'à leur tour les tenants du biologique puissent se sentir obligés de justifier leur position.

C'est à travers ce mouvement de balancier que doit se comprendre la littérature ethnographique sur l'adolescence, et peut-être d'ailleurs toute la littérature sur le sujet, toutes disciplines confondues. En tout état de cause, la controverse Mead-Freeman a relancé l'intérêt pour le sujet et les années 1980 ont vu l'émergence de plusieurs études transculturelles ayant pour but de comparer le concept d'adolescence dans différents contextes ethnologiques. Une des plus connues est celle de Schlegel et Barry, qui comparent 175 sociétés dites "préindustrielles" ou "traditionnelles" en les caractérisant selon la présence de certains attributs de l'adolescence (Schlegel and Barry 1991).

Les auteurs concluent à l'existence plus ou moins universelle d'une étape sociale propre à l'adolescence et impliquant certaines activités, comportements, attentes,

4. La critique de Freeman étant postérieure au décès de Mead, cette dernière n'a pu se défendre elle-même. Par contre, de nombreux chercheurs ont pris sa défense et critiqué les attaques de Freeman, parfois qualifiées de non-scientifiques (Ember 1985; Marshall 1993; Reyman and Hammond 1985).

récompenses et rites de passage spécifiques (Schlegel and Barry 1991, 2), répondant alors à d'autres chercheurs qui prétendent que "l'adolescence n'existe pas" (Huerre et al. 1990). Selon Dasen, ces divergences d'opinion sont plus apparentes que réelles (Dasen 2000, 24) et tiennent davantage à la définition utilisée de l'adolescence. Si Barry et Schlegel identifient une étape sociale dans la quasi-totalité de leur échantillon, il s'agit parfois de périodes brèves que d'autres considéreraient plus comme des transitions que comme des états. De plus, il n'est pas nécessaire de supposer l'existence de processus propres à l'adolescence pour expliquer l'existence de situations inconfortables, voire oppressantes, due à la simple cohabitation d'adultes en devenir avec leurs parents. Quel adulte supporterait de se voir dicter des comportements aussi importants que son activité sexuelle ou ses relations sociales ?

Pourtant, l'étude de Barry et Schlegel montre que moins de la moitié des sociétés étudiées s'attendent à des comportements antisociaux de la part des jeunes hommes, proportion qui tombe même à 20% pour les jeunes filles. Quant à la violence, elle n'est reconnue comme un trait de la jeunesse que dans 13% des sociétés pour les hommes et 3% pour les femmes. Par conséquent, les auteurs en déduisent que "severe antisocial behavior (...) is clearly not a common feature in traditional societies" (Dasen 2000, 25).

De plus, d'autres traits présentés par Hall et ses disciples comme propres à l'adolescence ne sont pas universels. C'est le cas de l'influence des congénères (*peer pressure*), qui apparaît comme moins importante que celle de la famille dans la plupart des sociétés étudiées. Puisque la famille joue souvent un rôle important, on peut en déduire que "gaining independence is not a primary task in adolescence" (Dasen 2000, 25). En outre, dans bien des cultures, une longue phase d'instabilité professionnelle et maritale est tolérée, rappelant par là l'évolution actuelle des sociétés occidentales (Dasen 2000, 26).

Nous pouvons donc conclure que l'approche ethologique de l'adolescence a introduit une vision plus contextualisée de cette phase de vie. L'universalité de l'adolescence est encore débattue, mais il n'y a aujourd'hui guère de doutes que son caractère tourmenté n'est pas partagé par tous, partout. Le contexte sociétal dans lequel s'opère la transition à la vie adulte semble essentiel et les facteurs de stress seraient essentiellement liés aux changements rapides dans l'organisation sociale (urbanisation, industrialisation, occidentalisation), le système de valeurs (individualisme, concurrence, consumérisme), les structures sociales (familles nucléaires et "désorganisées"), la place de la violence dans la société générale et la frustration économique (marché du travail, exclusion, pression démographique) (Dasen 2000, 40). Au contraire, une attitude incluante, collective et tolérante de la société envers les jeunes constituerait un facteur de facilitation de leur transition à l'âge adulte (Dasen 2000, 40).

Le poids du contexte historique

Une autre critique récurrente de la conception endogène de l'adolescence telle qu'elle a été développée par Hall, la psychanalyse et le courant du *Cerveau Adolescent* est son ahistoricité. Nous venons de voir comment l'ethnologie souligne pertinemment cette faille en adoptant une perspective comparative entre sociétés très différentes. Néanmoins, il est aussi possible d'approcher la question sous un angle diachronique, c'est-à-dire en observant comment les conditions historiques ont donné naissance au concept d'adolescence. On ne parle plus ici d'histoire des idées - ces dernières ont déjà été exposées plus haut lors de la contextualisation des théories de Hall - mais d'histoire économique et sociale, des conditions d'existence même des individus, qui ont façonné leur rapport à la jeunesse.

Jusqu'au XIXe siècle, l'Europe de l'Ouest est dominée par ce que les historiens démographes connaissent sous le terme de système du mariage tardif et du fort célibat définitif (Hajnal 1965). Comme son nom l'indique, il est caractérisé par un âge au mariage des femmes plutôt élevé, environ 25 ans contre moins de 20 ans à l'est de l'Europe et en Asie (2 à 3 ans de plus pour les hommes), et par un nombre relativement important de célibataires définitifs, 10 à 20% contre 1 à 3% (Dribe et al. 2014). Ce système est l'expression macrosociologique de phénomènes microéconomiques liés à l'organisation économique de l'Europe pré-industrielle dans laquelle, suite à l'abolition du servage, chaque ménage forme une unité économique plus ou moins autonome. Ainsi, "productive economic activities (farming, fishing, crafts) were mainly carried on in and by households and not in enterprises or work-places specialized for the purpose (plantations, factories, offices, and the like)" (Hajnal 1982, 450). Cela explique que, contrairement aux régions du monde qui connaissaient une confiscation des terres par l'élite économique, couplée à une domination du servage et du métayage, l'indépendance économique des jeunes Européens passait par une longue phase d'attente jusqu'à la reprise de la ferme familiale.

Cette attente prolongée se matérialisait par un âge au mariage relativement élevé. Pendant ce temps d'attente, les jeunes gens étaient poussés à s'engager dans le service domestique. Les deux phénomènes sont intimement liés, puisque "it seems highly probable that the circulation of servants made possible the late age at marriage, for service provided a function for young unmarried adults. Because of the institution of service, young men and women were able to move away from farms and villages where their labor could not be effectively used" (Hajnal 1982, 453). Ce type de travail domestique temporaire a été révélé et baptisé par Peter Laslett sous le nom de *life cycle service* (Laslett 1977).

Le système du *life cycle service* a certes rencontré un succès variable en Europe, mais il y a globalement fortement imprimé l'organisation sociale. Au Danemark, par exemple, à la fin du XVIIIe siècle, les ménages étaient composés pour moitié de domestiques (Hajnal 1982, 456), et ceux-ci étaient essentiellement recrutés parmi les jeunes de 12 à 30 ans. Ainsi, si 50% des 15-24 ans étaient en service, cette proportion tombait à moins de 20% après 30 ans. L'Europe de l'Ouest a donc très tôt mis en place des conditions socioéconomiques pour le développement d'une phase de la vie sociale distincte entre l'enfance caractérisée par le travail au

sein du ménage parental, la jeunesse marquée par le célibat et le départ du foyer parental, et l'âge adulte défini par l'accession à une niche économique et au mariage.

Pourtant, si le système du mariage tardif et fort célibat définitif permettait une forme de distinction entre la jeunesse et l'âge adulte, le contrôle social sur les comportements des jeunes était encore puissant. Ainsi, la sexualité prémaritale était pour ainsi dit inexistante, comme le montrent les faibles taux de fécondité "illégitime" (Coale and Watkins 1986). En réalité, la conception prémaritale était passablement répandue, mais elle était le plus souvent suivie du mariage qui intervenait avant la naissance de l'enfant. Les normes religieuses restaient donc dominantes, bien que le niveau de tolérance variât en fonction des groupes sociaux et des régions (Segalen 1975).

Ce contrôle social de la jeunesse n'a sensiblement diminué qu'après la diffusion massive du salariat. Conséquence directe de l'industrialisation, la salarisation de l'économie a eu pour effet de permettre aux jeunes de trouver rapidement une autonomie financière par rapport à l'unité de production familiale et donc de court-circuiter la phase d'attente jusque là nécessaire avant l'accession à l'indépendance économique. En relâchant progressivement les liens entre les jeunes adultes et leurs communautés d'origine, cet *exode rural* des jeunes paysans vers la ville, phénomène réel mais dont l'importance sur l'urbanisation est probablement surestimée (Remund 2013), a posé un jalon supplémentaire dans la construction d'une période de la vie distincte de l'âge adulte. Certains y voient également la source d'une première "révolution sexuelle" marquée par l'augmentation de la sexualité prémaritale (Shorter 1971). Selon cette thèse, les femmes se seraient émancipées en quittant leurs communautés rurales et en s'affranchissant par là des valeurs conservatrices dont le contrôle social était le garant.

Cette thèse a été depuis fortement critiquée, notamment en argumentant que l'augmentation des naissances hors mariage n'était pas forcément un signe d'une émancipation sexuelle des femmes. Une interprétation alternative voudrait qu'elles ont de tout temps eu des relations prémaritales, mais que par le passé elles débouchaient plus facilement sur un mariage avant la naissance (une pratique connue parfois sous le nom de *fertility test*) alors que les nouvelles opportunités ouvertes par la révolution industrielle auraient permis aux hommes de fuir plus facilement leurs responsabilités (Tilly 1976).

Ce débat met en outre en évidence un creusement des inégalités de genre entre d'une part des hommes qui gagnent en autonomie et profitent en effet de la baisse du contrôle social dans les villes, et d'autre part les femmes qui subissent un marché du travail de plus en plus inégalitaire. Un double standard s'installe dans les normes de sexualité entre les hommes qui sont encouragés à faire leurs expériences sexuelles avant et hors mariage, et les femmes dont la virginité est une exigence (Guerrand 1992, 169). Cette inégalité s'étend à, et s'explique en partie par, la sphère économique, car les salaires masculins sont bien supérieurs aux salaires féminins, qui sont considérés comme des revenus d'appoint par les patrons bourgeois (Schumacher et al. 2007). Si autonomisation et/ou émancipation il y a, elle ne concerne

donc au XIXe siècle que les jeunes hommes et non les jeunes femmes.

Ce double standard se renforce et s'étend progressivement à la majorité de la population. Par capillarité sociale, les classes populaires adoptent peu à peu la division genrée entre d'une part une sphère publique masculine et d'autre part une sphère privée féminine. Cette évolution va de pair avec une diminution de l'âge au mariage, qui passe d'environ 25 ans à 22 ans pour les femmes (quelques années plus tard pour les hommes) à la sortie de la Deuxième Guerre mondiale⁵. Ensemble, ces deux évolutions marquent le triomphe de l'idéal bourgeois de la famille et du *male breadwinner model* dans lesquels, grâce à la croissance du pouvoir d'achat, le seul salaire du mari suffit à faire vivre une famille (Lewis 2001). Les femmes, elles, sortent presque complètement du marché du travail (Land 1980). La transition à l'âge adulte est donc particulièrement genrée entre la fin du XIXe siècle et la deuxième moitié du XXe siècle.

Le dernier élément de construction historique de l'adolescence est bien entendu l'instauration de l'école obligatoire à la fin du XIXe siècle et l'extension progressive de l'âge de la fin de scolarité obligatoire. Cette évolution est liée à l'introduction des lois contre le travail des enfants, qui forment ensemble les conditions à la création d'une classe d'âge aux activités particulières. Les jeunes en formation ne contribuent plus à l'économie du ménage, mais ne sont pas pour autant autonomes financièrement, ni légalement. S'ajoute à cela le développement des internats, qui forment des bulles sociales où les jeunes se retrouvent isolés des adultes. Ainsi, "c'est au point de convergence du retard dans l'accès à la société adulte et de l'institutionnalisation d'une formation cloisonnée de longue durée que va naître l'idée d'une adolescence" (Huerre 2001, 7).

Ce voyage, certes rapide, dans l'histoire occidentale de ces trois derniers siècles montre comment se sont progressivement créées les conditions propices à la naissance de l'adolescence, à la fois dans les pratiques des jeunes eux-mêmes et dans les représentations que la société se fait d'eux. De la pratique du *life cycle service*, à la démocratisation des études universitaires, en passant par la salarisation et le développement du double standard, l'histoire occidentale a construit peu à peu le contexte socioéconomique favorable à l'apparition d'une période de vie distincte et genrée entre l'enfance et l'âge adulte.

1.2.2 Transition à l'âge adulte

Après-guerre, plus ou moins au moment où se développent les théories psychanalytiques de l'adolescence, s'impose le modèle de la psychologie développementale défini par une succession de tâches relatives à chaque étape du passage de l'enfance à l'âge adulte (Piaget 1956; Erikson 1950). On voit ici poindre la notion de transition à l'âge adulte, construite autour de rôles nouveaux à acquérir, mais dans

5. L'âge moyen des femmes au premier mariage le plus jeune a été atteint dans la plupart du monde occidental entre la fin des années 1960 et le début des années 1970, avec des valeurs minimales situées entre 20 ans (USA) et 24 ans (Pays-Bas) (Gapminder 2014).

une conception essentiellement normative. Il faut attendre les années 1970 pour voir la littérature sociologique s'emparer de la question et proposer une vision plus contextualisée de l'adolescence. Cependant, les premières recherches se basent souvent sur des études de cas et ne visent pas explicitement à construire une théorie sociologique du passage à l'âge adulte.

Une de ces premières enquêtes a été menée par le sociologue américain August Hollingshead sur la petite communauté de Elmtown, dans le Midwest des années 1940, dans laquelle il habitait, lui et sa famille (Hollingshead 1949). Son objectif principal était de mettre en doute les théories de l'époque, qu'il tenait pour *doctrinaires* (Myers and Straw 1989, 2), en développant l'hypothèse que "the social behavior of adolescents appears to be related functionally to the position their parents occupy in the social structure of the community" (Hollingshead 1949, 9). Pour la première fois, un chercheur suggère que la manière dont les jeunes deviennent des adultes serait dépendante du contexte social dans lequel ils ont été élevés. Plus particulièrement, l'étude de Elmtown met en évidence une stratification sociale dans laquelle "the lowest-level adults have utterly lost control of their adolescent children" (Faris 1950, 95), et qui mène au final à l'exclusion des classes populaires des activités sociales.

Autre jalon encore plus connu, *The Children of the Great Depression* est un ouvrage de Glen Elder sur une autre communauté américaine, celle d'Oakland en Californie (Elder 1974). L'étude suit la cohorte née en 1920-21, ayant traversé la Grande Dépression des années 1930 en tant qu'enfant, et observe les séquelles à long terme de ce contexte défavorable sur le parcours de vie des individus qui la composent. A la surprise des lecteurs de l'époque, Elder montre que les individus de cette cohorte n'ont pas souffert des circonstances entourant leur enfance car ils sont au contraire rentrés dans l'âge adulte à la fin des années 1930, soit après le gros de la crise et dans une économie américaine qui bénéficiait de l'effort de guerre, puis de la croissance de l'après-guerre. Elder en déduit qu'ils ont traversé la Grande Dépression à un "âge optimum", alors que la génération née quelques années plus tôt a dû composer avec une économie en crise et le chômage de masse au moment de leur entrée sur le marché du travail. En réalité, "Elder found that adults from nondeprived family experiences in the Great Depression were in no better shape than were the adults who came out of deprived family background" (Mechling 1976). La grande leçon de l'ouvrage d'Elder est probablement l'importance de l'effet de cohorte et du contexte historique dans lequel s'opère la transition à l'âge adulte.

Aucune de ces deux études ne visaient initialement explicitement à théoriser la transition à l'âge adulte. Elles ont en effet d'abord été reconnues pour leur mise en évidence respectivement de la stratification sociale et des effets de la Grande Dépression dans l'Amérique des années 1930-1940. Pourtant, elles ont produit de manière partiellement involontaire les premières démonstrations tangibles de l'influence du milieu social et du contexte historique sur la manière dont les adolescents transitent vers un statut adulte. Ces matériaux pionniers ont ensuite été réutilisés comme base pour la construction du concept sociologique et démographique de la

transition à l'âge adulte au cours des années 1980 en Europe.

Ce terme traduit de l'anglais *transition to adulthood* a été défini progressivement dans les années 1980 comme un ensemble de marqueurs sociaux définissant le passage au statut d'adulte. En 1986, Hogan et Astone le définissent comme "the social transitions characterizing the passage to adulthood [that] include the completion of school, labor-force entry, marriage, and parenthood" (Hogan and Astone 1986, 114). Il s'agit donc d'un concept multidimensionnel qui met en jeu au minimum quatre dimensions du parcours de vie, soit l'éducation, le travail, la conjugalité et la parentalité. Cette liste reste cependant controversée et varie de huit événements (dont la première relation sexuelle, la première relation stable, la première union et le premier mariage) (Corijn 1996) à trois (départ du foyer parental, première union et première parentalité) (Liefbroer and de Jong Gierveld 1995). La plupart des auteurs reconnaissent d'ailleurs la subjectivité inhérente au choix des variables à étudier (Billari 2001, 121). Il s'agit certes d'une faiblesse de l'approche qui gagnerait à être définie de manière plus stricte afin de favoriser les comparaisons, mais cela permet également une souplesse d'adaptation à chaque contexte d'étude.

En effet, un élément central du concept de transition à l'âge adulte est sa dimension normative car les éléments qui le composent rendent les individus reconnaissables par leurs pairs en tant qu'adultes : "such passages, which are also associated with related events are considered to be markers for the entry into roles considered typical for adults" (Billari 2001, 119). Ce point particulier a été critiqué par Arnett, qui prétend que les jeunes ne définissent pas eux-mêmes le fait d'être adulte par des événements du parcours de vie comme quitter le foyer parental ou être parent. Au contraire, ils auraient une perception subjective de l'âge adulte, essentiellement basée sur la notion d'indépendance (Arnett 1998). La vision majoritaire dans la littérature repose cependant essentiellement sur cinq événements qui sont la fin de la formation "formelle", l'entrée sur le marché du travail, le départ du foyer parental, la première union (mariage ou partenariat stable) et la naissance du premier enfant (Billari 2001). Ces cinq points se retrouvent dans la majorité des études actuelles de la transition à l'âge adulte.

Au final, quelle que soit la définition choisie par chaque étude de la transition à l'âge adulte, celle-ci n'a souvent qu'une importance secondaire dans l'analyse. En réalité, la majorité des études utilisent ce concept pour mettre en évidence des différences, soit entre individus (p.ex. classes socioéconomiques, le genre), soit entre cohortes, soit entre régions, principalement d'Europe. En effet, au-delà de la mesure même de la transition à l'âge adulte, l'intérêt scientifique est de démontrer les évolutions divergentes ayant eu lieu sur les dernières décennies (Lesnard et al. 2011). Dans les années 1980 et 1990, il est devenu de plus en plus évident que le processus de passage à l'âge adulte, et par là même les événements du parcours de vie qui le composent, ont connu de profondes altérations par rapport au modèle dominant de l'immédiat après-guerre. Ce changement a été décrit comme le passage d'un modèle "early, contracted, and simple" à un modèle "late, protracted, and complex" (Billari and Liefbroer 2010, 60). Ce dernier repose sur "an increased preference (a) to postpone demographic choices, (b) for independent living, (c)

for unmarried cohabitation, as well as (d) an increased tolerance of extra-marital childbearing" (Billari and Liefbroer 2010, 60).

Il y aurait donc trois dimensions à cette évolution. La transition serait premièrement plus tardive, reflétant ainsi un report des événements tels que la parentalité, ce qui est reflété par une progression continue de l'âge à la maternité. En Europe occidentale, ce dernier dépasse aujourd'hui 30 ans, contre environ 25 ans après-guerre. Deuxièmement, ce mouvement ne concernerait pas tous les événements car d'autres éléments de la transition continuent à intervenir relativement tôt, comme le départ du foyer parental, la première relation de couple ou l'entrée sur le marché du travail. Nous assisterions donc à un étalement de cette phase transitionnelle de la vie. Dans le cas de la Suisse comme de l'Allemagne, on distingue même la création de deux groupes d'événements, les premiers arrivant toujours relativement tôt et étant liés au travail (départ du foyer parental, premier emploi, premier déménagement) et les seconds liés à la formation de la famille qui sont repoussés (premier couple, premier mariage, première parentalité) (Thomsin et al. 2004; Brückner and Mayer 2005). Troisièmement, la transition serait plus complexe car réversible. En effet, ce phénomène de transition "yoyo" rendrait plus courant des retours en arrière comme un retour au foyer parental après la fin des études ou après un divorce, une sortie du marché du travail suite à des périodes de chômage, etc. (Walther et al. 2002; Bonvalet et al. 2015).

En conséquence, ces trois évolutions ont progressivement donné naissance à l'idée d'une nouvelle phase du parcours de vie (*Liberia*), caractérisée par une indépendance vis-à-vis des parents mais sans responsabilités familiales, qui s'opposerait à l'adolescence (*Juniora*) durant laquelle les jeunes seraient dépendants de leurs parents tout en bénéficiant d'une certaine liberté dans leurs relations sociales (Cuyvers 2000).

De plus, cette évolution serait accompagnée d'une déstandardisation, qualificatif qui est utilisé pour décrire une augmentation de la variabilité des trajectoires possibles. Ce terme, mal défini, comprend en réalité quatre évolutions simultanées : une désinstitutionnalisation (poids décroissant des lois et normes sociales), une déstandardisation (les événements concernés deviennent moins universels), une différenciation (le nombre d'étapes possibles augmente) et une pluralisation (désynchronisation au sein d'une cohorte) (Brückner and Mayer 2005). En outre, "many of the processes referred to above are then assumed to be the result of increasing individualization" (Brückner and Mayer 2005, 33). En effet, cette évolution vers plus de variété dans les trajectoires d'entrée à l'âge adulte est souvent interprétée comme le résultat d'une perception plus individualiste de la réalisation personnelle. Cette interprétation est toutefois contestée comme nous allons le voir.

1.2.3 Jeunesse et globalisation

L'évolution actuelle du passage à l'âge adulte décrite ci-dessus a été rapidement mise en relation, dans le monde de la démographie, avec la théorie de la

Seconde transition démographique. Cette dernière est née à la même période, au milieu des années 1980, sous la plume de Ron Lesthaeghe et Dirk van de Kaa ([Lesthaeghe and van de Kaa 1986](#)). Elle est aujourd'hui utilisée pour caractériser la période de baisse de la fécondité dans les pays du Nord, après le baby-boom des années 1945-1964, et qui se différencie en plusieurs points de la Première transition démographique qui, elle, a débuté à la fin du XIXe siècle ([Coale and Watkins 1986](#)).

Les principales caractéristiques de la Seconde transition démographique sont la baisse de la fécondité en dessous du seuil de renouvellement des populations, le repoussement de la maternité et du mariage, lorsque celui-ci intervient, une hausse des divorces, de la cohabitation et des naissances hors mariage, ainsi qu'une utilisation massive de la contraception moderne ([Van de Kaa 2002](#), 10). En outre, la principale différence entre la Première et la Seconde transition démographique tient dans la nature des motivations au contrôle de la fécondité. En effet, pendant la première transition, "the decline in the birth rate (...) was unleashed by an enormous sentimental and financial investment in the child" ([Aries 1980](#), 649), évolution qui peut se résumer dans le passage de "l'enfant utile à l'enfant précieux" ([Praz 2005](#)). Ainsi, la mortalité infantile diminuant et la salarisation avançant, il devenait plus intéressant pour les couples d'investir plus de moyens sur peu d'enfants, notamment en termes d'éducation et des coûts d'opportunité qu'ils engendrent. Par contre, la Seconde transition démographique est présentée comme le résultat d'une relation à la parentalité qui passe par une "adult self-realization within the role or life style as a parent or more complete and fulfilled adult" ([Lesthaeghe 2010](#)). Ainsi, l'enfant n'est plus au centre du projet familial mais n'en est qu'une composante, au même titre que la carrière des deux parents ou les loisirs.

En d'autres mots, vue selon la perspective de la Seconde transition démographique, les changements observés dans la transition à l'âge adulte au cours des dernières décennies, sous la forme d'un repoussement, d'un allongement et d'une versatilité des événements le composant, seraient le résultat d'un changement de valeurs, d'un choix conscient des jeunes adultes de faire passer leurs études, leurs carrières et leur réalisation personnelle avant la création d'un nouveau foyer. Cette vision, qu'on pourra qualifier d'optimiste, est largement répandue dans la littérature. On assimile par exemple le phénomène de déstandardisation au passage d'une biographie "standard" à une biographie "choisie" ([Liefbroer and Toulemon 2010](#), 55). La Seconde transition démographique est ainsi souvent utilisée comme substrat théorique dans l'analyse de l'évolution du passage à l'âge adulte ([Billari 2001](#); [Billari and Liefbroer 2010](#); [Billari and Wilson 2001](#); [Liefbroer and Toulemon 2010](#); [Liefbroer 1999](#)).

Néanmoins, cette vision optimiste a été partiellement remise en cause : "what some viewed in the 1970s and 1980s as a widening of life pathways due to new options were reinterpreted in the 1990s as difficult adaptations to external constraints" ([Brückner and Mayer 2005](#), 30). En effet, une autre interprétation, plus pessimiste, des évolutions récentes dans la transition à l'âge adulte, consiste à l'expliquer par la globalisation en cours des économies nationales et les conséquences sociales qu'elles impliquent, particulièrement sur la jeunesse. Cette analyse est défendue notamment

par Hans-Peter Blossfeld qui étudie les effets socioéconomiques de la globalisation sur les populations du Nord. Au travers du projet Globalife, il définit la globalisation⁶ par quatre évolutions macro-économiques complémentaires.

Premièrement, les marchés s'internationalisent, notamment par le biais du poids toujours plus grand des multinationales dans l'économie mondiale. De plus en plus, les activités économiques ne sont plus contrôlées depuis le pays où elles prennent place. Deuxièmement, la globalisation s'exprime par une intensification de la concurrence entre acteurs économiques qui est rendue possible par les dérégulations (suppressions des limitations réglementaires), les privatisations (désengagement de l'Etat dans l'économie) et les libéralisations (passage systématique à l'économie de marché dans la coordination des activités économiques). Cela a pour conséquence que "capital and labor is increasingly mobile and forcing firms and national economies to continuously adjust" (Blossfeld et al. 2005, 4). Troisièmement, grâce aux progrès des technologies de la communication et de l'information, la diffusion des connaissances est accélérée et ne connaît plus de barrières. Internet et les médias globalisés transmettent des messages à travers le monde entier et dans des délais toujours plus courts. Les acteurs économiques sont donc sensibles aux moindres rumeurs surgissant de l'autre côté de la terre et sont capables d'y réagir instantanément. Quatrièmement, les marchés prennent plus de place dans l'économie, la rendant plus vulnérable aux chocs aléatoires. Les décisions politiques se prennent toujours plus en fonction des acteurs privés du marché et des messages qu'ils font passer aux gouvernements.

Ces quatre évolutions, qui forment le coeur de la globalisation selon Mills et Blossfeld, ont comme conséquence de générer une incertitude à court et moyen terme qui modifie les comportements des individus. En effet, suite à cette évolution générale, "youth are increasingly vulnerable to labour market uncertainty, which means high concentration in more precarious and lower-quality employment such as fixed-term contracts, part-time work or lower occupational standing" (Mills and Blossfeld 2013, 8). Dans l'Union Européenne, en 2013, près de 15% des salariés occupaient un poste à durée déterminée, proportion qui dépassait 20% en Pologne, en Espagne, au Portugal et aux Pays-Bas. Même dans un pays à l'économie florissante comme la Suisse, près de 13% des salariés avaient un contrat à durée limitée (Eurostat 2014). Plus encore, dans ce même pays, le travail sur appel, à domicile ou temporaire, les stages et le sous-emploi concernaient en 2008 3,3% de la population active mais 9% des jeunes de 15 à 24 ans (un chiffre qui plus est en forte hausse) (Marti and Walker 2010). Malheureusement, ceci n'est que la pointe de l'iceberg en comparaison de la situation dans d'autres pays en crise économique (Barbieri and Scherer 2009; Kruppe et al. 2013; Bentolila et al. 2008; Gebel 2009).

Puisque "the changes on these markets are becoming more dynamic and less predictable" (Blossfeld et al. 2005, 5), il devient plus difficile pour un jeune individu

6. Nous utilisons ici le terme de *globalisation* comme traduction directe du terme *globalization* utilisé dans la littérature. Il se pourrait cependant que le terme de *mondialisation* soit plus adéquat en français, bien qu'aucun des deux mots n'ait une définition suffisamment précise pour que l'on puisse trancher. Dans le doute, nous nous sommes contenté de franciser le terme anglais.

de prédire sa position professionnelle à long terme. Les contrats à durée déterminée augmentent et les assurances sociales sous pression forment un filet social toujours plus perméable. Cette incertitude s'exprime au niveau micro dans trois dimensions de la prise de décision : en termes de connaissance d'options à disposition (quels sont, par exemple, les formations et métiers naissants ou au contraire appelés à disparaître?), de conséquences de ces options (est-ce que ma formation actuelle aura toujours les mêmes débouchés dans 20 ans?) et de quantité d'information nécessaire pour effectuer ces choix (Blossfeld et al. 2005). Tout cela rend d'autant plus opaque l'entrée dans l'âge adulte, période critique constituée de nombreux choix lourds de conséquences à long terme. En effet, puisqu'il est toujours plus difficile pour les individus de procéder à des choix informés, ils repoussent des engagements à long terme tels que le mariage ou la parentalité : "youth are increasingly more exposed to the forces of globalization and become the losers of globalization, which is related to postponement of entry into partnerships and parenthood" (Mills and Blossfeld 2013, 8).

Cette théorie a trouvé de nombreux appuis factuels. En effet, en utilisant des données longitudinales, les auteurs montrent que dans 13 des 14 pays étudiés la globalisation a entraîné une augmentation de l'incertitude liée au marché du travail, caractérisée par une hausse des contrats précaires et de l'activité à temps partiel, une plus grande difficulté à stabiliser sa situation professionnelle, ainsi qu'un blocage dans des positions socioéconomiques plus basses (Blossfeld et al. 2005, 423). L'effet sur la probabilité d'union et de parentalité est cependant genré. Alors que dans la quasi-totalité des pays observés, les hommes réagissent à cette incertitude en repoussant mariage et parentalité, les femmes montrent une attitude différente selon les institutions sociales de chaque état, définies par les catégories classiques d'Esping Andersen (Esping-Andersen 1990). Elles agissent certes comme les hommes dans les deux pays sociaux-démocrates (Suède, Norvège), les deux pays post-soviétiques (Hongrie, Estonie) et les trois pays libéraux (Royaume Uni, Canada, USA) observés. Par contre, elles anticipent la transition à l'âge adulte dans la plupart des régimes conservateurs (Allemagne, Pays-Bas, voire la France) et familiaux (Italie et Espagne⁷). Cette analyse comparée montre donc que les jeunes ne sont pas égaux dans leur transition à l'âge adulte car les forces déstabilisantes de la globalisation sont filtrées par les institutions nationales que sont les relations de travail et la flexibilité du marché du travail, le système d'éducation, le régime de d'Etat Providence (*welfare state*) et le système familial (Blossfeld et al. 2005, 426).

En conclusion, sans entrer davantage dans le coeur de chacune de ces deux théories, il ressort que deux explications sont plausibles pour le repoussement du passage à l'âge adulte, ou du moins sa composante familiale. L'une est *optimiste* car elle suppose un choix volontaire issu d'une vision post-moderniste et individualiste de la réalisation personnelle. L'autre est *pessimiste* car elle met en cause

7. Le Mexique et l'Irlande semblent être des cas sensiblement différents des deux pays méditerranéens, bien qu'ils soient classés dans le même idéal-type d'Etat social. Pour l'Irlande, l'analyse porte sur une période de forte croissance économique dont les effets positifs ont contrebalancé les impacts néfastes de la globalisation.

une incertitude économique grandissante, liée au phénomène de globalisation, qui forcerait les jeunes à repousser les engagements de long terme que sont le mariage (ou la mise en couple stable) et la parentalité.

Somme toute, les deux théories semblent plus complémentaires que concurrentes et il est probable que les deux processus aient lieu simultanément ou successivement dans différentes couches sociales de la population. Ainsi, nous assisterions à un allongement généralisé de la transition à l'âge adulte, bien que les causes de ce processus ne soient pas homogènes au sein de la population. En ce qui nous concerne, nous retiendrons qu'au cours des dernières décennies, le passage à l'âge adulte a été profondément transformé et tend à être associé à une phase prolongée d'instabilité d'origine exogène.

1.3 Perspective démographique

En démographie, l'intérêt pour les jeunes adultes s'est principalement concentré sur la question de la transition à l'âge adulte que nous venons de couvrir. En comparaison, en ce qui concerne l'étude de la mortalité, les jeunes adultes n'ont reçu qu'une attention marginale par rapport à l'étude de la mortalité infantile et des limites de la longévité humaine. Certes, il est indéniable que la spécificité de la mortalité des jeunes adultes a été remarquée relativement tôt, les premières références explicites remontant à la fin du XIXe siècle. Toutefois, cette reconnaissance s'est essentiellement limitée à la description relativement anodine d'un phénomène qui n'a reçu ni terminologie conventionnelle, ni définition, ni mesure, ni théorie explicative.

Cette section vise dans un premier temps à survoler les quelques mentions explicites à la spécificité de la mortalité des jeunes adultes contenues dans la littérature démographique, ainsi que dans des disciplines connexes comme les sciences actuarielles ou la santé publique, littérature qui se limite essentiellement à la description d'une bosse de surmortalité des jeunes adultes. Sur la base de ces descriptions, nous tenterons de proposer une définition à l'image de celles qui existent déjà pour la mortalité infantile et celle de la seconde partie de l'âge adulte. Nous traduirons ensuite les deux perspectives, intra- et inter-individuelles explorées jusqu'ici en termes d'hypothèses sur la nature du processus de formation de la surmortalité des jeunes adultes. Enfin, nous ajouterons une troisième hypothèse, de sélection, issue directement de la théorie démographique.

1.3.1 La mortalité des jeunes adultes

En démographie, la mortalité est habituellement étudiée en analysant le risque de décès qui correspond, dans une population donnée, au nombre de morts rapporté à la population exposée exprimée en personnes-années. Une des grandes tâches que se sont fixées les démographes, ainsi que les actuaires sur ce point précis, est l'étude de l'évolution de ce risque au cours de la vie. Ils ont tenté de modéliser la progression de ces taux de décès par âge sous la forme de fonctions mathématiques plus

ou mois sophistiquées⁸.

Jusqu'à la seconde moitié du XIXe siècle, la mortalité selon l'âge a essentiellement été modélisée par une fonction monotone reflétant l'augmentation exponentielle du risque de décès, relation rendue célèbre par [Gompertz \(1825\)](#). C'est en 1871 qu'est soulevée pour la première fois la spécificité de la mortalité au début de l'âge adulte ([Hoem 1983](#), 216). Dans une tentative de modéliser l'évolution du taux de mortalité sur l'ensemble de la vie, Thiele, un astronome danois dont les intérêts s'étendaient aux sciences actuarielles, divise les causes de décès en trois types "which can be known by the ways in which they operate upon different ages" ([Thiele 1871](#), 313). Il distingue alors l'enfance, l'âge médian (*middle age*) et la vieillesse, pour lesquelles il propose trois fonctions de l'âge différentes inspirées entre autres du modèle de Gompertz. Ce faisant, il reconnaît la spécificité de la mortalité au cours de la première phase de l'âge adulte, qu'il propose de modéliser par une bosse, bien qu'il n'utilise pas ce terme lui-même, se contentant de décrire la fonction mathématique concave qu'il semble être le premier à proposer. Thiele reste en revanche très évasif sur la nature des causes de décès et/ou la dynamique interne ou externe qui pourraient causer cette surmortalité des jeunes adultes. S'en tenant à ses formules mathématiques, il ne propose aucune interprétation étiologique de la bosse qu'il décrit.

Suite à cette publication, ni Thiele lui-même ni ses biographes ([Hald 1981](#); [Gram 1910](#); [Hoem 1980](#); [Norberg 2001](#)) n'ont comblé cette lacune théorique. Comme cela a été soulevé plus tard, "in this case, as in many others, early actuarial follow-up of the original contribution was weak" ([Hoem 1983](#), 214). A vrai dire, après Thiele, la question disparaît quasiment totalement de la littérature actuarielle⁹. De temps à autre, le sujet réapparaît, y compris en épidémiologie ou en santé publique, sans toutefois susciter une attention réellement significative.

Par exemple, l'épidémiologiste anglais W.J. Martin relève lui aussi la particularité de la mortalité des jeunes adultes, qu'il n'identifie cependant pas comme une bosse de surmortalité, signe qu'il n'est probablement pas familier du modèle de Thiele. En revanche, il relève que "the probability of dying in early adult male life does not rise steadily with age but for a few years of life shows a slight decline" ([Martin 1935](#), 375), ce qui décrit en fait le même phénomène. Martin note que ce déclin a lieu entre 21 et 30 ans, avec de légères différences entre la France, l'Allemagne et l'Angleterre. Utilisant les causes de décès et la population du recensement anglais de 1930, il montre que seules la tuberculose et, surtout, les accidents peuvent expliquer cette "indentation" dans la courbe de la mortalité par âge ([Martin 1935](#), 387). L'étude de Martin, méconnue, montre à quel point le phénomène de la surmortalité des jeunes adultes était déjà bien documenté dans l'entre-deux-guerres mais a été peu étudié par la suite.

8. Nous aurons l'occasion de décrire plus en détails ces fonctions mathématiques dans le chapitre 2.

9. Comme le montreront nos analyses à venir, l'absence d'intérêt scientifique peut en partie être expliqué par la disparition presque totale du phénomène lui-même au milieu du XXe siècle.

D'autres auteurs reprennent la question du lien entre la tuberculose, les accidents et la bosse révélée par Thiele ([Greenwood 1928](#)). Beard est probablement le plus explicite sur ce point lorsqu'il affirme que "the pattern of human mortality exhibits a basic sigmoid form on which are superimposed waves and other disturbances. (...) the main disturbances are those arising from accidental deaths and the (rapidly disappearing) hump at the early adult ages from deaths from tuberculosis" ([Beard 1959](#), 303). Ces remarques ne sont cependant que marginales et prennent plus la forme de conjectures que d'hypothèses construites.

Après-guerre, le domaine de la santé publique témoigne d'un renouveau d'inquiétudes concernant la mortalité des jeunes adultes, surtout en lien avec la hausse des accidents de circulation qui est volontiers mise en lien avec les grands changements sociaux de l'après-guerre. Ainsi, pour J.N. Morris, du *London Hospital*, la jeunesse de l'époque est la victime d'une "pathologie sociale", due à un manque d'accompagnement dans la transition des rôles de l'enfance à la vie adulte, qui s'exprime par une criminalité en hausse, une sexualité "confuse", une augmentation des conceptions pré-nuptiales ou une influence des médias. Paradoxalement, l'auteur ne blâme pas la jeunesse et accuse des attentes inatteignables imposées par la société qui font que les adolescents "cannot see themselves matching the possibilities of the times" ([Morris et al. 1963](#), 68).

Plus prudent dans ses interprétations, Barnett attribue la surmortalité des jeunes adultes aux causes de décès "non-naturelles" (*unnatural*) ([Barnett 1955](#), 110). Retournant à une attitude fondamentalement descriptive, il se contente essentiellement de noter les "peculiar things that happen in the twenties" ([Barnett 1955](#), 149), sans en chercher les causes profondes, ni internes ni externes.

Il faut attendre les années 1980 pour voir enfin (ré)apparaître la question de la surmortalité des jeunes adultes en démographie. La publication du modèle de [Heligman and Pollard \(1980\)](#) marque le début d'un renouveau d'intérêt pour le sujet. Ce modèle est essentiellement une reprise de celui de Thiele, à quelques détails près, ce que reconnaissent d'ailleurs hâtivement les auteurs. En rappelant aux bons souvenirs du monde scientifique le terme chargé de modéliser la mortalité spécifique aux jeunes adultes, Heligman et Pollard raniment l'intérêt des sciences actuarielles et de la démographie pour le sujet, ce qui leur vaudra une grande postérité scientifique, dont on pourrait se demander d'ailleurs si elle ne devrait pas revenir en fait à Thiele. Cela suscitera également un nombre important de publications visant à proposer des modèles alternatifs, visant tous à améliorer la qualité d'estimation de la mortalité des jeunes adultes ([Mode and Busby 1982](#); [Mode and Jacobson 1984](#); [Kostaki 1992](#); [Gage and Mode 1993](#)).

Au cours de ce développement à profusion de nouvelles modélisations, s'est peu à peu cristallisée une certaine représentation de la mortalité des jeunes adultes qui s'exprime sur deux aspects. Premièrement, Heligman et Pollard donnent à penser que la bosse de surmortalité des jeunes adultes serait due uniquement aux accidents. Cette suggestion passe notamment par l'usage du terme anglais *accident hump* (bosse des accidents), qui connaîtra par la suite une popularité grandissante

dans la littérature. Contrairement à ce qui était encore le cas dans la littérature des années 1950, la contribution possible de la tuberculose est totalement omise. Cela s'explique probablement par un effet de myopie historique lié au fait que cette cause de décès avait alors pratiquement disparu des pays du Nord.

Deuxièmement, en affirmant que "the 'accident hump' is found in all populations" (Heligman and Pollard 1980, 50), ils suggèrent qu'il s'agit d'un phénomène universel dans l'espace et dans le temps. Partant de là, les publications suivantes prennent de plus en plus pour acquise et inévitable cette "bosse des accidents" (Benjamin 1989; Benjamin and Pollard 1970; McNown and Rogers 1989; Hannerz 2001). Certaines offrent même une interprétation de la mortalité des jeunes adultes proche de la vision hallienne en qualifiant cette période de "violence-prone years" (McNown and Rogers 1989, 656). La représentation hallienne d'une adolescence tumultueuse par nature s'exprime encore nettement dans l'interprétation que Goldstein propose de l'anticipation progressive du pic de mortalité chez les hommes (Goldstein 2011). Selon lui, presque toutes les populations humaines montrent une augmentation de la mortalité masculine vers la fin de l'adolescence et les variations de cette 'bosse des accidents' sont corrélées directement avec la maturité sexuelle. Reprenant le concept du *Sturm und Drang*, il affirme que "risk-taking and surplus mortality (the 'accident hump') are signatures of the male humans early adult years", alors que "the accident hump does not occur in human females" (Goldstein 2011, 1).

Le fait est que l'observation ou la modélisation des taux de mortalité par âge, aussi précise soit elle, ne donne aucune indication sur la nature des mécanismes qui génèrent ces risques de décès. En d'autres termes, "while the interpretations of the parameters at hand indicate how they affect the model-age pattern of mortality, they cannot be extended to also explain the nature of the biological and environmental circumstances yielding the empirical age pattern of mortality" (Hartmann 1983, 46). C'est à ce point que la démographie s'est arrêtée et où d'importants progrès peuvent encore être accomplis, à condition de s'ouvrir aux théories proposées par les autres sciences humaines.

On le voit donc, les premières descriptions d'une particularité de la mortalité des jeunes adultes sont venues des modèles de mortalité élaborés par les actuaires de la fin du XIX^e siècle. Le sujet a ensuite été repris sous une perspective d'épidémiologie sociale, mettant en évidence des causes de mortalité associées à la jeunesse comme la tuberculose et les accidents. Le renouveau d'intérêt des années 1980 s'est principalement manifesté par un foisonnement de modèles et une course à la sophistication, sans que certaines questions essentielles aient été mêmes posées quant à la nature possible de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. Greenwood, en 1928, écrivait à propos des sciences actuarielles que "a life table is not a subject for curious speculation but a working tool [which] explains why, in actuarial circles, interest in biological 'laws' of mortality is lukewarm" (Greenwood 1928, 271). En ce qui concerne l'approche de la surmortalité des jeunes adultes actuellement proposée par la démographie, sa critique est malheureusement toujours aussi pertinente.

Aujourd'hui encore, en ce qui concerne l'étude de la mortalité des jeunes adultes,

la démographie semble se résigner à une posture essentiellement descriptive, craignant de dépasser les modèles mathématiques proposés par les sciences actuarielles. Le fait que les théories susceptibles d'apporter des éléments de réponse sur les origines de la surmortalité des jeunes adultes aient été développées dans d'autres disciplines comme la psychologie, l'ethnologie ou la sociologie explique peut-être le peu d'enthousiasme pour la question. Il est cependant temps de dépasser ces barrières disciplinaires et de faire parler ces modèles, de leur donner une fonction plus ambitieuse que celle de la description d'un phénomène bien connu. Pour cela, nous allons à présent tenter de traduire en termes de mortalité les différentes hypothèses suggérées par les sciences humaines.

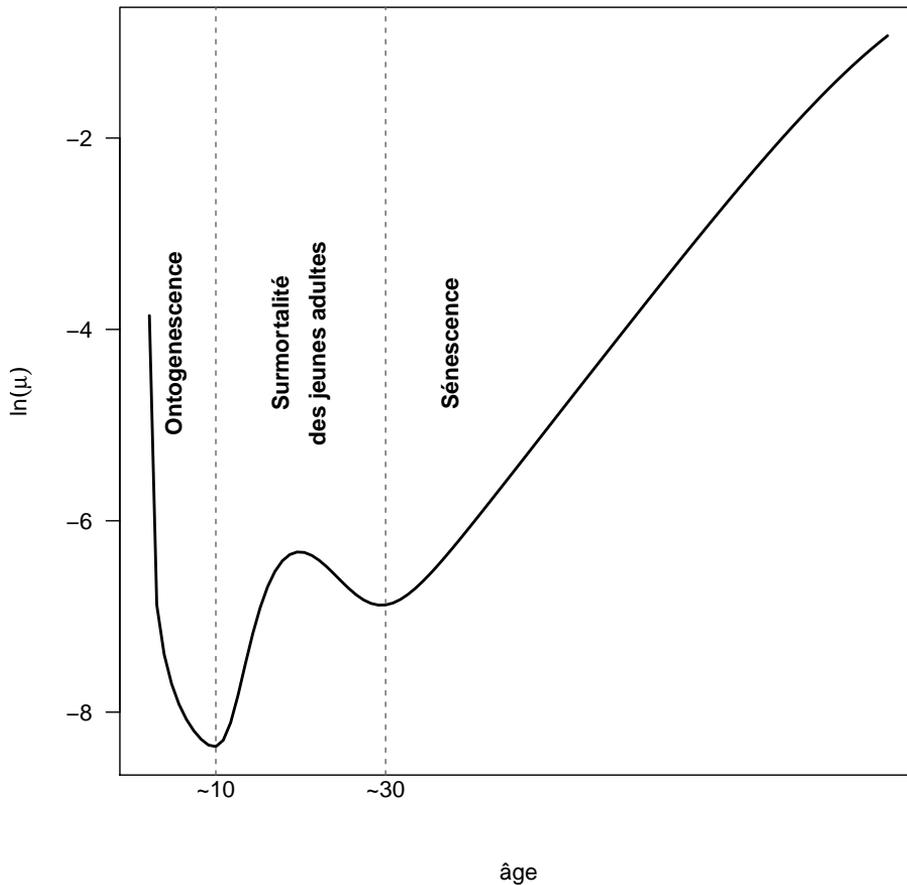
1.3.2 Terminologie et définition

S'il est une chose que l'étude de la mortalité humaine nous a apporté, c'est l'observation qu'elle peut être segmentée en trois phases distinctes, les trois composantes du modèle de Thiele ou de Heligman et Pollard (figure 1.1). Or, seules deux de ces trois phases, celles qui concernent l'enfance et la seconde moitié de l'âge adulte, ont été baptisées et définies proprement.

La phase la plus documentée de la mortalité humaine est celle qui caractérise la seconde partie de l'âge adulte. Elle est dominée par une progression exponentielle du risque de décès, ce qui signifie que ce dernier croît selon la même proportion chaque année (environ 10%). Ce phénomène est connu sous le nom de sénescence et a été défini en biologie comme "a persistent decline in the somatic function of an organism with increasing chronological age, leading to decreased survival probability and/or fecundity" (Williams and Day 2003, 1478). Deux théories principales ont été proposées pour expliquer cette augmentation régulière du risque de décès avec l'âge. La première est connue sous le nom technique de pléiotropie antagoniste (Williams 1957). Pour expliquer l'existence de la sénescence il est nécessaire que ce désavantage soit compensé par un avantage évolutif. Williams explique cela par l'effet de gènes pléiotropiques, c'est-à-dire agissant sur plusieurs traits phénotypiques. Par ce mécanisme, un même génotype peut générer à la fois un avantage et un désavantage sélectif à des périodes différentes de la vie, un paradoxe qualifié de pléiotropie antagoniste. Dans cette théorie, la sénescence est donc définie comme "a group of adaptively unfavorable morphogenetic changes that were brought in as side effects of otherwise favorable genes, and which have only been partly expurgated by further selection" (Williams 1957, 402).

Alternativement, la théorie de l'accumulation des mutations (Medawar 1957) affirme que la sénescence est due à "the accumulation of deleterious alleles, in mutation-selection balance, whose effects are expressed late in life" (Mueller 1987, 1974). Cette interprétation repose sur l'hypothèse qu'à chaque période de la vie correspondrait des mutations génétiques spécifiques. La force de sélection se concentrant sur les traits apparaissant avant l'âge de la reproduction, plus l'âge avance, plus les mutations génétiques néfastes sont nombreuses et augmentent le risque de décès (Charlesworth and Hughes 1996).

FIGURE 1.1 – Evolution schématique du risque de décès au cours de la vie



Ces deux théories sont en réalité plus complémentaires que contradictoires, même si certains auteurs doutent que même une combinaison des deux suffise à expliquer le phénomène de sénescence (Pletcher et al. 1998). De plus, certains organismes, à la fois végétaux et animaux, ne semblent pas affectés par cette augmentation de la mortalité au cours de la vie (Jones et al. 2014; Kirkwood and Austad 2000). L'hydre peut même être considéré comme un organisme virtuellement immortel (Tomczyk et al. 2014; Martínez and Bridge 2012; Vaupel et al. 2004). En ce qui concerne l'homme, toutefois, la sénescence semble aujourd'hui inévitable, même si certaines études suggèrent une stagnation du risque de décès après 110 ans (Gampe 2010).

Bien que moins théorisée que la sénescence, la dynamique de mortalité dans les premières années de vie a cependant suscité un intérêt indéniable. Longtemps, la

démographie s'est contentée des termes de mortalité néonatale, infantile et enfantine (ou infanto-juvénile) pour identifier respectivement la mortalité avant l'âge de 28 jours, 1 an et 5 ans (Demopaedia 2013, §410). Ces définitions n'ont cependant qu'une fonction de délimitation permettant la comparaison entre populations et ne supposent aucune évolution particulière du risque de décès au cours de cette phase de la vie.

Bien que la forme décroissante du risque de décès dans les premières années de vie soit connue depuis longtemps (Oppermann 1870; Bourgeois-Pichat 1951a), ce n'est qu'il y a quelques années que ce phénomène a été réellement baptisé et défini. A cette fin, Levitis propose l'utilisation du terme *ontogenescence*, qu'il définit comme "a population-level phenomenon in which the death rate of each cohort tends to decrease with increasing age between conception and maturity" (Levitis 2011, 801). Remarquablement, le phénomène d'ontogenescence est documenté chez tous les mammifères pour lesquels de bonnes données existent, une grande partie des vertébrés, ainsi qu'un large panel d'autres organismes biologiques et même d'entités mécaniques (Levitis 2011).

Contrairement aux idées reçues, l'ontogenescence est un phénomène largement répandu dans la nature, mais pas uniquement, comme le prouve sa persistance dans les populations humaines actuelles qui bénéficient pourtant de conditions épidémiologiques particulièrement favorables (Levitis and Martínez 2013). En réalité, la baisse de la mortalité infantile au cours de la transition épidémiologique n'a fait que renforcer le gradient entre les premières semaines de vie et le point le plus bas de la courbe du risque de décès par âge (Preston et al. 2000, 47). L'explication la plus probable de ce paradoxe est que l'ontogenescence, contrairement à la sénescence, n'est pas un processus individuel mais de cohorte. Cela signifie que l'ontogenescence serait le produit d'une sélection au cours de laquelle un petit nombre d'individus particulièrement fragiles (p.ex. nés avec des malformations congénitales) gonflerait le risque de décès dans les premières années de vie. Puis ces individus disparaissant rapidement, la moyenne de la population survivante refléterait peu à peu le risque de décès d'une majorité robuste de la cohorte. Autrement dit, "the susceptible, untested young must navigate the series of dangerous transitions which together constitute ontogenesis, and many of them dont make it" (Levitis and Martínez 2013, 2).

Des trois phases marquant l'évolution du risque de décès par âge au cours de la vie, nous avons donc nommé et défini, chronologiquement, la première et la dernière. La particularité de la phase de la vie correspondant à l'entrée dans l'âge adulte, correspondant grossièrement à une bosse de surmortalité, est connue, elle aussi, depuis au moins la fin du XIXe siècle comme nous l'avons vu dans la section précédente. Pourtant, à l'image de l'ontogenescence encore récemment, ce phénomène n'a jamais reçu de terminologie, de définition ou d'explication théorique précises.

Afin d'éviter la formulation de "bosse des accidents" (*accident hump*) introduite par Heligman et Pollard et reprise depuis abondamment dans la littérature, nous proposons l'usage d'un terme plus neutre, à savoir "surmortalité des jeunes adultes",

TABLEAU 1.1 – Trois forces agissant sur le risque de décès au cours de la vie

Formulation	Définition	Âges concernés	Niveau d'action
Sénescence	Augmentation (exponentielle) du risque de décès avec l'âge	40+	Individuel
Ontogenescence	Baisse du risque de décès entre la conception et la maturité	0 à ~10	Cohorte
Surmortalité des jeunes adultes	Déviations temporaire du risque de décès par rapport au rythme de la sénescence	~10 à ~30	Individuel ou Cohorte

pour laquelle nous suggérons la traduction anglaise "*young adults' excess mortality*". Ceci permet de ne pas présager des causes de décès liées à ce phénomène qui dépassent largement le cadre des accidents et s'étendent également à la mortalité maternelle, aux suicides et à la tuberculose, comme nous le verrons ultérieurement.

Nous définirons ce phénomène comme une déviation temporaire du risque de décès par rapport à son évolution due uniquement au processus de sénescence. En ce sens, il s'agit bien de *surmortalité* en ce que, indépendamment du niveau absolu de la mortalité des jeunes adultes, nous nous intéressons en réalité à la part de mortalité qui ne peut pas être expliquée par les deux autres mécanismes en présence que sont l'ontogenescence et la sénescence. En effet, la surmortalité des jeunes adultes n'est pas un élément indispensable pour décrire l'évolution du risque de décès qui, dans le cas d'une simple courbe en U peut être expliquée uniquement grâce à l'ontogenescence et la sénescence. En d'autres mots, la présence d'un niveau "non-excessif" de mortalité entre l'enfance et l'âge adulte est tout à fait explicable sans recours à un mécanisme particulier aux jeunes adultes.

Le tableau 1.1 récapitule la formulation, la définition, les âges grossièrement concernés et le niveau d'explication de chacune des trois forces agissant sur le risque de décès par âge. Soulignons d'ailleurs qu'à ce stade de notre réflexion, nous n'imposons pas de niveau d'explication, individuel ou agrégé, au phénomène de surmortalité des jeunes adultes. Nous verrons en effet dans les pages qui suivent que selon les théories que l'on adopte, les deux sont envisageables.

1.3.3 Hypothèses

Nous venons de passer en revue les principales théories existantes dans l'explication des processus de sénescence et d'ontogenescence. Voyons à présent quelles hypothèses peuvent être avancées pour expliquer le phénomène de surmortalité des jeunes adultes. Dans un premier temps, nous reprendrons à cet effet les théories proposées dans d'autres sciences humaines qui ont déjà été présentées dans la pre-

mière partie de cette revue de littérature. Cela nous permettra d'isoler ce que nous appellerons l'hypothèse endogène et l'hypothèse exogène. Dans un second temps, nous ferons appel au concept démographique d'hétérogénéité non-observée pour proposer une troisième hypothèse, dite de sélection.

Hypothèse endogène

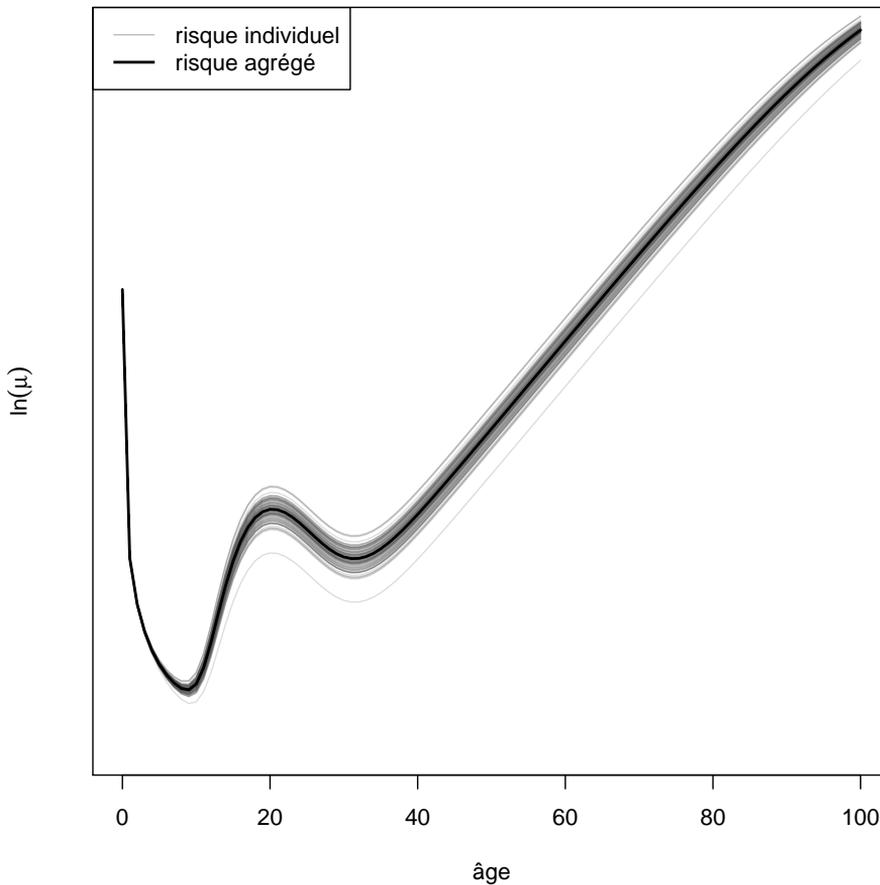
Un premier groupe de théories identifiées dans la première partie de ce chapitre a pour point commun d'adopter une perspective intra-individuelle. Il s'agit des approches halliennes du *Sturm und Drang*, de la perspective psychanalytique de l'adolescence et du courant neuro-psychologique du *Cerveau adolescent*.

Ces trois ensembles théoriques postulent tous que l'adolescence est, par essence, une période de vulnérabilité en raison du développement psychologique, voire neuronal, interne à chaque individu. Hall a affirmé l'existence d'attitudes typiques et intrinsèques à l'adolescence, qui se manifesteraient par une période d'agitation et de tourment interne propre à favoriser des comportements à *risque* ainsi qu'une violence envers les tiers et soi-même. A sa suite, le courant psychanalytique est allé parfois jusqu'à affirmer que ce cette *crise de l'adolescence* serait inévitable et même nécessaire à l'accession à l'âge adulte. Enfin, utilisant les nouvelles possibilités offertes par l'imagerie à résonance magnétique, les promoteurs du *Cerveau adolescent* ont fait l'hypothèse d'un lien entre certaines modifications physiologiques cérébrales et des comportements supposés typiques de l'adolescence.

Par rapport à la problématique de la surmortalité des jeunes adultes, cette perspective théorique, qu'on peut qualifier d'*endogène*, suggère que chaque individu passerait par une phase temporaire d'augmentation du risque de décès. Cette phase de risque serait due en partie à des changements neurologiques, notamment un processus de sélection synaptique dans certaines zones de la matière grise, et en partie à un processus de développement psychologique consistant entre autres en la résolution de conflits oedipiens. La combinaison de ces deux forces engendrerait une situation dans laquelle chaque jeune verrait augmenter ses capacités à s'impliquer dans des activités potentiellement risquées comme la circulation routière, la consommation de drogue ou les rapports sexuels, sans avoir acquis l'ensemble des capacités nécessaires à évaluer et contrôler ces risques (Steinberg 2005).

La conséquence observable de cette augmentation du risque individuel de décès serait la bosse de surmortalité des jeunes adultes. Bien que l'hypothèse endogène ne traite pas explicitement des différences inter-individuelles dans le processus de transition à l'âge adulte, on peut imaginer que certains facteurs agissent sur la magnitude de la hausse du risque individuel de décès. En revanche, l'hypothèse endogène ne dit rien sur l'évolution du risque individuel de décès au-delà de la phase d'entrée dans l'âge adulte. La figure 1.2 résume le processus de création de la surmortalité des jeunes adultes d'après l'hypothèse endogène. Chaque individu subit une hausse temporaire du risque de décès, ce qui, au niveau agrégé implique une bosse de surmortalité.

FIGURE 1.2 – Représentation schématique du processus de création de la surmortalité des jeunes adultes selon l’hypothèse endogène



Hypothèse exogène

Un deuxième groupe de théories identifiées jusqu'ici propose une conception inter-individuelle du processus de création de la vulnérabilité des jeunes adultes. Il s'agit d'une part de l'observation ethnologique et historique des conditions dans lesquelles les jeunes deviennent adultes, lesquelles diffèrent radicalement d'une culture et d'une époque à l'autre, et d'autre part de la théorie sociologique de la transition à l'âge adulte, qui soulignent l'importance des systèmes de valeur et des conditions socioéconomiques dans le déroulement de cette transition.

Au regard de la question de la surmortalité des jeunes adultes, cette perspective

qu'on peut qualifier d'*exogène* suggère que le risque de décès individuel au moment du passage à l'âge adulte dépend essentiellement du contexte culturel, social et économique dans lequel ce passage s'effectue. En outre, ce contexte dépendant à la fois de facteurs "micro" (c'est-à-dire concernant l'entourage immédiat du jeune) et "macro" (c'est-à-dire concernant les conditions sociétales prévalant au moment de cette transition), on peut supposer des variations à la fois au sein d'une même cohorte et entre cohortes successives.

Dès lors, toutes les formes de risque individuel de décès sont envisageables et il n'y a aucune raison de supposer que la hausse du risque de décès agrégé soit un phénomène partagé par l'ensemble des individus d'une même cohorte. De plus, il est probable que l'intensité du phénomène de surmortalité des jeunes adultes varie au cours du temps selon la conjoncture culturelle, économique, voire épidémiologique.

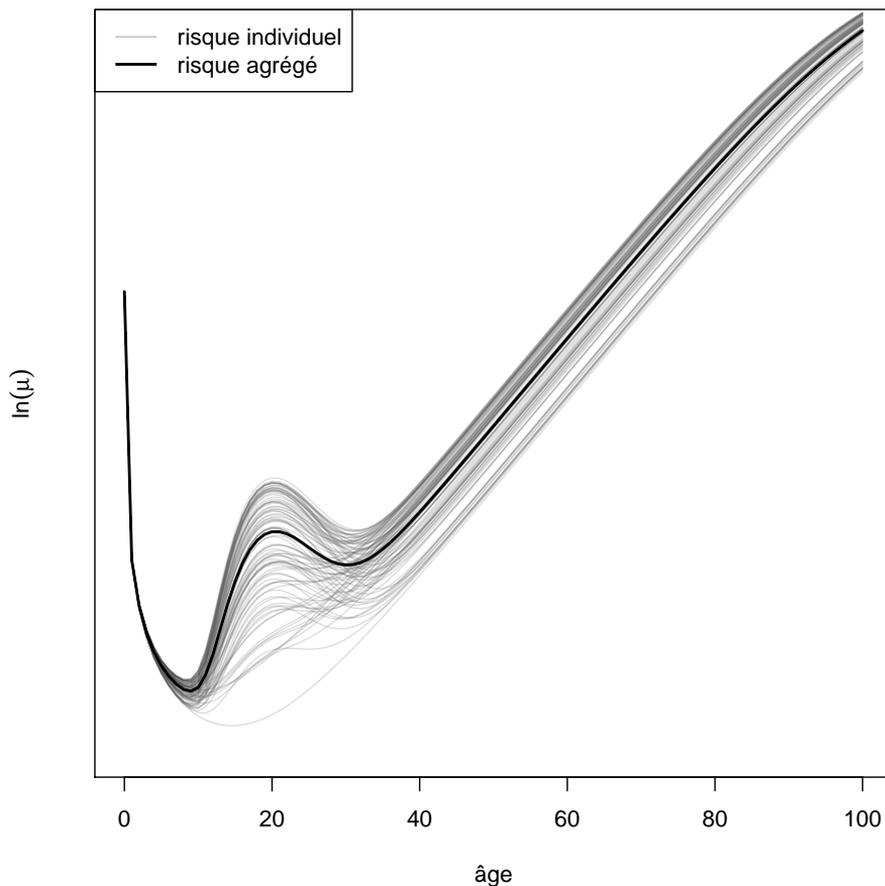
Hypothèse de sélection

Les deux hypothèses apparemment contradictoires que nous venons d'énoncer, qui situent l'origine du phénomène de surmortalité des jeunes adultes dans un processus respectivement endogène et exogène, ont cependant ceci de commun qu'elles supposent que la bosse de surmortalité observée au niveau de la cohorte est l'expression agrégée d'un phénomène se produisant au niveau individuel. Dans le premier cas, tous les individus subissent cette hausse du risque en raison de leur développement psychologique, et dans le second cas une partie au moins des individus connaît cette même période de vulnérabilité pour des raisons qui sont liées à l'environnement dans lequel ils évoluent. Malgré cette différence dans la source de la vulnérabilité, les deux hypothèses placent l'origine de la bosse de surmortalité observée au niveau de la cohorte dans un phénomène d'essence individuelle.

Or, paradoxalement, il n'est pas nécessaire de supposer que même un seul individu connaisse une période d'augmentation de son risque de décès pour que l'on observe une bosse de surmortalité au niveau de l'ensemble de la cohorte. Pour comprendre ce phénomène inattendu, il faut se plonger dans la théorie bien connue en démographie de l'hétérogénéité non-observée, dont l'enseignement principal est que "the patterns of mortality in a heterogeneous population can differ qualitatively from the patterns of mortality in the constituent subpopulations" (Vaupel and Yashin 1985, 176).

La distinction entre risque de décès individuel et agrégé n'est pas nouvelle et peut même être tracée jusqu'à Gompertz, selon Greenwood qui souligne pertinemment que "we determine from the data the *mean* force of mortality experienced by a group of N persons, we find this mean value increases geometrically with age, [but] is this consistent with the *individual* hypothesis?" (Greenwood 1928, 273). Il faut pourtant attendre le troisième quart du XXe siècle pour qu'une formulation pratique du problème soit proposée. Selon Vaupel et Yashin, qui ont posé les standards de ce type d'analyse, si l'on suppose qu'une population est composée

FIGURE 1.3 – Représentation schématique du processus de création de la surmortalité des jeunes adultes selon l'hypothèse exogène



d'individus qui diffèrent dans leur risque de décès par une constante multiplicative inconnue mesurant leur niveau de fragilité (*frailty*), alors la force de mortalité mesurée au niveau agrégé surestime le rythme de vieillissement prenant place au niveau individuel (Vaupel et al. 1979). Cela s'explique par le fait que les individus les plus fragiles meurent plus rapidement, laissant une population sélectionnée pour sa robustesse et le taux de mortalité agrégé tend donc à diminuer relativement au rythme individuel de décès (Vaupel and Yashin 1985).

Il est donc possible de distinguer deux niveaux d'explication capables de générer un changement dans le taux de mortalité (ou de tout processus d'attrition d'ailleurs) : "a level 1 explanation is that the observed change is produced by a corresponding change at the individual level. A level 2 explanation is that the observed change is an artifact of a change in the structure of the population (i.e., a

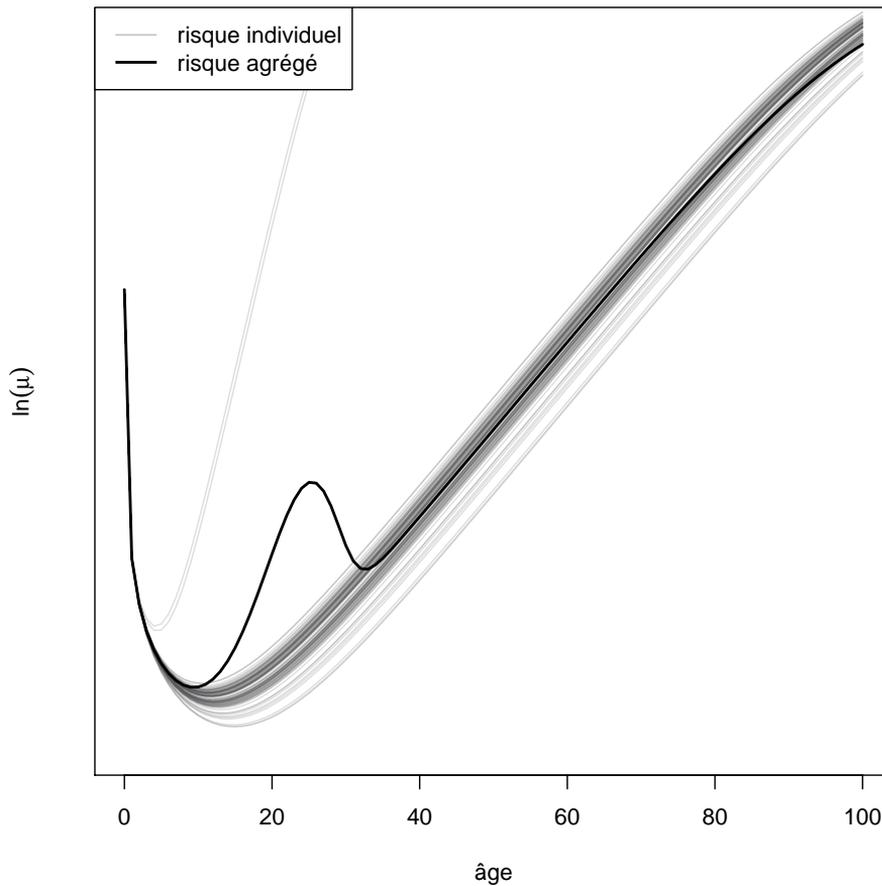
change in the composition of a heterogeneous cohort)" (Vaupel and Yashin 2006, 272). Notons que tant l'hypothèse endogène que l'hypothèse exogène agissent au "niveau 1", puisque toutes deux supposent que la bosse de surmortalité se retrouve au niveau des individus. Toutefois, il est également possible d'imaginer que la surmortalité des jeunes adultes tire son origine d'un processus de "niveau 2".

Cette possibilité, qu'on peut qualifier d'hypothèse de *sélection*, est d'ailleurs une des fameuses "ruses de l'hétérogénéité" identifiées par Vaupel et Yashin. Si l'on suppose que la population totale est composée de deux sous-populations dont les forces de mortalité divergent au cours du temps, alors il est possible que la force de mortalité agrégée forme une bosse de mortalité (et donc une baisse temporaire du risque de décès) sans qu'aucune des sous-populations ne dévie de la progression exponentielle imposée par la sénescence (figure 1.4). Techniquement, "the sudden decline in the observed hazard rate is produced by the rapid extinction of the frailer subcohort. Until the point of decline, the frailer subcohort experiences death rates that are relatively low. Then, due to the exponential increase in the force of mortality, the death rates become sufficiently large that within a few years almost all of the frailer subcohort dies. The observed hazard rate declines to the level of the hazard rate for the more robust subcohort" (Vaupel and Yashin 1985, 177).

Selon l'hypothèse de sélection, la surmortalité des jeunes adultes serait donc uniquement due à un processus de sélection opérant sur une petite partie de la population dont le risque de décès est particulièrement élevé pour des raisons qui peuvent être liées à des traits génétiques défavorables¹⁰ ou à un contexte socio-économique hostile. Alors que l'hypothèse endogène suppose que tous les individus connaissent une hausse temporaire de leur risque de décès, l'hypothèse de sélection implique, au contraire, qu'aucun individu ne subit ce phénomène.

10. On sait par exemple que le risque de développer la schizophrénie, maladie très invalidante et apparaissant à l'entrée dans l'âge adulte, est en partie héréditaire.

FIGURE 1.4 – Représentation schématique du processus de création de la surmortalité des jeunes adultes selon l’hypothèse de sélection



1.4 Synthèse

1.4.1 Questions de recherche

Au cours de la dernière section, nous avons présenté trois hypothèses alternatives susceptibles de fournir une explication au phénomène de surmortalité des jeunes adultes. Les deux premières, que nous avons nommées respectivement *endogène* et *exogène*, supposent une origine individuelle, c'est-à-dire que la bosse de surmortalité observée au niveau agrégé est nourrie par un processus de hausse temporaire du risque de décès de tout ou partie des individus. L'hypothèse de sélection, elle, suggère au contraire que la bosse observée est due à un changement progressif de composition au sein de la cohorte dû à un processus de sélection opérant sur une hétérogénéité non-observée.

La distinction entre ces trois hypothèses repose donc essentiellement sur le concept de risque de décès individuel, c'est-à-dire sur la probabilité pour chaque individu de décéder dans l'année à condition qu'il ait atteint un âge donné. Or, par définition, cette quantité est inobservable. Comme l'écrivait déjà Lazarus il y a près d'un siècle et demi, "it is to be observed that life, being regarded as the effect of a force, and death as its extinction, there must be a gradual transition from the one to the other. But the contrast between them is so complete that we are quite unable to measure the diminution of life, for the purpose of inferring the magnitude of the force that supports it" (Lazarus 1874, 212). En d'autres termes, on ne peut observer directement d'un individu qu'une condition dichotomique (vivant ou mort) et non une propension latente à décéder.

Par conséquent, il n'est pas possible de tester directement la pertinence respective de nos trois hypothèses car l'élément d'information décisif, la forme du risque de décès individuel, n'est pas observable. Nous devons donc changer de stratégie et trouver une méthode de validation alternative, une nouvelle heuristique. Le mathématicien Polya, à ce propos, enjoignait le chercheur à résoudre les problèmes trop complexes en leur cherchant un sous-problème soluble : "if you can't solve a problem, then there is an easier problem you can solve : find it" (Polya 1957). Nous proposons donc de tester ces trois hypothèses de manière indirecte, en analysant leurs prédictions plutôt que leurs propositions. Confrontés à un problème similaire, mais touchant la mortalité des personnes âgées, Horiuchi et Wilmoth ont d'ailleurs adopté une stratégie comparable (Horiuchi and Wilmoth 1998).

Dans cette perspective, quelques corollaires de chaque hypothèse peuvent être dégagés afin de pouvoir ensuite évaluer leurs capacités à prédire la réalité. Si ces prédictions sont infirmées par nos analyses, alors nous pourrions conclure que les hypothèses concernées ne sont au mieux pas suffisantes et au pire inutiles. Si au contraire, elles sont confirmées, alors nous en concluons que les hypothèses qui les ont générées sont plausibles, c'est-à-dire que les prédictions basées sur les prémisses de ces hypothèses sont vérifiées dans la réalité. Nous ne pourrions cependant jamais conclure à une véracité absolue de ces hypothèses puisque leurs prémisses restent hors d'atteinte.

Hypothèse endogène

L'hypothèse endogène permet de dégager plusieurs corollaires relativement faciles à tester. Nous en avons identifié trois, bien que de nombreux autres soient probablement formulables.

Premièrement, si le risque de décès individuel est systématiquement marqué par une hausse temporaire au moment du passage à l'âge adulte et que cette déviation est due à des facteurs liés au développement interne de chaque individu, alors la surmortalité des jeunes adultes doit être un phénomène universel à la fois dans le temps et l'espace.

Deuxièmement, si cette hausse temporaire du risque de décès individuel est

réellement due à un changement physiologique dans la quantité et la composition de la matière grise comme le prétend le courant du *Cerveau adolescent*, alors nous devrions observer une relation directe entre les âges concernés par ces changements et la surmortalité des jeunes adultes. En conséquence, la bosse de surmortalité devrait concerner environ les âges allant de 12 à 17 ans.

Troisièmement, si ces changements neuro-psychologiques s'expriment par une incapacité à la fois à gérer la prise de risque et à contenir des vagues d'émotions comme le prétendent les théories psychologiques de l'adolescence, alors les causes de mortalité associées à la surmortalité des jeunes adultes devraient être essentiellement externes (accidents, suicides, homicides).

Hypothèse exogène

Concernant l'hypothèse exogène, nous avons également pu dégager trois corollaires relativement évidents, qui sont en partie construits par opposition à ceux relatifs à l'hypothèse endogène.

Premièrement, si la hausse du risque de décès est due aux conditions économiques, sociales et culturelles dans lesquelles chaque cohorte effectue sa transition à l'âge adulte, alors l'évolution de ces conditions au cours de l'histoire et entre pays devrait engendrer une modification de l'amplitude de la bosse de surmortalité d'une cohorte à l'autre. En particulier, nous devrions observer un allongement de la période de la vie concernée par la surmortalité des jeunes adultes au cours des dernières décennies, en lien avec l'évolution de la transition à l'âge adulte.

Deuxièmement, si cette surmortalité est due à des facteurs exogènes, c'est-à-dire au contexte dans lequel les jeunes grandissent, alors nous devrions observer un écart entre hommes et femmes. De plus, cette différence de genre devrait être maximale lors de l'apogée du double standard et du modèle du *male breadwinner*, c'est-à-dire entre la fin du XIXe siècle et les années 1960.

Troisièmement, si la hausse temporaire du risque de décès individuel est liée aux conditions dans lesquelles chaque jeune devient adulte, alors de grandes disparités devraient être mesurables au sein de la population générale. Nous devrions être capables de mesurer des différences significatives de risque de décès suivant, par exemple, la catégorie socioprofessionnelle des parents, le niveau d'éducation des jeunes ou le degré de précarité économique.

Hypothèse de sélection

Enfin, l'hypothèse de sélection est clairement celle qui pose le plus de difficultés dans l'identification de prédictions testables. Deux pistes semblent néanmoins envisageables.

Premièrement, en raison de la relative nouveauté de cette interprétation et du faible développement qu'elle a reçu, un certain travail de conceptualisation supplémentaire semble nécessaire. Il passe notamment par la formalisation d'un modèle mathématique capable d'estimer les conditions dans lesquelles l'hypothèse de sé-

lection serait capable de générer, seule, la bosse de surmortalité telle qu'elle est observée en réalité. De cette manière, nous aurions une meilleure idée de la plausibilité de cette hypothèse.

Deuxièmement, un élément certain de cette hypothèse est qu'elle repose plus ou moins lourdement sur la supposition qu'il existe un petit groupe d'individus dont le risque de décès dévie fortement du reste de la population. Si nous pouvions isoler un tel groupe dans une population réelle, cela nous donnerait une indication sur la pertinence des prémisses de cette explication.

1.4.2 Plan de recherche

En conclusion à cette partie théorique, il apparait clairement que la question de la surmortalité des jeunes adultes souffre d'un déficit d'attention de la part de la communauté scientifique, particulièrement de la démographie, qui se contente trop souvent d'une approche descriptive dont le pouvoir explicatif reste limité. Plusieurs pistes théoriques existent pourtant, si l'on accepte de s'ouvrir à d'autres disciplines des sciences humaines comme la (neuro-)psychologie, la sociologie ou l'ethnologie.

Traduites en termes pratiques pour l'étude de la mortalité, ces différentes approches théoriques forment trois hypothèses qualifiées respectivement d'endogène, exogène et de sélection. Bien qu'elles ne soient pas directement testables, il est possible d'identifier un certain nombre de corollaires issus de chacune d'entre elles et de dégager ensuite des méthodes capables de les tester. Le reste de cette thèse consistera donc à proposer des réponses à la fois techniques et interprétatives à ces questions.

Cette étude s'effectuera en deux parties principales. Dans un premier temps, nous adopterons une perspective agrégée et traiterons de la surmortalité des jeunes adultes en tant que phénomène macro-démographique. Dans un second temps, nous descendrons au niveau des composantes de la population générale afin de rendre compte des dynamiques micro-démographiques susceptibles d'être à la source d'un tel pic de mortalité à l'adolescence et/ou au début de l'âge adulte.

Dans les chapitres 2 et 3, nous identifierons les modèles et outils de mesures capables de déterminer premièrement l'existence ou l'absence de bosse de surmortalité, puis d'estimer la magnitude de cette bosse si elle existe. A cette fin, nous utiliserons les outils classiques de la modélisation paramétriques qui ont déjà été partiellement présentés dans ce chapitre, ainsi que les méthodes de lissage non-paramétriques, une approche prometteuse qui a été développée plus récemment.

Dans le chapitre 4, nous appliquerons les méthodes développées dans les chapitres précédents sur une vaste palette de populations représentatives essentiellement du monde occidental et couvrant une période allant du XVIIIe au XXIe siècle. Nous tenterons alors de tester certaines des propositions énoncées ci-dessus, notamment concernant l'universalité de la surmortalité des jeunes adultes, sa loca-

lisation dans les âges de la vie et sa composition en termes de causes de décès.

La seconde partie de cette thèse s'ouvrira avec le chapitre 5, dont l'objectif est d'élaborer un modèle paramétrique permettant d'estimer les conditions nécessaires à générer la bosse de surmortalité telle qu'elle est observée sur la base uniquement de l'hypothèse de sélection. A cette fin, nous supposerons l'existence de plusieurs sous-populations distinctes subissant chacune un risque de décès différent. Les conclusions de ces analyses nous donneront une première indication sur la plausibilité de l'hypothèse de sélection en tant que processus générateur de la surmortalité des jeunes adultes.

Enfin, dans le chapitre 6, nous utiliserons des données individuelles tirées du recensement et du registre de décès suisses afin de tenter dans un premier temps d'identifier les facteurs de production de différentiels de mortalité au moment de la transition à l'âge adulte, puis de comprendre comment ces facteurs s'accumulent pour éventuellement générer des sous-populations dont le risque de décès suivrait une évolution spécifique. Ces analyses nous permettront de tester directement plusieurs corollaires, notamment l'existence de sous-populations vulnérables à la force de mortalité divergente (hypothèse de sélection), l'universalité de la bosse de surmortalité dans toutes les composantes de la population générale (hypothèse endogène) ou l'existence de différentiels de mortalité socioéconomiques (hypothèse exogène).

Première partie

Perspective agrégée

Chapitre 2

Déterminer l'existence de la surmortalité des jeunes adultes

La démographie est une discipline à la fois statistique et métaphysique, car ses deux variables majeures sont la vie et la mort. Mais les données ne parlent jamais d'elles-mêmes ; il faut les torturer avec un peu d'imagination pour en tirer des réalités humaines.

Hervé Le Bras *in* [Le Naire](#) (2013)

L'objectif général de ce chapitre est de concevoir une procédure d'identification de la bosse de surmortalité des jeunes adultes afin de pouvoir l'appliquer à un panel aussi vaste que possible de populations. Grâce à cette procédure, nous espérons pouvoir distinguer les populations dans lesquelles la bosse de surmortalité des jeunes adultes existe de celles où elle est absente.

Cet objectif général nécessite de répondre à trois questions plus précises. Premièrement, nous chercherons à identifier les modèles de mortalité paramétriques capables de capturer la bosse de surmortalité de manière à la fois précise et souple. Pour cela, nous effectuerons une revue de littérature allant des premiers modèles de mortalité datant du XVI^e siècle, jusqu'aux dernières propositions qui ont été publiées au cours des dernières années.

Deuxièmement, nous réviserons la procédure d'estimation de ces modèles en contrôlant notamment que cette dernière remplisse bien les critères fixés par le théorème de Gauss-Markov fixant les propriétés des termes d'erreur acceptables. Nous serons également attentifs aux risques que la surparamétrisation engendre sur

la qualité d'estimation des paramètres.

Enfin, nous tenterons de proposer une procédure capable de déterminer si un modèle comportant une bosse de surmortalité des jeunes adultes permet réellement une amélioration de la qualité d'approximation par rapport à un modèle ignorant ce phénomène. Nous chercherons par là à dégager un test statistique permettant d'affirmer l'existence ou non d'une bosse de surmortalité dans n'importe quelle population.

2.1 Modèles de mortalité

La modélisation de la mortalité humaine est une ambition qui dépasse le cercle restreint des démographes. Ce champ précis a en effet attiré l'intérêt notamment des actuaires et des biologistes, pour des raisons assez différentes. Les premiers ont essentiellement été motivés par la perspective du calcul des primes d'assurances vie en fonction du risque de décès. Les seconds y ont souvent cherché un moyen de comparer la mortalité des différentes espèces dans une perspective évolutionniste. Mais de manière surprenante, la paternité de l'analyse moderne de la mortalité humaine revient à un mercier londonien du XVIIe siècle.

2.1.1 Les pionniers

John Graunt a notoirement produit la première table de mortalité de l'histoire, calculant pour la première fois des taux de mortalité par âge ([Graunt 1662](#)). Concerné par les épidémies de peste bubonique qui tuaient ses compatriotes par milliers, il élabora une table basée sur les déclarations de décès de la ville de Londres. Il est souvent considéré comme un des premiers épidémiologistes et peut-être le premier démographe de l'histoire. Quelques années plus tard, [Halley \(1693\)](#), plus connu comme astronome et physicien, choisit la ville de Breslow, alors capitale de la province prussienne de Silésie, comme étude de cas. Il en tire essentiellement une courbe de survie qui lui sert à évaluer la probabilité qu'une personne d'un âge donné atteigne l'année suivante, dont il déduit le coût d'assurer la vie d'un individu en fonction de son âge. Il s'agit probablement d'une des premières marques d'intérêt des sciences actuarielles pour l'étude des lois de la mortalité.

La première loi de mortalité, dans le sens de l'expression d'une table de mortalité par une fonction mathématique, revient au Français Abraham de Moivre ([Moivre de](#)). A l'instar de Halley, il remarque que la probabilité de décès a tendance à augmenter avec l'âge. Il en déduit une loi très simple qui exprime la courbe de survie sous la forme suivante :

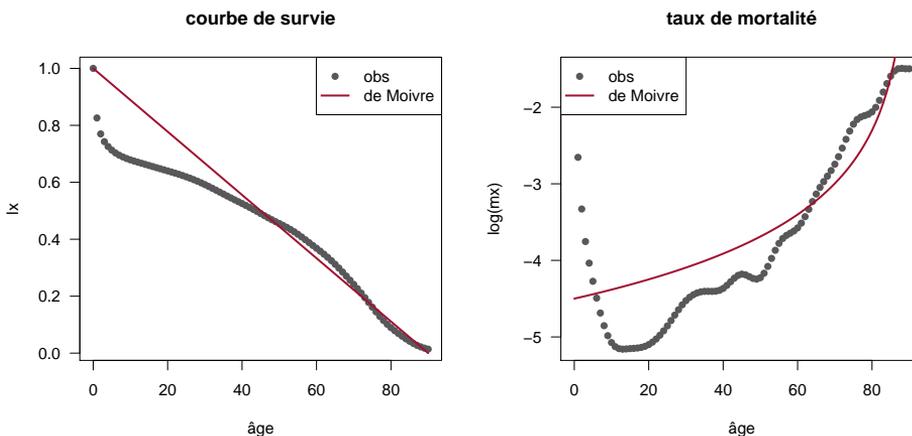
$$l(x) = l(0) \cdot \left(1 - \frac{x}{\omega}\right)$$

ce qui revient à définir la force de mortalité¹ par

$$\mu(x) = \frac{1}{\omega - x}$$

où ω définit l'âge maximum atteignable. Ainsi, plus l'âge d'un individu approche ω , plus son risque de décéder augmente rapidement, jusqu'à atteindre une valeur infinie à l'âge ω . Les deux hypothèses consistant d'une part à décrire la courbe de survie comme linéaire, et d'autre part à fixer une limite arbitraire à l'espérance de vie de la population étudiée sont très contraignantes. Dans les conditions du XVIIIe siècle, ces hypothèses n'étaient pas aussi absurdes qu'elles en ont l'air aujourd'hui (figure 2.1), mais elles se sont avérées être bien trop limitantes lorsque le niveau de mortalité a fortement évolué dès le XIXe siècle.

FIGURE 2.1 – Application de la loi de de Moivre sur les femmes suédoises en 1751



2.1.2 La loi de Gompertz

Il faut attendre un siècle de plus pour voir apparaître une loi de mortalité plus pertinente. Celle de [Gompertz \(1825\)](#) décrit l'évolution de la mortalité adulte par une progression exponentielle du type

$$\mu(x) = \alpha \cdot \exp(\beta x)$$

1. Dans sa forme discrète, le taux de mortalité par âge est habituellement noté ${}_n m_x = \frac{n d_x}{n L_x} \cong \frac{n d_x}{n N_x}$, soit le rapport entre le nombre de décès intervenus entre l'âge x et $x+n$, et le nombre de personnes-années vécues pendant cet intervalle, souvent approximé par la taille de la population à la mi-intervalle. Lorsque les intervalles sont tous d'une année, il est possible de remplacer ${}_n m_x$ par m_x . Dans sa forme continue ($\mu(x)$), ce taux est plus souvent connu sous le nom de force de mortalité (*force of mortality*) et dénote une fonction sous-jacente théorique, alors que la notation discrète exprime plutôt une mesure observée empiriquement.

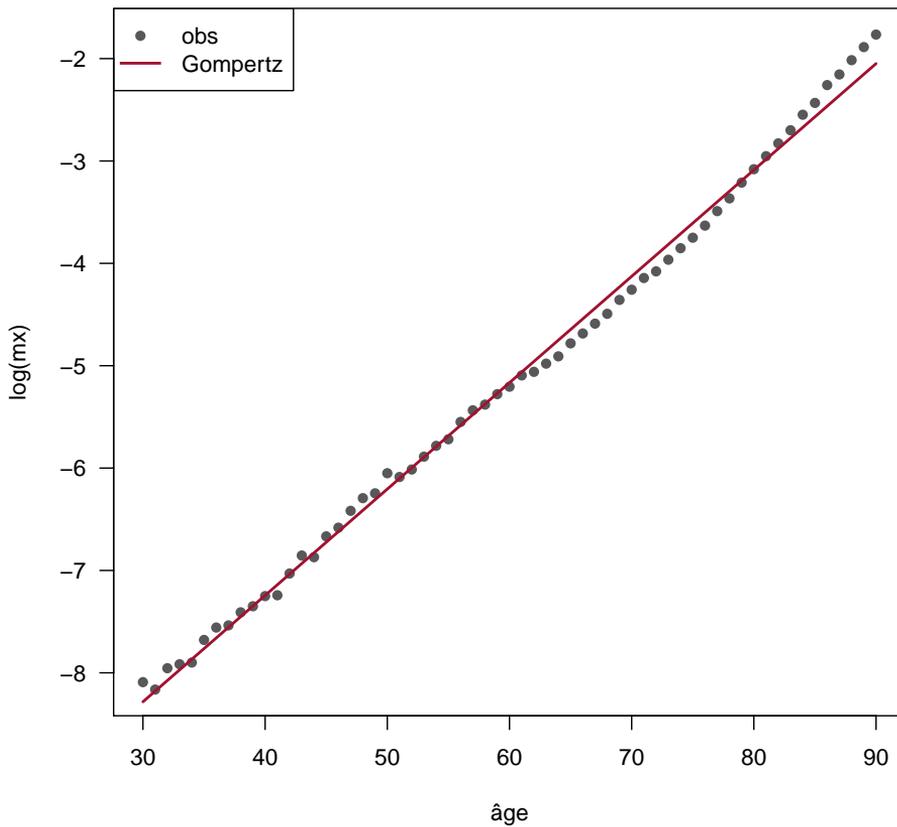
où α capture un risque de base de mortalité et β le rythme de l'augmentation annuelle de ce risque. Cette formule est souvent exprimée par son logarithme

$$\ln(\mu(x)) = \ln(\alpha) + \beta x$$

ce qui lui confère alors l'avantage d'être estimable par un modèle linéaire.

Ce modèle a été confirmé tant sur des données contemporaines qu'historiques et permet d'obtenir une qualité d'approximation étonnamment élevée compte tenu de sa simplicité. On peut par exemple estimer que la force de mortalité des femmes suédoises entre 2000 et 2004 suit entre 30 et 100 ans une loi de Gompertz de paramètres $\alpha = 1.4e - 5$ et $\beta = 0.1$ (figure 2.2). La qualité d'approximation du modèle est, dans le cas présent, excellente ($R^2 = 0.995$).

FIGURE 2.2 – Application de la loi de Gompertz sur les femmes suédoises en 2000-2004



Le modèle de Gompertz est le premier à concevoir la mortalité humaine comme la combinaison de différentes dynamiques, comme l'exprime son auteur : "death may be the consequence of two generally co-existing causes; the one, chance, without previous disposition to death or deterioration; the other, a deterioration, or an increased inability to withstand destruction" (Gompertz 1825, 517). Par cette formulation, Gompertz fait l'hypothèse que certaines causes de décès restent stables à tout âge (α), alors que d'autres progressent avec le vieillissement (β). On retrouve cette idée dans la plupart des modèles qui lui succèdent, qu'on regroupe habituellement dans la famille des modèles à causes de mortalité concurrentes (*competing causes*).

Une autre avancée du modèle de Gompertz, qui explique aussi son succès auprès des démographes, réside dans l'absence de maximum théorique à la longévité humaine, contrairement au modèle de de Moivre. C'est entre autres pour cette raison qu'en près de deux siècles, le modèle de Gompertz s'est si bien adapté à un doublement de l'espérance de vie humaine.

Bien qu'il comporte deux paramètres, ce modèle ne capte cependant pas réellement ce que son créateur prétend. En effet, le paramètre α n'est qu'un facteur multiplicatif de μ et ne devient additif que lorsque l'on observe le logarithme de la force de mortalité. Autrement dit, si la mortalité peut se diviser en deux types de causes principales, l'une aléatoire et l'autre dépendante de l'âge, alors il manque au modèle un second terme captant une mortalité constante au cours de la vie. C'est cette lacune que vient combler le modèle de Makeham (1860), qui est défini de la manière suivante :

$$\mu(x) = A + Bc^x$$

où le second terme reprend la formule de Gompertz², alors que le premier capte la somme de certaines forces partielles qu'on assume être, après agrégation, de niveau égal à tout âge (Makeham 1867, 335).

La principale limitation des modèles de Gompertz et de Makeham tient dans le fait qu'ils ne s'appliquent qu'à l'âge adulte³. Or, la courbe de $\mu(x)$ est plus complexe, spécialement dans sa première portion.

2.1.3 Modélisation de la mortalité des enfants

L'inclusion de la mortalité des enfants dans un modèle plus complet a suivi un processus un peu plus erratique, composé d'études pionnières oubliées et de (re-)découvertes tardives (Hoem 1983). Parmi ces anciens modèles oubliés figure celui

2. Makeham choisit de ne pas imposer la base de la fonction exponentielle, généralisant la formule avec une base c indéfinie. En cela il ne change pas réellement la fonction mathématique, puisque $c^x = e^{x \ln(c)} = e^{x\beta}$ si $\beta = \ln(c)$. Dès lors, quelle que soit la base c retenue, elle peut être rapportée à une base exponentielle par le facteur α .

3. Aucune borne inférieure n'est ouvertement avancée par Gompertz lui-même. Dans son article, il choisit des intervalles disparates débutant entre 10 et 15 ans et finissant entre 54 et 60 ans. Makeham, lui, semble utiliser l'intervalle 18-105 ans.

de [Oppermann \(1870\)](#), qui propose l'inverse de la racine carrée pour représenter la baisse de la mortalité dans les premières années de vie. Négligeant le modèle de Gompertz, il choisit ensuite une fonction racine carrée pour capter l'augmentation de la mortalité avec l'âge. Il y ajoute encore un terme constant qui possède la même fonction que celui de Makeham. Le modèle entier est défini comme suit

$$\mu(x) = \frac{a}{\sqrt{x}} + b + c\sqrt{x}$$

Le modèle de Oppermann a ensuite été oublié et d'autres ont été proposés, chacun avançant des formes fonctionnelles différentes ([Wunsch et al. 2002](#), 144), sans qu'une solution ne s'impose réellement jusqu'à la fin des années 1970. Dans le champ strictement de la démographie, le modèle de Bourgeois-Pichat a connu tout de même une certaine publicité après guerre. Lui-aussi utilise le concept de causes de mortalité concurrentes, cette fois en l'appliquant uniquement aux décès avant l'âge d'une année ([Bourgeois-Pichat 1951b](#)). Dans son modèle, il distingue la "mortalité infantile endogène (...)" due à des causes antérieures à la naissance ou résultat de la naissance elle-même" de la "mortalité infantile exogène (...)" dépendant du milieu où vit l'enfant" ([Bourgeois-Pichat 1951b](#), 235). Formellement, le risque de décès au cours de la première année de vie est exprimé par la loi

$$\mu(n) = -\frac{3b^2 \cdot \ln(n+1)^2 \cdot \left(\frac{1}{n+1}\right)^3}{1 - a - b \cdot [\ln(n+1)]^3}$$

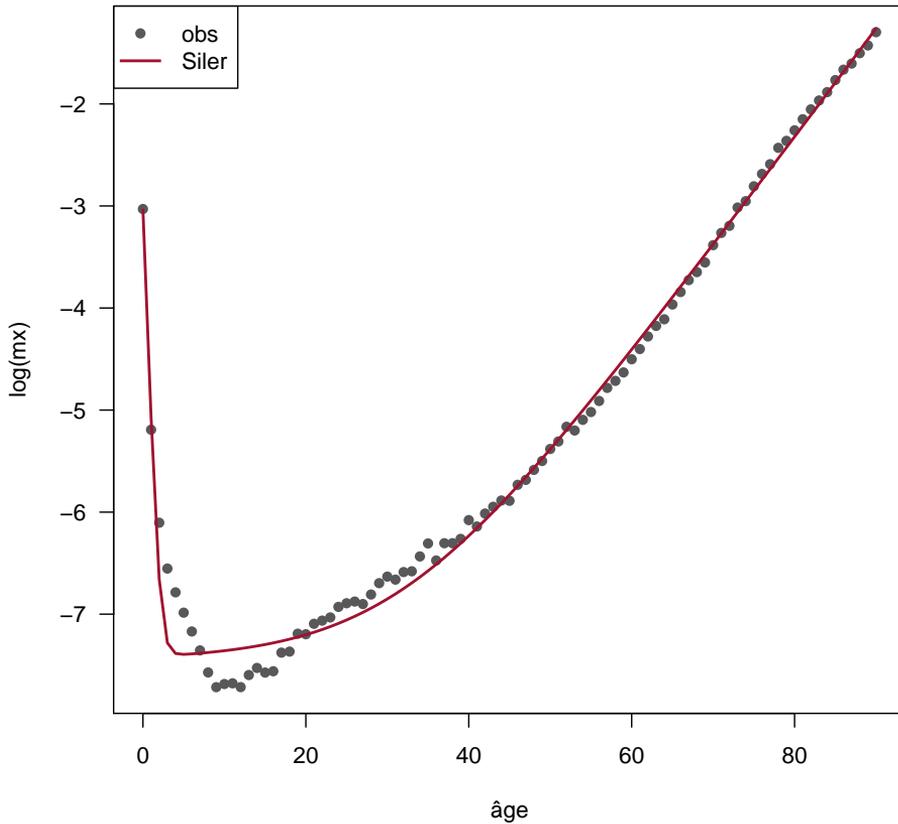
où n représente l'âge en jours, a est un facteur qui capture la mortalité exogène et $b \cdot [\ln(n+1)]^3$ décrit la mortalité endogène. La principale limitation de ce modèle est qu'il ne s'applique qu'à la première année et est donc difficilement intégrable dans une fonction couvrant l'ensemble de la vie humaine.

Plus récemment, c'est par l'intermédiaire de la biologie qu'est venu s'imposer un modèle maintenant largement utilisé en démographie, celui de Siler. Ce dernier ambitionnait de classer les forces de mortalité chez différentes espèces animales, sous la forme d'un modèle additif composé d'une partie capturant la baisse de la mortalité dans l'enfance, une seconde formant un plateau aux âges les "moins vulnérables à la mortalité" ([Engelman et al. 2012](#)), et une dernière reprenant le modèle de Gompertz. Le premier terme est identique à celui proposé par Thiele en 1871 (voir ci-après), sans que l'auteur ne précise s'il s'en est effectivement inspiré. Formellement, le modèle de Siler s'écrit ⁴

$$\mu(x) = a_1 \cdot e^{-b_1 x} + a_2 + a_3 \cdot e^{b_3 x}$$

4. Originellement, Siler propose d'estimer son modèle sur la courbe de survie, bien qu'il fournisse également les équations relative à la force de mortalité. Nous avons ici choisi d'utiliser la force de mortalité comme variable dépendante car une bonne qualité d'estimation de $\mu(x)$ implique une bonne estimation de $l(x)$, mais pas inversement. Ce phénomène s'explique par le fait que "two curves which are close, remain so upon integration but not necessarily upon differentiation" [Tabeau et al. \(2002\)](#)[154]. Par contre, tout modèle exprimé en fonction de $\mu(x)$ devrait en théorie s'appliquer aisément à (x) puisque ces deux variables sont très proches pour des valeurs raisonnablement faibles.

FIGURE 2.3 – Application de la loi de Siler sur les femmes italiennes en 1955



Bien que développé pour un usage biologique, ce modèle s'adapte relativement bien à l'être humain, ce qui explique son succès auprès des démographes. Il capte assez bien la baisse de la mortalité dans les premières années de la vie, comme le montre l'exemple des femmes italiennes en 1955 qui montrent une absence de surmortalité des jeunes adultes (figure 2.3), même si dans certains cas le premier terme relatif à la mortalité infantile dévie de manière plus prononcée (figure 2.4). Le modèle de Siler est encore aujourd'hui souvent utilisé dans l'étude de la mortalité humaine (Engelman et al. 2012), bien qu'il ne prenne pas en compte la surmortalité des jeunes adultes et que le premier terme ne soit pas idéalement défini.

2.1.4 Mortalité des jeunes adultes

La bosse de surmortalité des jeunes adultes a été modélisée pour la première fois par Thiele, un actuaire danois de la fin du XIXe siècle. Ce modèle fait également l'hypothèse des causes concurrentes : "the causes of death naturally fall into three or four large groups, which can be known by the ways in which they operate upon different ages [...], childhood, middle age, and old age" (Thiele 1871, 313). Sa formule s'exprime algébriquement par ⁵

$$\mu(x) = a_1 e^{-b_1 x} + a_2 e^{-\frac{1}{2} b_2 (x-c)^2} + a_3 e^{b_3 x}$$

où c détermine l'âge auquel la bosse atteint son maximum, a_2 le niveau de ce maximum et b_2 la concentration de la bosse. Le premier et le troisième terme sont explicitement inspirés respectivement des modèles d'Oppermann et Gompertz.

La publication de cette nouvelle formule, la première à englober l'ensemble de la vie humaine, n'a étrangement pas engendré de nombreuses applications. Cette absence peut s'expliquer en partie par la formulation peu robuste du premier terme (figure 2.4). La persistance de ce défaut pourrait surprendre, mais s'explique par l'intérêt essentiellement actuariel de Thiele, qui reconnaît lui-même que bien que "the determination of the true rate of mortality in childhood is a difficult problem (...) it is of less importance, since insurances are seldom effected at young ages" (Thiele 1871, 314). Toutefois, cette imprécision aurait très bien pu être corrigée lorsque de meilleures données sur la mortalité infantile ont fait leur apparition. L'absence d'une telle démarche laisse à penser que l'intérêt scientifique pour la mortalité des jeunes adultes n'était simplement pas suffisant pour qu'une meilleure formulation soit proposée.

En effet, il faut attendre plus d'un siècle pour voir réapparaître des modèles, plus précis cette fois, incluant les jeunes adultes. Le plus connu d'entre eux est sans conteste celui de Heligman et Pollard, qui lui-aussi décrit l'évolution de la mortalité selon trois termes additifs. Le deuxième, qui estime la mortalité des jeunes adultes, reprend exactement la formule de Thiele, même si les paramètres sont exprimés de manière légèrement différente. Le troisième est une fonction exponentielle gompertzienne. L'apport du modèle de Heligman et Pollard, par rapport à celui de Thiele, est essentiellement d'améliorer la qualité d'estimation dans les premières années de vie par une double exponentielle où $A \cong q_1$, C capte le rythme du déclin de la mortalité au début de l'existence et B mesure la proximité de q_0 et q_1 . Comme dans le modèle de Thiele, le deuxième terme contient trois paramètres mesurant la sévérité (D), la concentration (E) et la localisation (F) de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. Formellement, la fonction est la suivante

$$\frac{q(x)}{p(x)} = A^{(x+B)^C} + D e^{-E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + G H^x$$

5. Dans l'article original, b_3 et b_2 sont exprimés respectivement négativement et au carré, ce qui ne répond à aucune nécessité mathématique. La version simplifiée indiquée ici est celle figurant dans Wunsch et al. (2002).

Elle a la particularité d'être estimée sur la quantité $\frac{q(x)}{p(x)} = \frac{q(x)}{1-q(x)}$. Cette formulation de type logistique permet de restreindre les valeurs de $q(x)$ à l'intervalle $[0;1]$. Ce choix, parfois critiqué pour sa complexité inutile (Gage and Mode 1993), est en effet superflu puisqu'une modélisation du taux de mortalité $m(x)$ à la place du quotient $q(x)$ aurait permis de s'affranchir de cette limite supérieure. Une autre solution est proposée directement par Heligman et Pollard afin de tenir compte d'une certaine concavité observée sur la droite d'équation $\ln(\frac{q(x)}{p(x)})$, sous la forme

$$q(x) = A^{(x+B)^C} + De^{-E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + \frac{GH^x}{1 + KGH^x}$$

ou, alternativement,

$$q(x) = A^{(x+B)^C} + De^{-E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + \frac{GH^{xK}}{1 + GH^{xK}}$$

L'expérience montre toutefois que le paramètre K a rarement été retenu dans la littérature, puisqu'il n'a ni interprétation théorique, ni grande utilité mathématique. Une version plus simple, qui inclut une formulation asymptotique du dernier terme (impliquant que $\lim_{x \rightarrow \infty} q(x) = 1$) a été proposée ultérieurement sous la forme

$$q(x) = A^{(x+B)^C} + De^{-E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + \frac{GH^x}{1 + GH^x}$$

Ce modèle permet d'atteindre une qualité d'approximation élevée dans la plupart des cas, qui reflète souvent de manière adéquate la bosse observée aux alentours de 20 ans lorsqu'elle est suffisamment symétrique (figure 2.4).

Ce n'est toutefois pas toujours le cas, ce qui a motivé la révision proposée par Kostaki, qui a mis en évidence une déviation systématique de la courbe estimée par rapport aux observations dans la première partie de la bosse de surmortalité Kostaki (1992). Cette inadéquation tient dans le fait que le paramètre E est seul responsable de la courbure de la bosse avant et après son sommet (point F). Or, dans de nombreux cas, la courbure est nettement plus faible après qu'avant le sommet de la bosse, formant un sorte de plateau qui rejoint lentement la progression exponentielle dans la seconde moitié de la vie. Afin de remédier à ce défaut, Kostaki propose de diviser le rebond en deux parties situées avant et après le point F, et de permettre une différence de courbure entre ces deux parties. Formellement,

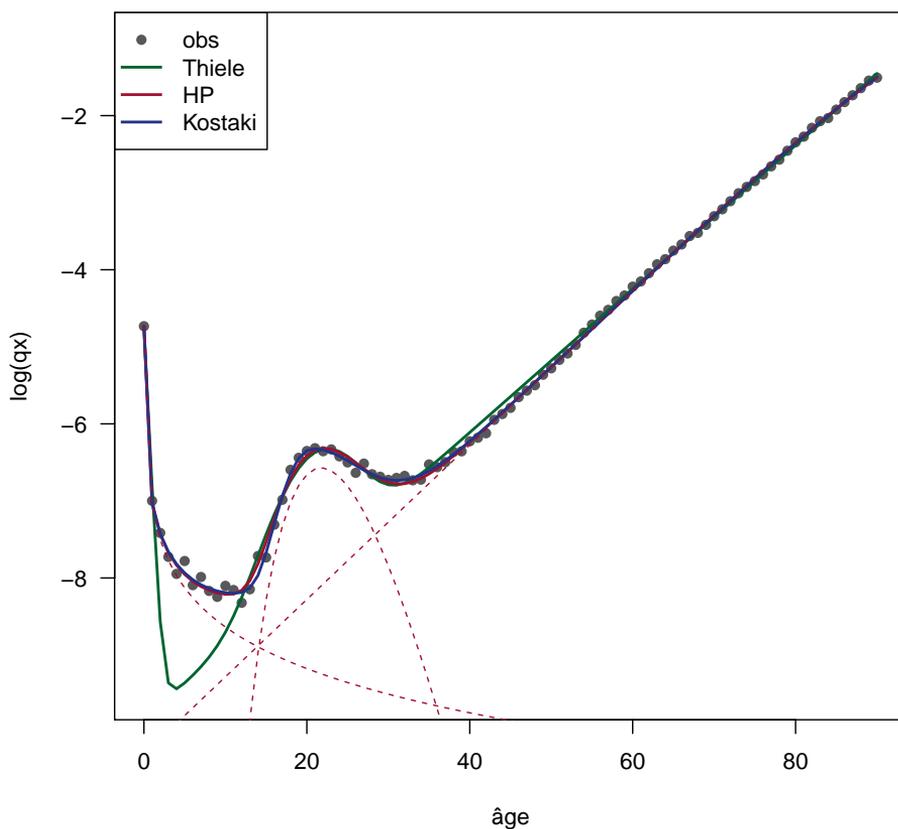
$$\frac{q(x)}{p(x)} = \begin{cases} A^{(x+B)^C} + De^{-E_1 \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + GH^x & \text{pour } x \leq F \\ A^{(x+B)^C} + De^{-E_2 \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + GH^x & \text{pour } x > F \end{cases}$$

où E_2 est un neuvième paramètre permettant d'exprimer la courbure de la bosse après le sommet. Alternativement, on peut simplement ajouter un coefficient

multiplicatif au paramètre E dans la seconde partie de la courbe égal à $\frac{E_2}{E_1}$ et mesurant le rapport de courbure entre la seconde et la première partie de la bosse. Ce nouveau paramètre prend des valeurs entre 1 (dans ce cas on retrouve le modèle original de Heligman et Pollard) et 0 (plateau total après le sommet). Dans l'exemple des hommes suisses entre 1980 et 1984, le rapport $k = \frac{E_2}{E_1}$ s'élève à 0.39 (figure 2.4).

Notons qu'il n'est pas nécessaire de diviser la procédure d'estimation en deux étapes pour estimer la courbe avant et après le sommet de la bosse. Il suffit d'introduire dans la formule un terme booléen du type $(x < F)$, qui permet d'appliquer la première formule avant le point F , et un autre du type $(x > F)$ appliquant la seconde formule après. Les deux fonctions partageant les mêmes valeurs de D (hauteur de la bosse) et F (localisation), la continuité de la fonction est alors garantie.

FIGURE 2.4 – Application des lois de Thiele, Heligman-Pollard et Kostaki sur les hommes suisses en 1980-1984



D'autres modèles incluant un traitement spécifique de la mortalité des jeunes adultes ont été proposés. Ils s'opposent à celui de Heligman et Pollard dans la mesure où ils sont définis par des équations distinctes pour chaque portion de la vie. La technique proposée par [Mode and Busby \(1982\)](#) consiste à estimer trois courbes de survie différentes sur les intervalles d'âge $[0; 10]$, $[10; 30]$ et $[30; \infty[$. Ils s'assurent ainsi une meilleure qualité d'approximation locale, au détriment de la cohérence globale. Formellement, le modèle de Mode et Bosby s'écrit comme suit

$$\mu(x) = \begin{cases} a_1 e^{-b_1 x} & \text{pour } x \leq 10 \\ a_4 - b_4(x - y_4)^2 & \text{pour } 10 \leq x \leq 30 \\ a_2 + a_3 e^{b_3 x} & \text{pour } x \geq 30 \end{cases}$$

où $\mu(x)$ suit d'abord une loi exponentielle négative comme celle de Thiele, puis une fonction parabolique entre 10 et 30 ans et enfin une loi de Makeham-Gompertz après 30 ans. Un autre modèle a été proposé quelques années plus tard par [Mode and Jacobson \(1984\)](#), qui divise la procédure cette fois-ci en deux tronçons, composés chacun de deux termes additifs qui comptent au total 10 paramètres. Le modèle de Mode et Jacobson s'écrit de la manière suivante

$$\mu(x) = \begin{cases} b_5 d_5 (x + y_5)^{d_5 - 1} \cdot e^{[a_5 - b_5(x + y_5)^{d_5}] + e^{[a_6 - b_6 \cdot \ln(y_6 x)^2]} & \text{pour } x < 30 \\ a_2 + a_3 e^{b_3 x} & \text{pour } x \geq 30 \end{cases}$$

La principale différence entre ces deux modèles et celui de Heligman et Pollard est qu'ils sont estimés par segments, et chaque terme est calculé uniquement sur l'intervalle d'âge qui le concerne. Une simple estimation de chacun des termes aurait pour conséquence de ne pas garantir la continuité de la courbe prédite, ce qui engendrerait la situation absurde dans laquelle certains âges connaîtraient deux différentes valeurs de $\mu(x)$. Afin de corriger ce défaut, les auteurs proposent de fixer des conditions supplémentaires dans la procédure d'estimation, qui consistent premièrement à utiliser la courbe de survie comme référence, puis à faire passer cette courbe exactement par certains points observés comme 5, 10, 15, 20 et 40 ans. Cela revient à fixer arbitrairement certains points d'accrochage, en plus de l'arbitraire déjà induit par la définition de la largeur des portions concernées par chaque équation. La complexité de cette procédure explique probablement le peu de succès qu'elle a rencontré dans la littérature.

Pourtant, une étude comparative a conclu à une supériorité du modèle de Mode et Jacobson sur les deux autres, même si la méthode d'estimation et les critères de comparaison sont discutables (voir la section *Contrôle des hypothèses du théorème de Gauss-Markov*). Les auteurs reconnaissent également que certains paramètres n'ont pas de signification théorique, contrairement au modèle d'Heligman et Pollard ([Gage and Mode 1993](#), 450). Les extrêmes atteints par les deux solutions proposées par Mode et ses confrères, tant dans le nombre de paramètres que la fastidiosité de la procédure, illustrent la difficulté de développer des modèles de mortalité capables d'atteindre une bonne qualité d'approximation tout en limitant

leur complexité. Cette balance entre qualité et complexité est une pierre d'achoppement constante dans la sélection des modèles de mortalité.

2.1.5 Choix des modèles concurrents

Une table de mortalité compte habituellement entre 500 et 1000 valeurs distinctes, cinq fois moins si l'on utilise des classes d'âges de cinq ans. En réalité, nombre de ces informations sont redondantes et il est possible de reconstituer la plupart des éléments à partir d'une seule des colonnes. Autrement dit, il suffit de caractériser l'évolution d'une seule variable, par exemple le taux de mortalité, pour décrire l'ensemble de la table. Cela étant, même une seule des colonnes de la table de mortalité compte entre 20 et 100 valeurs, ce qui revient à décrire un modèle comportant 20 à 100 dimensions. Il est donc particulièrement important de réduire cette information à un nombre plus restreint de dimensions. Ainsi, le but de tout modèle de mortalité est de diminuer la complexité d'une table de mortalité, en réduisant son nombre de dimensions à quelques paramètres.

La solution la plus extrême est celle des *model life tables* dont le principe est de proposer un jeu fermé de tables de mortalité qu'il s'agit ensuite de comparer avec les valeurs observées dans une population donnée. Cette technique permet de réduire la complexité d'une table de mortalité à une seule dimension consistant simplement à indiquer l'idéal-type dont la population observée se rapproche le plus. A l'opposé, le modèle de Lee-Carter estime, dans une première phase du moins, autant de paramètres que de taux de mortalité par âge observés. Entre ces deux extrêmes figurent les modèles paramétriques tels que ceux que nous avons rencontré jusqu'ici. Ils sont souvent non-linéaires et utilisent la plupart du temps des polynômes ou des fonctions exponentielles, dont le nombre de paramètres varie entre 2 et une dizaine.

Mais comment faire le bon choix dans la pléthore de modèles à disposition ? Nous n'en avons en effet mis en évidence jusqu'ici qu'un nombre restreint parmi la trentaine de modèles les plus connus (Wunsch et al. 2002, 144). Plusieurs revues plus ou moins exhaustives ont été tentées (Keyfitz 1982; Tabeau et al. 2002; Vallin and Caselli 2006), bien que tous leurs auteurs reconnaissent l'impossibilité de couvrir la totalité de la littérature, qui parfois peine à se diffuser au-delà des frontières disciplinaires. Parmi cette trentaine de modèles, seuls quelques-uns sont fréquemment utilisés dans des études empiriques. Parmi eux, ceux de Gompertz, Makeham, Siler et Heligman et Pollard sont probablement les plus largement connus et appliqués. D'autres sont généralement réservés à des usages spécifiques, comme les projections avec le modèle de Lee et Carter ou celui de Brass (Lee and Carter 1992; Brass 1975), les populations à données incomplètes avec les tables de Coale et Demeny (Coale et al. 1983), la mortalité des centenaires avec le modèle de Kan-nisto (Thatcher et al. 1998). La cohabitation de ces différents modèles illustre le fait que, loin d'être exclusifs, ils ont chacun des qualités spécifiques qui les font s'adapter plus ou moins bien aux différents objectifs pour lesquels les chercheurs les mobilisent.

La question que doit se poser le démographe cherchant à modéliser une table de mortalité est celle du compromis entre simplicité et qualité de représentation. Autrement dit, il doit viser à la parcimonie. Il est évident qu'il est toujours possible d'améliorer la qualité d'approximation en ajoutant des paramètres. La question est de savoir où s'arrêter en fonction des buts fixés. Or, ces objectifs peuvent être de nature très différente. Dans un article traitant de cette question, Nathan Keyfitz identifie six motivations invoquables par les démographes pour tenter de réduire la dimension d'une table de mortalité :

1. Lisser les données de manière à les débarrasser des irrégularités dues aux variations aléatoires, particulièrement dans le cas de petites populations.
2. Mettre en évidence le processus sous-jacent de génération des données, si l'on part de l'hypothèse que les valeurs observées sont en fait la réalisation discrète d'un processus continu.
3. Construire des tables de mortalité grâce à l'inférence permise entre les points connus, c'est-à-dire en construisant une hypothèse sur le comportement de la courbe de mortalité à l'intérieur des intervalles observés.
4. Permettre le calcul de tables complètes dans le cas de données incomplètes.
5. Faciliter la comparaison entre différentes populations, en réduisant la courbe de mortalité à quelques paramètres la décrivant.
6. Projeter l'évolution future de la mortalité en mettant en évidence la progression des paramètres au cours du temps.

Il est évident que suivant le(s)quel(s) de ces objectifs sont considérés comme prioritaires par le chercheur, certains modèles plus ou moins complexes seront favorisés. Par exemple, s'il s'agit de reconstruire une table de mortalité complète sur la base de quelques données à peine (par exemple la survie à 10 ans), les tables de Coale et Demeny paraissent constituer un outil suffisant. Dans le cas qui nous occupe, trois des six motivations paraissent centrales (ci-dessus numérotées 1, 2, et 5). Premièrement, la population de certains pays étant relativement réduite, le calcul des taux de mortalité est sujet à des variations aléatoires importantes, particulièrement aux jeunes âges où très peu de décès interviennent⁶. La modélisation permet donc un lissage de ces irrégularités et une application à un large spectre de situations. Deuxièmement, le modèle devrait refléter les forces sous-jacentes qui façonnent la force de mortalité observée qui n'en est que l'expression empirique. Pour cette raison, chaque paramètre doit avoir une interprétation théorique. Troisièmement, il est primordial d'obtenir la description la plus précise possible de la bosse de surmortalité des jeunes adultes pour qu'on puisse en faire une comparaison temporelle et transnationale. Puisque cet objectif est central dans notre questionnement, il est naturel de favoriser un modèle qui propose la meilleure description de la bosse de surmortalité des jeunes adultes, quitte à accepter un nombre plus élevé de paramètres.

Comme nous l'avons vu, il existe plusieurs modèles paramétriques permettant de capter la spécificité de la mortalité des jeunes adultes. Le modèle de Thiele est

6. Il arrive même que pour certaines années et à certains âges, aucun décès ne soit comptabilisé. C'est le cas notamment en Suisse pour les fillettes de 7 ans en 2008.

clairement inférieur à celui d'Heligman et Pollard dans sa qualité d'approximation de la mortalité infantile (figure 2.4). Les modèles de Mode et Busby, et Mode et Jacobson, eux, en plus d'être peu pratiques à estimer, ne permettent pas une interprétation explicite de chaque paramètre. En définitive, le modèle de Heligman et Pollard semble offrir une bonne base de départ pour l'analyse de la mortalité des jeunes adultes, et ceci pour plusieurs raisons. Premièrement, il s'applique à une variable pratique à manipuler, $\frac{q(x)}{p(x)}$, qui peut même être remplacée simplement par $q(x)$ si l'on applique une formulation asymptotique au troisième terme. Deuxièmement, son estimation reste plus simple que celle de ses concurrents directs, malgré le nombre relativement élevé de paramètres. Troisièmement, chacun de ses paramètres est facilement interprétable. Quatrièmement, il permet une bonne qualité d'approximation, particulièrement autours des âges qui nous intéressent le plus.

En plus de celui d'Heligman et Pollard (HP), nous aurons besoin d'avoir à disposition un second modèle qui ne capture pas la bosse de surmortalité des jeunes adultes. De cette manière, il sera possible d'utiliser cette solution plus simple comme point de comparaison afin de juger de l'utilité des paramètres modélisant la bosse de surmortalité. Le modèle de Siler est un bon point de départ, à condition d'adapter le premier terme capturant la mortalité enfantine pour qu'il corresponde à celui utilisé dans le modèle HP. Nous disposerons ainsi de modèles emboîtés (*nested*), qui ne diffèrent que dans la portion dont on désire tester la pertinence. Ce nouveau modèle, fusion entre celui de Heligman et Pollard, et celui de Siler, nous le baptiserons HPS. Les modèles HP et HPS sont identiques à l'exception du terme central, qui est remplacé chez le second par une constante destinée à capturer les causes de décès qui s'expriment de manière relativement constante au cours de la vie.

De plus, les faiblesses mises en évidence par Kostaki dans le second terme de Heligman et Pollard suggèrent d'employer un troisième modèle capable de s'adapter à une bosse de surmortalité asymétrique. Là aussi, afin de conserver une comparabilité maximale avec les deux autres modèles, nous retiendrons une formulation identique à celle de Heligman et Pollard, à l'exception du paramètre d'asymétrie k . Ce nouveau modèle, très proche de celui de Kostaki, sera nommé HPK par la suite. Les trois modèles à comparer seront donc ⁷

$$\begin{aligned} \text{HP} : q(x) &= A^{(x+B)^C} + De^{-E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + \frac{GH^x}{1+GH^x} \\ \text{HPS} : q(x) &= A^{(x+B)^C} + D + \frac{GH^x}{1+GH^x} \\ \text{HPK} : q(x) &= \begin{cases} A^{(x+B)^C} + De^{-E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + \frac{GH^x}{1+GH^x} & \text{pour } x \leq F \\ A^{(x+B)^C} + De^{-k \cdot E \cdot (\ln(x) - \ln(F))^2} + \frac{GH^x}{1+GH^x} & \text{pour } x > F \end{cases} \end{aligned}$$

7. Le modèle HP correspond exactement à celui publié par Heligman and Pollard (1980). Le modèle HPK est une reformulation du modèle publié par Kostaki (1992). Le modèle HPS est un modèle formulé par nos soins en s'inspirant des modèles de Heligman and Pollard (1980) et Siler (1979).

2.2 Estimation des modèles

Tous les modèles de mortalité évoqués jusqu'ici, y compris HP, HPK et HPS, sont algébriquement des modèles paramétriques non-linéaires. En effet, ils s'expriment tous sous la forme d'une fonction de l'âge $f(x)$ où x apparaît au moins une fois dans l'exposant d'un des termes. Seul le modèle de Gompertz peut être estimé directement par un modèle linéaire en utilisant sa transformation logarithmique $\ln(\mu(x)) = \ln(\alpha) + \beta x$.

Deux familles de méthodes d'inférence sont envisageables pour l'estimation des modèles non-linéaires. Les méthodes fréquentistes comptent notamment l'estimation par les moindres carrés et par le maximum de vraisemblance. En démographie, elles ont souvent été favorisées plus ou moins explicitement, probablement plus par habitude que par choix délibéré. Entre ces deux méthodes, les résultats ne divergent pas de manière significative (Forfar et al. 1988), principalement en raison du fait que, sous les conditions du théorème de Gauss-Markov et de la normalité des termes d'erreur, l'estimation des moindres carrés est identique à celle du maximum de vraisemblance.

Plus récemment, des méthodes bayésiennes ont été appliquées au modèle d'Heligman et Pollard en réponse aux critiques sur les risques de sur-paramétrisation et d'absence de normalité dans la distribution des résidus (Dellaportas et al. 2001). Nous verrons plus loin que ces critiques ne sont toutefois pas toujours fondées. L'approche bayésienne présente certes quelques avantages, notamment dans la construction des intervalles de confiance, mais manque encore de points de comparaison dans la littérature.

Une troisième voie possible consisterait à considérer le taux de mortalité comme le résultat d'un processus de Poisson. En effet, le taux de mortalité n'est autre que le rapport entre le nombre d'événements enregistrés pendant un intervalle de temps (habituellement un an) et une population soumise au risque. Il s'agit donc essentiellement d'un processus de comptage qui peut être modélisé par un processus de Poisson. Cette approche a été utilisée dans l'estimation de modèles non-paramétriques (Camarda 2012), mais reste encore inexplorée pour l'estimation de modèles paramétriques. Les modèles généralisés non-linéaires offrent dans cette optique une piste intéressante (Currie 2014). Cette approche étant encore balbutiante, et la question de l'estimation des modèles n'étant pas centrale dans notre problématique, il paraît toutefois plus prudent de favoriser pour l'instant la méthode d'estimation éprouvée des moindres carrés.

2.2.1 Définition des moindres carrés

La méthode d'estimation des modèles non-linéaires par les moindres carrés est une procédure d'apparence standard dans la littérature. Elle est d'ailleurs préconisée par Heligman et Pollard dans leur article de 1980, mais dans une forme pondérée. Plus précisément, les auteurs conseillent l'usage des moindres carrés à la fois **pondérés** et **relatifs**, ce qui revient à minimiser la fonction suivante

$$S^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \frac{1}{q_x} \cdot \left(\frac{\hat{q}_x}{q_x} - 1 \right)^2$$

où la pondération apparaît dans le coefficient $\frac{1}{q_x}$ et la forme relative dans la fraction $\left(\frac{\hat{q}_x}{q_x} - 1\right)^2$, qui remplace la forme absolue $\hat{q}_x - q_x$ classique. Les auteurs ne justifient cependant pas explicitement leur choix, bien que la majorité des applications de ce modèle semblent suivre cette proposition sans la critiquer.

Pour mieux en juger la pertinence, fixons des critères précis à ce que nous attendons de cette estimation. Un point important est qu'elle donne suffisamment d'importance aux valeurs basses de q_x qu'on rencontre justement aux âges qui nous intéressent le plus. En effet, l'usage des moindres carrés classiques (erreurs absolues) accorderait un poids trop important aux valeurs élevées de q_x , qu'on observe aux âges avancés. Ce critère est d'autant plus important que six des huit paramètres du modèle de Heligman et Pollard reposent sur des portions d'âge où les valeurs de $q(x)$ sont faibles. Un tel modèle requiert donc une finesse particulièrement élevée là où la mortalité est la plus faible. L'usage soit des pondérations inverses, soit des erreurs relatives paraît donc justifié. Cependant, leur combinaison est questionnable, car minimiser les carrés des différences relatives équivaut déjà à utiliser une pondération quadratique. En effet, algébriquement,

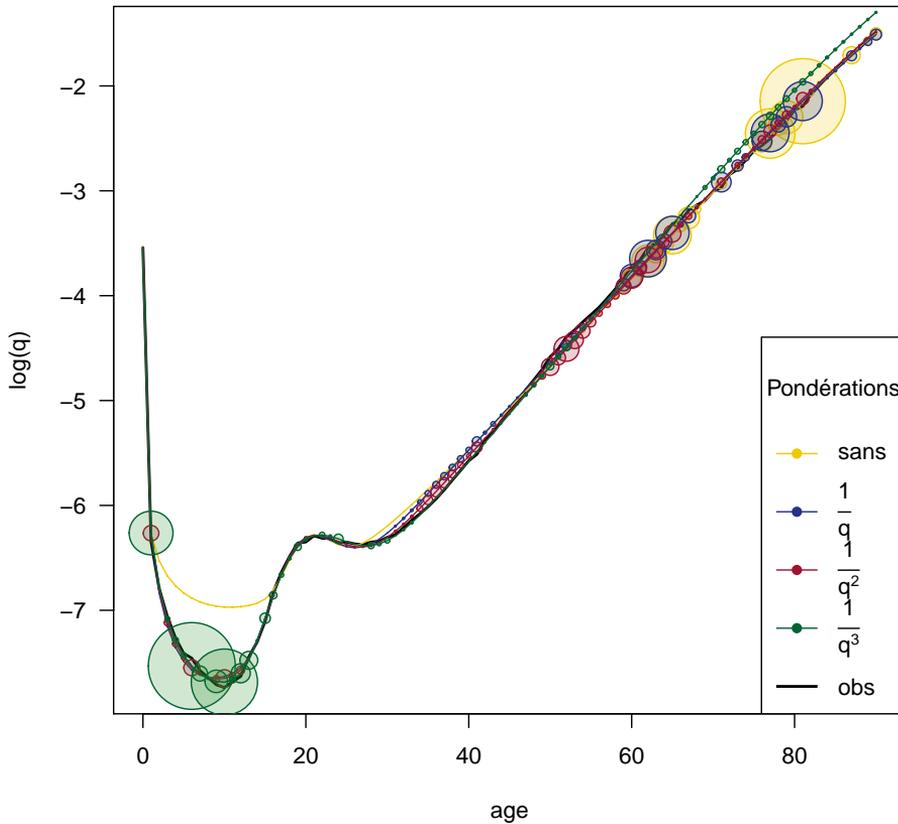
$$S^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \left(\frac{\hat{q}_x}{q_x} - 1 \right)^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \left(\frac{1}{q_x} \cdot (\hat{q}_x - q_x) \right)^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \frac{1}{q_x^2} \cdot (\hat{q}_x - q_x)^2$$

Utiliser simultanément une différence relative et une pondération, comme préconisé par Heligman et Pollard, revient donc à utiliser une pondération cubique $\left(\frac{1}{q_x^3}\right)$. Une telle pratique accorde beaucoup d'importance aux valeurs basses de q_x , au détriment de la qualité d'ajustement générale du modèle. Cela se remarque rapidement lorsque l'on observe le comportement de la fonction selon quatre différentes définitions des pondérations.

1. absolue : $S^2 = \sum_{x=0}^{\omega} (\hat{q}_x - q_x)^2$
2. absolue pondérée : $S^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \frac{1}{q_x} \cdot (\hat{q}_x - q_x)^2$
3. relative (pondérations quadratiques) : $S^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \left(\frac{\hat{q}_x}{q_x} - 1 \right)^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \frac{1}{q_x^2} \cdot (\hat{q}_x - q_x)^2$

4. relative pondérée (pondérations cubiques) : $S^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \frac{1}{q_x} \cdot (\hat{q}_x - 1)^2 = \sum_{x=0}^{\omega} \frac{1}{q_x^3} \cdot (\hat{q}_x - q_x)^2$

FIGURE 2.5 – Contributions à la somme des carrés
Modèle HP : Hommes américains 1960



La figure 2.5 représente les valeurs de $q(x)$ estimées par le modèle d'Heligman et Pollard selon ces quatre définitions des pondérations. La taille de chaque point (q_x) est proportionnelle à sa contribution à la somme des carrés résiduelle. En utilisant la somme des carrés à la fois relative et pondérée (pondérations cubiques), soit celle préconisée par Heligman et Pollard, les valeurs prédites suivent de très près les observations jusqu'à environ 60 ans mais dévient ensuite complètement. Il est surprenant que cette faiblesse n'ait jamais été discutée alors que l'usage des pondérations cubiques semble totalement acquis dans la littérature. A l'opposé, l'estimation sans pondérations donne une mauvaise qualité d'estimation dans les cinquante premières années de vie, au point de rendre indiscernable la bosse de

surmortalité. Les deux méthodes intermédiaires sont, elles, difficiles à départager à l'oeil nu car elles reflètent toutes deux assez bien les observations, même lorsque la force de mortalité est faible, sans préteriter une classe d'âge. Afin d'opérer un choix entre ces deux options, il est nécessaire d'étudier plus en détail les termes d'erreurs et en particulier certaines hypothèses concernant leur distribution et leur variance.

2.2.2 Contrôle des hypothèses du théorème de Gauss-Markov

Jusqu'à présent, la qualité d'estimation des modèles proposés n'a été jugée que de manière visuelle en comparant les valeurs de $q(x)$ observées et estimées. Mais cette méthode intuitive, au demeurant indispensable, ne procure aucune mesure quantifiable de la qualité d'approximation. Pour dépasser cette limite, il faut observer les termes d'erreur. Or, ils sont régis par certaines hypothèses qui doivent être vérifiées pour que l'estimation par les moindres carrés ne soit pas biaisée.

Les termes d'erreurs sont habituellement définis comme la différence entre les valeurs observées q_x et prédites \hat{q}_x , soit $\epsilon_x = q_x - \hat{q}_x$. Dans notre cas, l'usage de pondérations incite à considérer à la place les erreurs pondérées

$$\epsilon_x = \frac{q_x - \hat{q}_x}{w_x}$$

pour lesquelles il s'agira premièrement de trouver la définition de w_x qui permette au mieux le respect des hypothèses régissant la méthode des moindres carrés. Il ressort des analyses précédentes que ce choix se fera entre $w_x = \frac{1}{q_x}$ et $w_x = \frac{1}{q_x^2}$, soit entre des pondérations simples et quadratiques, puisque les pondérations cubiques sont génératrices d'importantes déviations du modèle aux âges avancés. Le théorème de Gauss-Markov énonce que dans le cas où les erreurs ont une espérance nulle, sont non corrélées et homoscedastiques, le meilleur estimateur non biaisé des coefficients (*BLUE*) est celui des moindres carrés. Le contrôle de ces trois conditions implique de tester les affirmations suivantes.

1. $E(\epsilon_x) = 0$
2. $cor(\epsilon_{x_1}, \epsilon_{x_2}) = 0 \quad \forall x_1 \neq x_2$
3. $var(\epsilon_x) = \sigma^2 \quad \forall x$

L'hypothèse d'espérance nulle demande de calculer la moyenne des termes d'erreur, en supposant que ces termes sont centrés sur zéro. Le cas contraire indiquerait que le modèle sur- ou sous-estime systématiquement toutes les valeurs de $q(x)$.

La seconde hypothèse est moins centrale dans notre cas, puisqu'elle concerne habituellement les séries temporelles pour lesquelles l'autocorrélation est un problème courant. Or, ici les données ne sont pas tirées de séries temporelles, mais elles sont néanmoins ordonnées selon l'âge. Dans le cas où une corrélation, en particulier de premier ordre (lien entre un terme d'erreur et celui qui le suit directement), est avérée, cela serait le signe d'une déviation systématique du modèle dans certaines

portions des observations.

Le troisième critère de qualité postule l'homoscédasticité du modèle, c'est-à-dire la stabilité de la variance des erreurs en fonction de l'âge. Cette analyse peut être réalisée non-seulement visuellement, mais aussi par le test de Park (Park 1966), en régressant le logarithme du carré des résidus sur le logarithme de la variable dépendante ($\ln(q_x^2) = \theta \cdot \ln(\epsilon_x^2)$), puis en observant la significativité du coefficient $\text{sig}(\theta)$ ⁸. Ce point, qui est un hypothèse centrale dans la méthode des moindres carrés, a été notamment critiqué dans le cas du modèle de Heligman et Pollard dont les erreurs d'estimation seraient de plus en plus variables aux âges avancés (Gage and Mode 1993). Or, cette critique repose non-seulement sur la version originale du modèle (sans la formulation "logistique" du dernier terme $\frac{GH^x}{1+GH^x}$) dont on sait qu'elle capture mal l'aplatissement de la force de mortalité aux grands âges, mais fait également usage des termes d'erreurs absolus et non pondérés. Or, la justification de l'usage des pondérations est justement la diminution de l'hétéroscédasticité.

Un quatrième contrôle à effectuer consiste à vérifier que les termes d'erreur suivent une distribution normale. Bien que cette hypothèse ne fasse pas partie du théorème de Gauss-Markov, sa violation peut indiquer une mauvaise définition de la forme fonctionnelle de certains paramètres ce qui remettrait en cause l'usage des tests basés sur l'hypothèse de normalité, comme ceux de Student, de Fisher ou du Chi-2. Or, ces tests servent notamment à comparer les modèles entre eux, ce qui est un point crucial.

Pour qu'on puisse la considérer comme normale, la distribution des résidus devrait avoir une asymétrie (*skewness*) nulle et un coefficient d'aplatissement (*kurtosis*)⁹ de 3. Le test de Jarque et Berra permet de tester ces deux critères simultanément (Jarque and Bera 1980).

Une application de ces quatre critères sur une population réelle (en l'occurrence les hommes américains en 1960) montre que la centralité, la normalité ainsi que l'homoscédasticité sont nettement améliorées en utilisant des pondérations simples plutôt que quadratiques (figure 2.6). Dans le premier cas, avec une asymétrie de -0.53 et un aplatissement de 2.98, le test de Jarque-Bera ne rejette pas l'hypothèse de normalité. Dans le second cas, par contre, l'hypothèse de normalité est clairement rejetée avec une asymétrie de -1.33 et surtout un aplatissement de 10.46. De plus, la tendance à l'hétéroscédasticité semble visuellement bien moindre avec les pondérations simples, ce qui est confirmé par le test de Park.

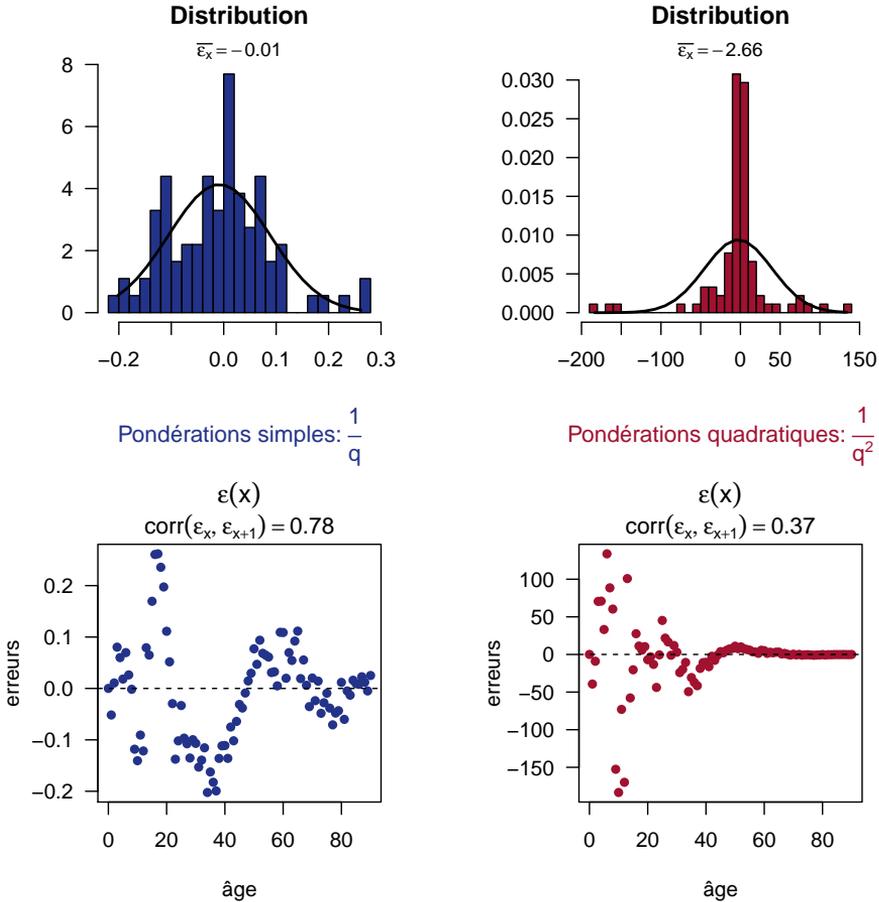
Au final, des quatre critères, seul celui de l'autocorrélation des résidus incite à l'utilisation des pondérations quadratiques plutôt que simples. Cette corrélation semble due principalement à une surestimation des taux entre 30 et 50 ans. On peut

8. Une valeur significative de θ signifierait que la magnitude absolue de l'écart entre les valeurs observées et prédites dépend de l'âge.

9. Nous utiliserons ici la définition "classique" du kurtosis qui est égale au 4e moment centré réduit. Dans la littérature on trouve également une définition "normalisée" du kurtosis mesurant l'excès d'aplatissement, égale à la définition classique moins 3, de manière à centrer le kurtosis autour de 0.

donc conclure que, sur cette population, l'usage des pondérations simples permet de réduire fortement les biais sur les termes d'erreurs, alors que les pondérations quadratiques engendrent une hétéroscédasticité et une absence de normalité dans les résidus.

FIGURE 2.6 – Analyse des termes d'erreur
Modèle HP : Hommes américains 1960

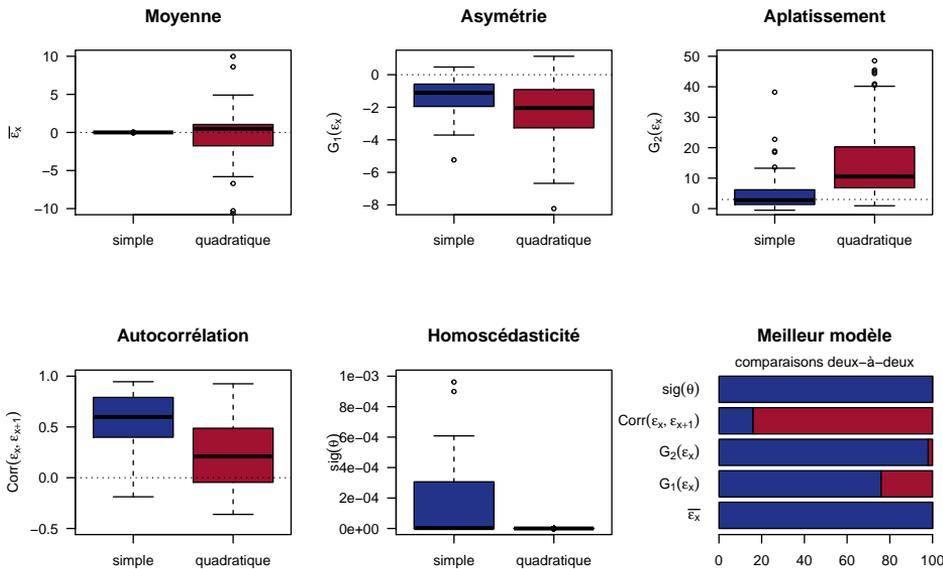


Afin de contrôler que ces résultats ne sont pas uniquement dus aux particularités de l'exemple choisi, les hypothèses du théorème de Gauss-Markov ont été testées sur un échantillon de 100 tables de mortalité tirées aléatoirement¹⁰. Pour chacun de ces cas, la moyenne ($\bar{\epsilon}_x$), l'autocorrélation ($Corr(\epsilon_x, \epsilon_{x+1})$), l'asymétrie ($G_1(\epsilon_x)$), l'aplatissement ($G_2(\epsilon_x)$) et l'homoscédasticité ($sig(\theta)$) ont été calculées

10. L'échantillon aléatoire compte 100 tables de mortalités tirées de la *Human Mortality Database*, et comporte 30 pays, 63 années distinctes comprises entre 1900 et 2010, et 52 populations féminines contre 48 masculines.

(figure 2.7). Ces résultats confirment ceux obtenus sur le cas particulier précédent, à savoir que les pondérations simples dominent dans tous les indicateurs sauf celui de l'autocorrélation des termes d'erreur. Plus précisément, l'usage des pondérations simples permet d'obtenir une distribution de résidus plus centrée (dans 100% des cas), symétrique (76%) et aplatie (98%), qui se rapproche d'une distribution normale, et l'hétéroscédasticité est plus faible dans tous les cas observés, bien que le test de Park rejette souvent l'hypothèse de constance de la variance.

FIGURE 2.7 – Test des hypothèses du théorème de Gauss-Markov



En conclusion à cette première analyse de la qualité du modèle de Heligman et Pollard, nous pouvons avancer que les critères d'application de la méthode des moindres carrés et de la qualité d'approximation aux âges qui nous intéressent sont relativement bien remplis à condition d'utiliser des pondérations simples égales à l'inverse de la variable dépendante ($w_i = \frac{1}{q_x}$). Même si l'hétéroscédasticité n'est pas totalement éliminée, elle est fortement limitée et est nettement améliorée par rapport à d'autres définitions de pondérations.

2.2.3 Identification des paramètres et choix d'un algorithme d'optimisation

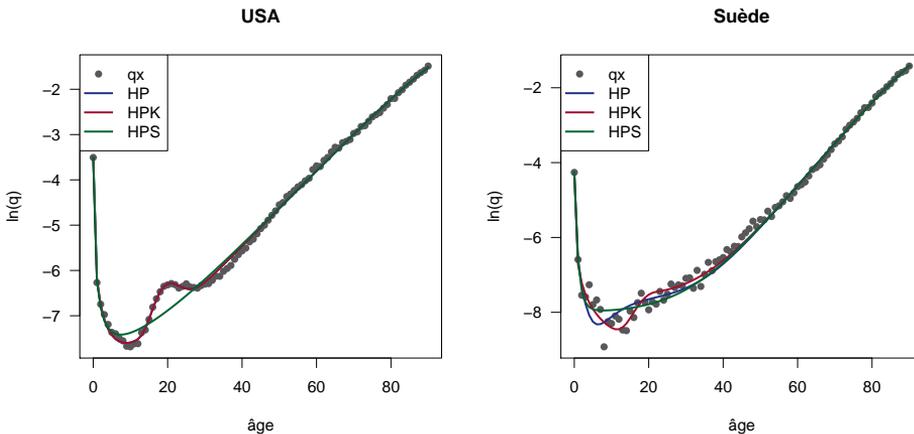
Une faiblesse reconnue des modèles non-linéaires est le problème d'identification des paramètres. Ce problème intervient lorsque le modèle contient trop de paramètres que ce qui est nécessaire, plusieurs paramètres mesurant dès lors conjointement le même effet et se substituant l'un à l'autre. Le modèle de Heligman et

Pollard, par exemple, est défini par trois termes additifs qui ont chacun une signification particulière d'un point de vue théorique : ontogenescence, surmortalité des jeunes adultes et sénescence.

Un cas problématique d'identification des paramètres apparaît par exemple lorsque l'un de ces termes n'est plus justifié par les données et est utilisé par l'algorithme d'optimisation à des fins pour lesquelles il n'était pas conçu. Ce phénomène a été par exemple mis en évidence lorsque la bosse de surmortalité observée est si faible que les paramètres D, E et F changent d'affectation et interfèrent avec les paramètres G et H dans la modélisation de la sénescence (Heligman and Pollard 1980, 59).

De manière générale, le danger à éviter est que grâce à leur nombre supérieur de paramètres, les modèles plus complexes (HP et HPK) puissent augmenter significativement leur qualité d'estimation en fixant des valeurs inattendues de certains paramètres, qui ne remplissent alors plus la fonction pour laquelle ils ont été conçus. Une manière de diagnostiquer ce problème est d'observer le degré de corrélation entre les paramètres. Ce point, bien que nécessaire dans l'analyse des modèles non-linéaires, n'est pourtant jamais abordé dans les publications portant sur les modèles de mortalité.

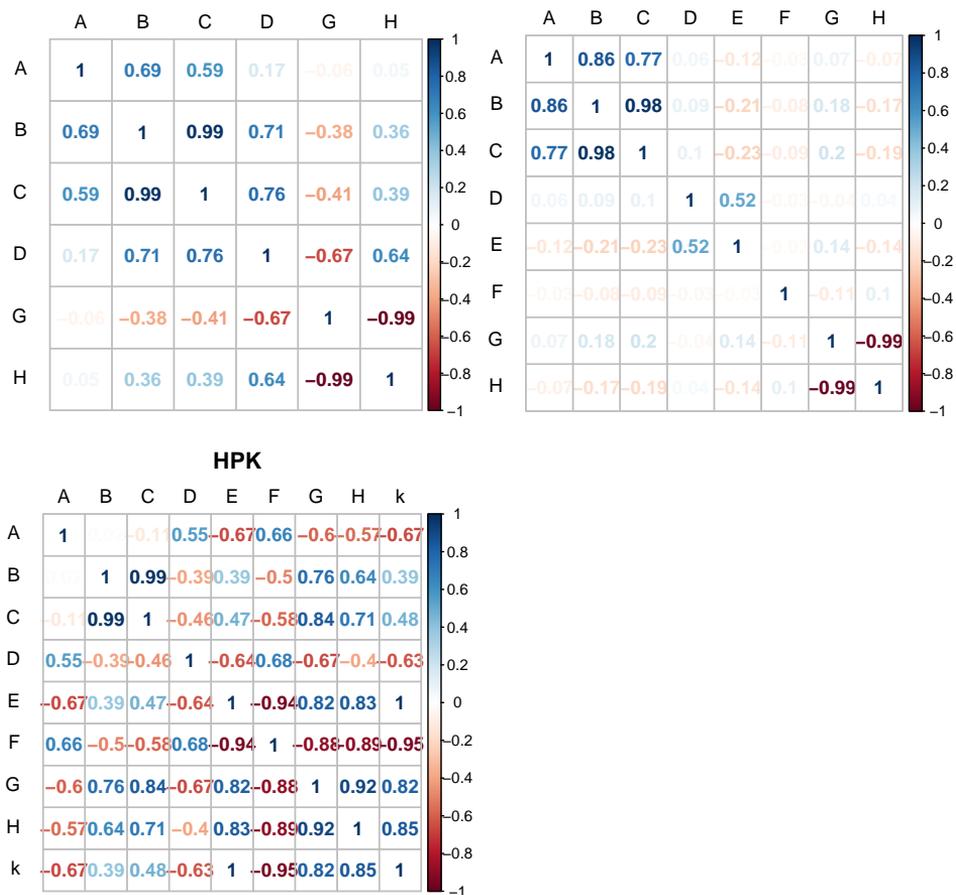
FIGURE 2.8 – Risque de décès par âge des hommes américains et femmes suédoises en 1960



Prenons comme exemples les hommes américains et les femmes suédoises en 1960 (figure 2.8). Dans le premier cas, qui comporte une forte bosse de surmortalité, le modèle HPS engendre de fortes corrélations entre presque tous les paramètres (figure 2.9). A l'inverse, le modèle HP ne génère de corrélations qu'à l'intérieur de chaque terme, c'est-à-dire respectivement entre A, B et C, entre D, E et F, et entre G et H. L'ajout d'un neuvième paramètre k, par contre, introduit à nouveau de fortes dépendances entre tous les paramètres. Ce constat est le signe que le modèle

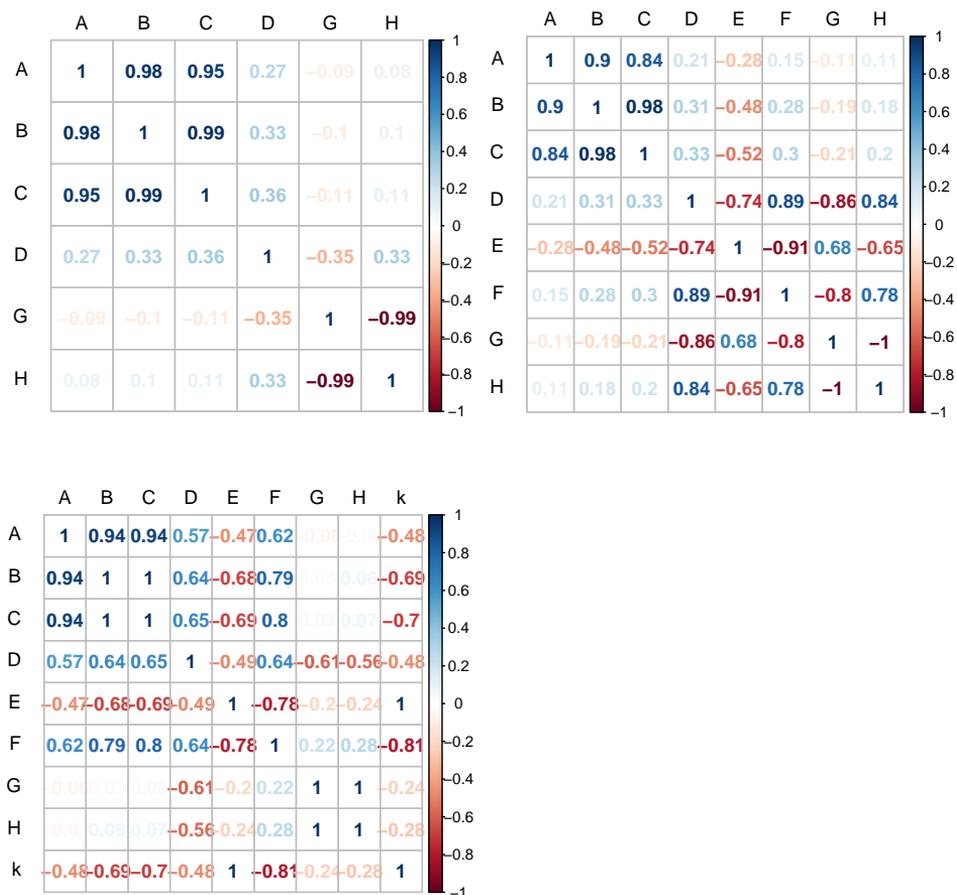
HP est le mieux adapté à cette situation et que les modèles HPS et HPK sont respectivement sous- et sur-paramétrisés.

FIGURE 2.9 – Corrélation entre les paramètres
Modèles HPS, HP et HPK : Hommes américains 1960



Dans le cas des femmes suédoises, pour lesquelles la bosse de surmortalité est très faible, la situation est inversée avec une corrélation modérée dans le modèle HPS, mais d'importants problèmes d'identifications dans le modèle HP entre tous les paramètres D à H (figure 2.10). L'ajout du paramètre k permet de limiter quelque peu cette confusion générale mais au final ne fait que la concentrer sur ce nouveau paramètre. On en conclut que, dans cette population, les modèles HP et HPK comportent trop de paramètres par rapport à ce qui est nécessaire, ce qui est un signe que la bosse n'est pas suffisante dans les taux observés pour supporter l'estimation des paramètres concernés.

FIGURE 2.10 – Corrélation entre les paramètres
Modèles HPS, HPS et HPK : Femmes suédoises 1960



La conclusion de cette analyse de la corrélation entre paramètres est que lorsque les modèles sont mal adaptés aux taux observés, qu'ils soient sur- ou sous-paramétrisés, il devient difficile d'identifier la fonction de chaque paramètre. Heureusement, lorsque le modèle est adéquat, la corrélation entre les termes est faible. Il serait donc peu prudent d'observer l'évolution de chaque paramètre pris individuellement, étant donné qu'il est impossible d'exclure que ces variations soient dues à un équilibre instable avec un autre paramètre. Au mieux, il est possible d'étudier l'évolution d'un terme dans son ensemble.

Une solution pratique au problème d'identification (et de surparamétrisation) est de fixer des bornes aux paramètres afin de s'assurer qu'ils restent dans des valeurs plausibles et qu'ils n'interfèrent pas les uns avec les autres. Ces bornes peuvent être intégrées dans l'algorithme d'optimisation utilisé pour estimer le mo-

dèle, comme celui de Gauss-Newton (Wang 2012), l'algorithme "port" (Kaufman and Gay 1977) ou celui de Levenberg-Marquardt (Levenberg 1944; Marquardt 1963). Le choix des valeurs initiales de l'algorithme est également important en cas de non-convexité de la fonction objective (soit la somme des carrés résiduels).

Les valeurs initiales et les limites adoptées pour chaque modèle (tableau 2.1) sont inspirées de celles publiées dans la littérature et sont le fruit d'un long processus d'amélioration par tâtonnement qui a permis de minimiser les cas de non-convergence. En guise de comparaison, on trouve ici les valeurs des paramètres publiées respectivement par Heligman et Pollard pour les hommes australiens en 1970-72 (Heligman and Pollard 1980, 58), et Kostaki pour les femmes françaises en 1986-88 (Kostaki 1992, 279).

La borne la plus importante est celle qui fixe la limite supérieure du paramètre F, car en cas de faible bosse de surmortalité l'algorithme pourrait chercher à placer la bosse à un autre endroit de la courbe et corriger ainsi d'éventuelles petites déviations du rythme exponentielle dans la phase de sénescence. C'est pour cette raison que les limites de ce paramètre (16 à 22 ans) sont placées relativement proches de la valeur initiale (20 ans), de sorte qu'elles ne permettent une variation que dans une fourchette de -20% à +10%.

Le paramètre k du modèle HPK doit aussi être limité à des valeurs entre 0 et 1, ceci pour des raisons théoriques. En effet, si $k < 0$, alors la seconde partie de la bosse devient convexe et chevauche la région d'influence des paramètres G et H. Les autres paramètres bénéficient de plus de liberté, particulièrement ceux servant à mesurer la mortalité infantile (A, B et C) et la mortalité de base (*baseline mortality*) (G) puisque ces deux aspects ont énormément évolué au cours des derniers siècles. Une fourchette trop étroite pour ces paramètres limiterait les contextes auxquels les modèles peuvent s'adapter.

	(HP 1980)				(Kostaki 1992)						
	initial	min	max		initial	min	max	initial	min	max	
	HP				HPK			HPS			
A	0.00163	0.001	1e-04	0.1	0.000612	0.001	1e-04	0.1	0.001	1e-04	0.1
B	0.0144	0.005	1e-06	0.5	0.02833	0.005	1e-06	0.5	0.5	1e-06	0.5
C	0.1182	0.11	1e-04	1	0.11044	0.11	1e-04	1	0.11	1e-04	1
D	0.00164	0.0015	0	0.01	0.000223	0.0015	0	0.01	0.0015	0	0.01
E	18.49	8	1	50	28.936	8	1	50			
F	19.88	20	16	22	18.43	20	16	22			
G	6.4e-05	3e-05	1e-07	0.01	4.2e-05	3e-05	1e-07	0.01	3e-05	1e-07	0.01
H	1.1013	1.105	0.5	1.5	1.0877	1.105	0.5	1.5	1.105	0.5	1.5
k					0.1355	0.5	0	1			

TABLEAU 2.1 – Valeurs initiales et limites des paramètres

Afin de tester la pertinence de ces valeurs initiales et de ces bornes, nous avons tiré un échantillon aléatoire de 500 populations issues de la *Human Mortality Database* et avons appliqué les trois modèles (HPS, HP et HPK) en utilisant deux algorithmes différents (Levenberg-Marquardt et "port"). Les résultats montrent que l'algorithme "port" converge dans plus de 97% des cas, tous modèles de mortalité confondus (tableau 2.2). Parmi les cas de non-convergence, environ un sur trois peut être corrigé grâce à l'algorithme de Levenberg-Marquardt, laissant au final environ 1.5% de cas de non-convergence (NC).

	port	LM	NC	port	LM	NC	port	LM	NC
		HP			HPK			HPS	
n	487	4	9	485	7	8	488	4	8
%	97.4	0.8	1.8	97	1.4	1.6	97.6	0.8	1.6

TABLEAU 2.2 – Convergence selon le modèle de mortalité et l’algorithme utilisé

L’étude plus précise des 25 cas de non-convergence (9 pour HP, 8 pour HPK et 8 pour HPS) montre qu’ils ne représentent en réalité que 9 populations distinctes, car dans huit cas la convergence n’est atteinte sur aucun des modèles de mortalité, et dans un cas elle n’est atteinte que sur les modèle HPS et HPK. Les huit cas de non-convergence totale concernent tous des séries où au moins un quotient q_x est nul car aucun décès n’a été enregistré pour cet âge-là. Or, les deux algorithmes d’optimisation impliquent le calcul du gradient, ce qui produit visiblement une erreur de calcul dans ce cas.

Une solution simple à ce problème est de remplacer les valeurs nulles par des valeurs manquantes et de légèrement modifier la procédure d’optimisation de manière à ce qu’elle ignore ces observations. En agissant de la sorte, il apparaît qu’une seule des 500 populations ne peut être correctement estimée. Il s’agit des hommes ukrainiens en 2005, avec lesquels le modèle de Heligman et Pollard n’est visiblement plus du tout compatible.

Certes, cette méthode de traitement des valeurs nulles a des limites, notamment lorsque la population du pays est si petite que plusieurs classes d’âge consécutives sont concernées par l’absence totale de décès. Sans entrer dans les détails - nous reviendrons sur les difficultés induites par la taille des populations sur les tests de significativité dans la section suivante - il est imaginable qu’au-delà d’un certain nombre de valeurs nulles remplacées par des valeurs manquantes, l’estimation du modèle soit trop affectée. Pour tester cette limitation, nous avons généré un jeu de valeurs de q_x sur la base de paramètres du modèle HP pris au hasard¹¹. Cette table de mortalité artificielle a été copiée cent fois pour obtenir cent séries identiques, puis nous y avons introduit des valeurs manquantes entre 0 et 25 ans de manière totalement aléatoire. Le nombre de valeurs manquantes est lui-aussi aléatoire et varie de 1 à 25.

Cette simulation donne les résultats suivants. Sur les 100 séries de données générées, 86 permettent une convergence du modèle HP. Les 14 cas de non-convergence concernent tous des séries dans lesquelles ont été insérées 20 valeurs manquantes ou plus. De plus, la probabilité qu’un modèle ne converge pas est de 20% avec 20 valeurs manquantes, augmente à 90% pour 23 valeurs manquantes et à 100% pour 24 et 25 valeurs manquantes. Il semble donc que l’existence de plus de 20 groupes d’âge sans décès entre 0 et 25 ans soit un seuil au delà duquel il ne vaut plus la peine d’estimer un modèle car le risque qu’il ne converge pas est trop important.

11. Il s’agit en l’occurrence des valeurs initiales des paramètres multipliées par 1.02.

Cela ne signifie pas pour autant que si le nombre de valeurs manquantes est inférieur à 20, le modèle sera capable d'estimer correctement les paramètres, mais au moins nous disposerons de résultats prêtant à interprétation.

Pour aider à cette interprétation, nous avons calculé la déviation relative de chaque paramètre,

$$D(\Theta) = \frac{\hat{\Theta}}{\Theta}$$

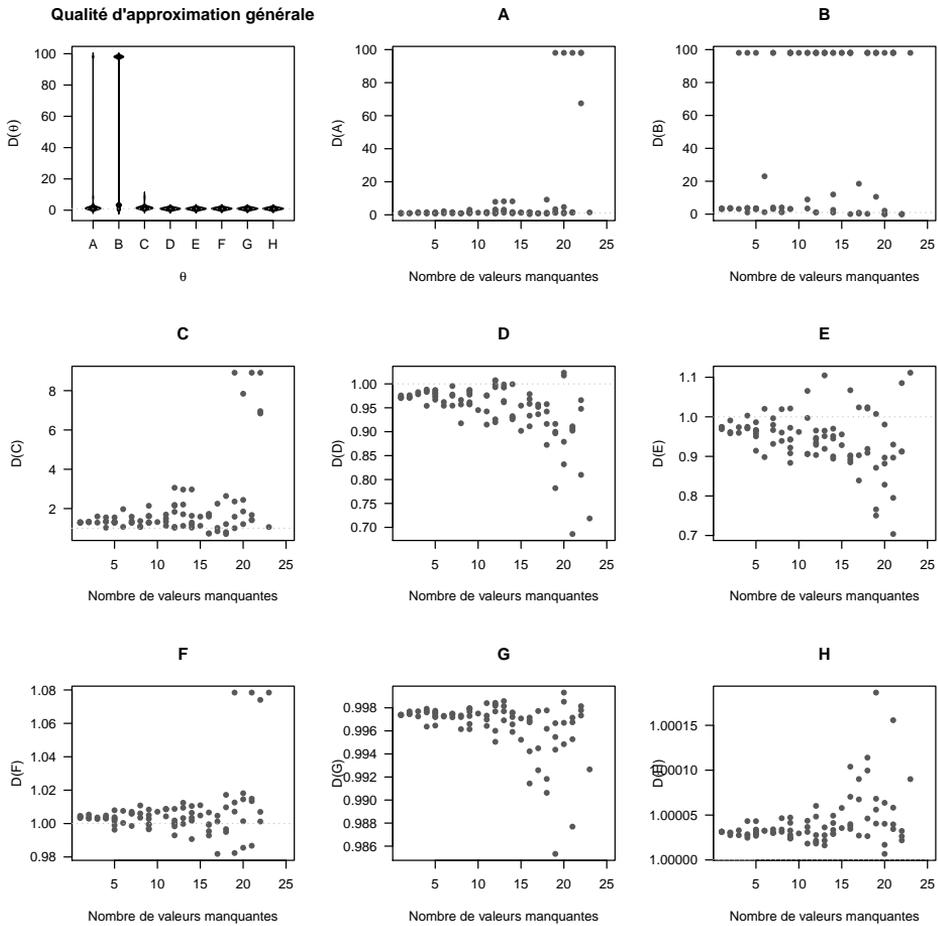
où Θ est le paramètre utilisé pour simuler le jeu de données et $\hat{\Theta}$ est la valeur estimée de ce même paramètre. Si l'estimation n'était pas affectée par les valeurs manquantes, la valeur estimée du paramètre devrait rester proche de celle utilisée pour générer les données, donc $D(\Theta) \cong 1$.

Incontestablement, les paramètres les plus affectés par les valeurs manquantes sont A, B et C (figure 2.11), dont la déviation atteint parfois un facteur de 100 pour A et B (qui correspond d'ailleurs à la borne supérieure de ces paramètres). Cette déviation apparaît dès 3 à 4 valeurs manquantes pour le paramètre B, mais seulement au-delà de 20 valeurs manquantes pour A et C. Cette grande sensibilité de B n'est pas surprenante dans la mesure où ce paramètre ne repose que sur deux observations, soient q_0 et q_1 (Heligman and Pollard 1980, 50).

Les paramètres G et H ne sont logiquement que très peu affectés par l'existence de valeurs manquantes dans la première partie de la vie - leur déviation reste dans une fourchette de 1% - puisqu'ils mesurent le rythme de sénescence qui ne touche que la seconde partie de la vie. Quant aux paramètres de la bosse de surmortalité, D, E et F, ils sont touchés de manière variable. Si la localisation de la bosse (F) reste toujours assez bien estimée même avec plus d'une dizaine de valeurs manquantes, D et E sont rapidement affectés dès cinq à dix valeurs manquantes.

La conclusion de cette analyse est double. Premièrement, il est inutile de procéder à une estimation de modèles sur une série de données qui comporte plus de 20 valeurs manquantes dans les 25 premières années de vie, car cette estimation a de grandes chances de ne pas converger. Deuxièmement, l'interprétation des paramètres estimés sur une série de données comportant plus de cinq valeurs manquantes dans les 25 premières années de vie est délicate, surtout sur le paramètre B.

FIGURE 2.11 – Valeurs nulles et qualité d'estimation des paramètres



2.3 Qualité d'ajustement des modèles

2.3.1 Mesures et tests de significativité

Une fois la procédure d'estimation définie, il est possible d'estimer la qualité d'ajustement globale de chaque modèle de mortalité (HPS, HP et HPK). L'objectif de cet exercice est de définir pour chaque population, lequel de HP, HPK ou HPS fournit la meilleure qualité d'approximation. Si la réponse est HP ou HPK, on en déduira l'existence d'une bosse de surmortalité. Si, au contraire, HPS fournit une qualité d'approximation suffisante sans estimer de bosse de surmortalité, alors cette dernière n'est pas justifiée par les données.

Il existe une multitude de mesures de qualité d'ajustement issues des moindres carrés. Dans un premier temps nous allons voir comment les appliquer à nos mo-

dèles de mortalité et juger de leurs qualités et défauts. Puis, nous sélectionnerons ceux qui serviront à tester l'existence d'une bosse de surmortalité.

Dans la littérature relative aux modèles non-linéaires, un indicateur qui revient souvent est l'erreur quadratique moyenne (*Mean Squared Error*=*MSE*), voire sa racine carrée (*Root Mean Squared Error*=*RMSE*)

$$RMSE = \sqrt{\frac{\sum (q_x - \hat{q}_x)^2}{n}}$$

où n représente le nombre d'observations. Des variantes de cette mesure existent, comme une version standardisée par rapport à l'intervalle des valeurs extrêmes $NRMSE = \frac{RMSE}{q_m^{ax} - q_m^{in}}$, ou son coefficient de variation $CV(RMSE) = \frac{RMSE}{\bar{q}}$. Ces deux dernières expressions sont connues pour permettre une comparaison du RMSE entre modèles portant sur des données différentes. Elles sont donc potentiellement utiles lorsqu'il s'agit de comparer la qualité d'approximation de modèles estimés sur différentes populations, mais sont inutiles lorsque deux modèles alternatifs, qui plus est emboîtés, sont testés sur les mêmes données.

Afin de conserver une cohérence avec la méthode d'estimation, il est souhaitable à nouveau d'adapter ces mesures à l'usage des pondérations¹². Ainsi, par exemple, avec les pondérations retenues précédemment, la racine de l'erreur quadratique moyenne (RMSE) devient

$$RMSE = \sqrt{\frac{\sum (q_x - \hat{q}_x)^2 \cdot \frac{1}{q_x}}{\sum \frac{1}{q_x}}}$$

Le RMSE, bien que largement utilisé dans la littérature, présente une propriété souvent ignorée qui consiste à dépendre de la variance de la distribution des erreurs [Willmott and Matsuura \(2005\)](#). Le RMSE ne mesure donc pas uniquement la déviation des valeurs prédites par rapport aux valeurs mesurées, mais également leur dispersion. Il est dès lors impossible de déterminer dans quelle mesure le RMSE reflète l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques. Or, l'intérêt d'une mesure de qualité d'ajustement est avant tout d'obtenir une mesure de tendance centrale des termes d'erreurs. Il est donc préférable d'utiliser l'erreur absolue moyenne (*Mean Absolute Error*=*MAE*), définie par

$$MAE = \frac{\sum |(q_x - \hat{q}_x) \cdot \frac{1}{q_x}|}{\sum \frac{1}{q_x}}$$

12. Bien que cette manière de procéder ait été critiquée par [Willett and Singer \(1988\)](#) pour sa prise en compte de l'amélioration de l'approximation due à la diminution de l'hétéroscédasticité par l'usage des pondérations, elle nous paraît importante dans le cas qui nous occupe. En effet, l'étude de la mortalité des jeunes adultes nécessitant une très bonne qualité d'approximation aux âges où la force de mortalité est faible, la comparaison de la qualité de modèles alternatifs doit accorder une place particulièrement importante à ces âge-là. Cette particularité a souvent été ignorée dans la littérature comparant les modèles de mortalité ([Gage and Mode 1993](#)), ce qui explique en partie la moins bonne qualité d'approximation attribuée au modèle de Heligman et Pollard, en comparaison avec d'autres modèles estimés sur la courbe de survie.

Ces trois premières mesures (MSE, RSME et MAE) ont ceci de commun qu'elles estiment toutes l'écart global entre les observations et les valeurs estimées sans prendre en compte la variance originale des valeurs estimées. Au contraire, le coefficient de détermination, plus connu sous son abréviation R2, prend comme point de comparaison la dispersion initiale (somme des carrés totale SC_{tot}) et exprime la part de cette dispersion qui est expliquée par le modèle SC_{exp} ¹³. Cette caractéristique du R2, qui compare un état de distribution antérieur des données avec celui obtenu après traitement, est particulièrement intéressante parce qu'elle introduit précisément une notion de comparaison entre le modèle nul et le modèle testé. Il est possible ensuite d'étendre cette notion à la comparaison entre deux modèles non-nuls. Avec l'usage des pondérations, le R2 se définit de la manière suivante :

$$R2 = \frac{SC_{exp}}{SC_{tot}} = \frac{SC_{tot} - SC_{res}}{SC_{tot}} = \frac{\sum 1/q_x \cdot (q_x - \bar{q})^2 - \sum 1/q_x \cdot (q_x - \hat{q}_x)^2}{\sum 1/q_x \cdot (q_x - \bar{q})^2}$$

L'expérience montre que même des modèles de mortalité simples sont capables d'obtenir une valeur de R2 très élevée. En effet, la régularité de la progression du taux de mortalité dans la seconde moitié de la vie, celle de la sénescence, est très simple à modéliser et permet d'expliquer une grande partie de la variance totale. Ainsi, le modèle de Gompertz explique par exemple 95% de la variance dans le cas de la mortalité des hommes suisses entre 1980 et 1984, bien qu'il ne prenne pas du tout en compte ni la mortalité infantile, ni la surmortalité des jeunes adultes.

Cette constatation implique que l'essentiel de la différence entre les modèles à comparer (HPS, HP et HPK) s'effectue sur une portion restreinte de la variance totale. C'est pourquoi il est utile d'avoir à disposition une mesure relative, capable d'estimer la part de la variance supplémentaire expliquée par un modèle complexe (W), par rapport à un modèle plus simple (V). Cette statistique, qu'on baptisera coefficient de détermination relatif, $R2_{rel}^{WV}$, s'exprime de la manière suivante :

$$R2_{rel}(W, V) = \frac{R2(W) - R2(V)}{1 - R2(V)}$$

De cette manière, $R2_{rel}$ exprime la proportion de variance supplémentaire expliquée par le modèle plus complexe par rapport à la variance résiduelle d'un modèle plus simple. Il s'agit donc d'une mesure d'ajustement relative.

Toutefois, les mesures basées sur les termes d'erreur favorisent presque invariablement les modèles plus complexes. Dans notre cas, les modèles HPS, HP et HPK sont tous emboîtés, ce qui permet de dire que HPS est un cas particulier d'HP, qui

13. Certains statisticiens ont pu affirmer que "an absolute rather than a relative measure is to be preferred" Healy (1984), critiquant donc l'usage du R2 par rapport au RMSE par exemple. Cette critique repose cependant principalement sur la présence de doublons dans la variable indépendante, problème qui n'existe pas dans notre cas (la probabilité de décès n'est jamais observée deux fois pour le même groupe d'âge).

est lui-même un cas particulier de HPK. En effet, en cas de bosse de surmortalité symétrique, HPK revient à HP en fixant $k = 1$. De plus, en cas d'absence de bosse de surmortalité, HP et HPK reviennent à HPS en fixant $E = 0$. Dans ces deux cas, les modèles plus complexes obtiendront au pire le même R2 que les modèles plus simples. Cela signifie qu'au-delà de la valeur du R2, il est nécessaire de pénaliser une complexité inutile.

La significativité de l'apport d'un modèle plus complexe par rapport à un modèle moins complexe peut être évaluée par le test de Fisher [Chow \(1960\)](#). Ce test consiste à comparer les sommes des carrés des erreurs résiduelles des deux modèles, en les pondérant par leurs degrés de liberté respectifs. La statistique s'exprime de la manière suivante :

$$F = \frac{(SC_V - SC_W)/(p_W - p_V)}{SC_W/(n - p_W)}$$

où SC_V et SC_W représentent respectivement la somme des carrés résiduelle du modèle plus simple (V) et plus complexe (W), p_W et p_V sont le nombre de paramètres de chaque modèle, et $(n - p_W)$ est la différence entre le nombre d'observations et le nombre de paramètres du modèle W.

En comparant cette statistique à une distribution du test de Fisher on obtient une p-valeur qui indique la probabilité que l'augmentation de qualité d'ajustement soit due au hasard. En fixant un seuil α à cette p-valeur, on peut alors décider si le gain permis par le modèle W est significatif. En d'autres termes, si la p-valeur est plus petite que le seuil α , il est préférable de retenir le modèle plus complexe. A l'opposé, si cette valeur est supérieure au seuil α , alors les paramètres supplémentaires ne sont pas justifiés.

Puisque la fixation d'un seuil de significativité α est une décision arbitraire, des alternatives ont été proposées. L'une d'entre elles consiste à utiliser le critère d'information bayésien (BIC). Cette mesure permet de comparer la qualité d'ajustement de deux modèles en comparant leurs valeurs de maximum de vraisemblance pondérées par le nombre de paramètres et d'observations. Algébriquement,

$$BIC = 2 \cdot \ln(L) + k \cdot \ln(n)$$

où L est la valeur maximisée de la fonction de vraisemblance, alors que k et n indiquent respectivement le nombre de paramètres du modèle et d'observations.

Afin d'illustrer toutes les mesures de qualité globales proposées jusqu'ici, prenons comme exemple les hommes suisses entre 1980 et 1984 et appliquons les différentes mesures aux trois modèles HPS, HP et HPK (tableau 2.3). Le RMSE et le MAE indiquent une hiérarchie dominée par HPK, qui est très légèrement supérieur à HP, mais bien meilleur que HPS. Comme anticipé, tous les modèles atteignent un R2 très élevé, ce qui pousse à se pencher sur les mesures comparatives ($R2_{rel}$), qui indiquent que HP permet d'expliquer 81% de la variance résiduelle de HPS, alors que HPK ne permet qu'un gain de 5% par rapport à HP. La différence entre HPK

et HP est significative au seuil de 5% mais pas à 1%. Quant au BIC, il marque lui-aussi une nette différence entre les modèles avec bosse (HPK et HP) et celui sans bosse (HPS). La faible différence entre HPK et HP est à l'avantage du premier, ce qui confirme l'information tirée de R^2 .

	R2	RMSE	MAE	R2rel	p-val	BIC
HPS	0.99985	0.00035	0.00023			-43201
HP	0.99997	0.00015	0.00006			-43474
HPK	0.99997	0.00015	0.00005			-43497
HP vs HPS				0.81	0.0000	-273
HPK vs HP				0.05	0.0383	-23
HPK vs HPS				0.82	0.0000	-296

TABEAU 2.3 – Mesures de qualité d'ajustement : Hommes suisses 1980-84

Cette comparaison des indicateurs d'ajustement amène à deux conclusions. D'une part, les mesures semblent concorder et indiquent la même hiérarchie dans le choix du modèle le mieux adapté aux données. Ce résultat relativise d'une certaine manière l'importance du choix de la mesure d'ajustement. D'autre part, lorsqu'il s'agit de trancher quant à la significativité de l'apport de paramètres supplémentaires, la décision peut être parfois difficile à prendre et dépend du choix souvent arbitraire du seuil de significativité (Stigler 2008).

Ce choix pourrait être simplifié par l'usage du BIC, à condition que ce dernier soit insensible à la taille de la population et au niveau général de mortalité. Ce dernier point étant intimement lié à la question complexe de la variabilité aléatoire des données, elle mérite qu'on s'y attarde plus longtemps.

2.3.2 Variabilité aléatoire et choix du seuil de significativité

L'application universelle d'un même seuil de significativité ou du BIC sur l'ensemble des populations est une tâche dont l'objectif est, *in fine*, de préserver la comparabilité des analyses entre pays et périodes. Idéalement, le R^2 et le BIC, et donc la p-valeur du test de Fisher associée, ne devraient dépendre que de la forme du risque de décès, en particulier la taille d'une éventuelle bosse de surmortalité des jeunes adultes. Or, ces mesures dépendent également du niveau général de variabilité aléatoire des données.

Cette variabilité s'explique par le fait que le nombre de décès par âge résulte d'un processus stochastique régi par un certain niveau de risque et une population soumise à ce risque. Plus la population et le risque sont faibles, plus le nombre de décès observés est affecté par un aléa non-modélisable. Ce "bruit de fond" augmente donc la part de variance incompressible (inexplicable). En conséquence, l'apport d'un modèle complexe par rapport à un modèle simple est d'autant plus faible que la variabilité aléatoire est importante. La sélection du meilleur modèle dépend donc

de la variabilité aléatoire autant que de la forme du risque de décès.

Afin d'illustrer ce phénomène, prenons une force de mortalité sous-jacente $B(x)$ qui comporte une bosse de surmortalité et ajoutons un bruit (variabilité aléatoire), de sorte que

$$q_x = B(x) + V_x \cdot \kappa$$

où V_x est une variable aléatoire de distribution normale centrée réduite, simulant un certain bruit stochastique, et κ est un facteur mesurant l'amplitude de ce bruit. La figure 2.12[A] illustre deux cas où $B(x)$ et V_x sont identiques, mais qui diffèrent par l'amplitude κ , qui vaut respectivement 10^{-3} et $2 \cdot 10^{-4}$. Dans le premier cas, le modèle HP parvient à expliquer plus de 90% de la variabilité résiduelle du modèle HPS ($R2_{rel} > 0.9$), apport qui est hautement significatif et permet de conclure à l'existence d'une bosse de surmortalité des jeunes adultes. Dans le second cas, le gain n'est plus que de 34% et a beaucoup perdu en significativité. La différence de BIC entre les deux modèles a, elle aussi, nettement fondu. Ce résultat confirme que tant l'application du test de Fisher que du BIC sur deux populations soumises à des variations aléatoires différentes peut aboutir à des décisions opposées concernant le choix du modèle le mieux adapté, indépendamment de la forme sous-jacente du risque de décès.

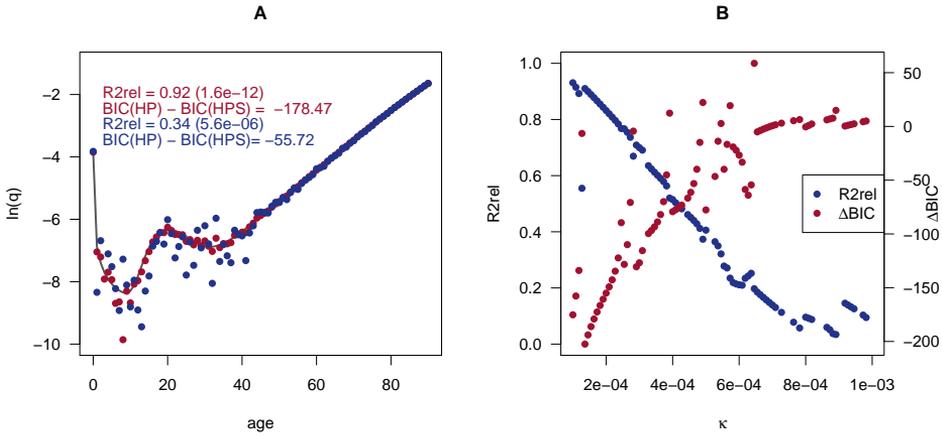
Pour mesurer cette association entre la magnitude de la variabilité aléatoire κ et la capacité de distinguer la supériorité d'un modèle comportant une bosse de surmortalité, 100 tables de mortalité ont été générées en gardant constantes les variables $B(x)$ et V_x et en faisant uniquement évoluer κ entre 10^{-3} et 10^{-4} . En calculant pour chaque population le gain de qualité d'ajustement permis par HP par rapport à HPS ($R2_{rel}$), ainsi que la différence de BIC (ΔBIC), on obtient une relation quasi-linéaire avec κ (figure 2.12[B]). La capacité de HP à capter la variance résiduelle de HPS est fortement corrélée (-0.96 pour $R2_{rel}$, 0.83 pour ΔBIC) avec la magnitude du bruit des données. Nous pouvons donc en déduire que le degré de variabilité des données κ a une influence importante sur la capacité des tests à trancher entre les modèles, alors que ces tests ne devraient idéalement dépendre que de la forme de la fonction $B(x)$.

En pratique, cependant, il est impossible de connaître *a priori* la variabilité $V_x \cdot \kappa$. On sait par contre que cette variabilité est liée à la taille de la population et au niveau général de la mortalité, puisque le mécanisme de génération du nombre de décès par âge est un processus binomial¹⁴. En effet, le nombre de décès d_x enregistré dans un groupe d'âge d'effectif n_x est le résultat de l'application de n_x épreuves de Bernouilli de probabilité égale à $q(x)$ ¹⁵. En termes plus prosaïques, le destin de chaque individu appartenant au groupe d'âge x est déterminé par un tirage au sort, dont la probabilité de "succès" (donc de décès) est égale à $q(x)$. Le

14. Si l'on considère la quantité q_x , alors il s'agit d'une distribution binomiale. Si l'on considère la quantité m_x , il s'agit alors d'un processus de Poisson. Puisque nous travaillons ici avec q_x nous adopterons la première solution.

15. Par la suite, $q(x)$ dénotera la probabilité de décès sous-jacente (non-observée) et q_x dénotera le quotient de mortalité observé.

FIGURE 2.12 – Variabilité aléatoire, significativité du test de Fisher et valeur du BIC



rapport $q_x = \frac{d_x}{n_x}$, mesurant la probabilité de décès **observée**, sera d'autant plus proche de $q(x)$ que n_x et $q(x)$ sont élevés.

La relation entre, d'une part, la taille de la population totale et le niveau de mortalité, et d'autre part, $R2_{rel}$, peut être évaluée par la simulation suivante. Soient une force de mortalité sous-jacente $q(x)$, une structure de population standard s_x (exprimée en pourcentages) et des effectifs par âge $n_x = \lambda \cdot s_x$. Le nombre de décès observés d_x est distribué d'après une loi binomiale,

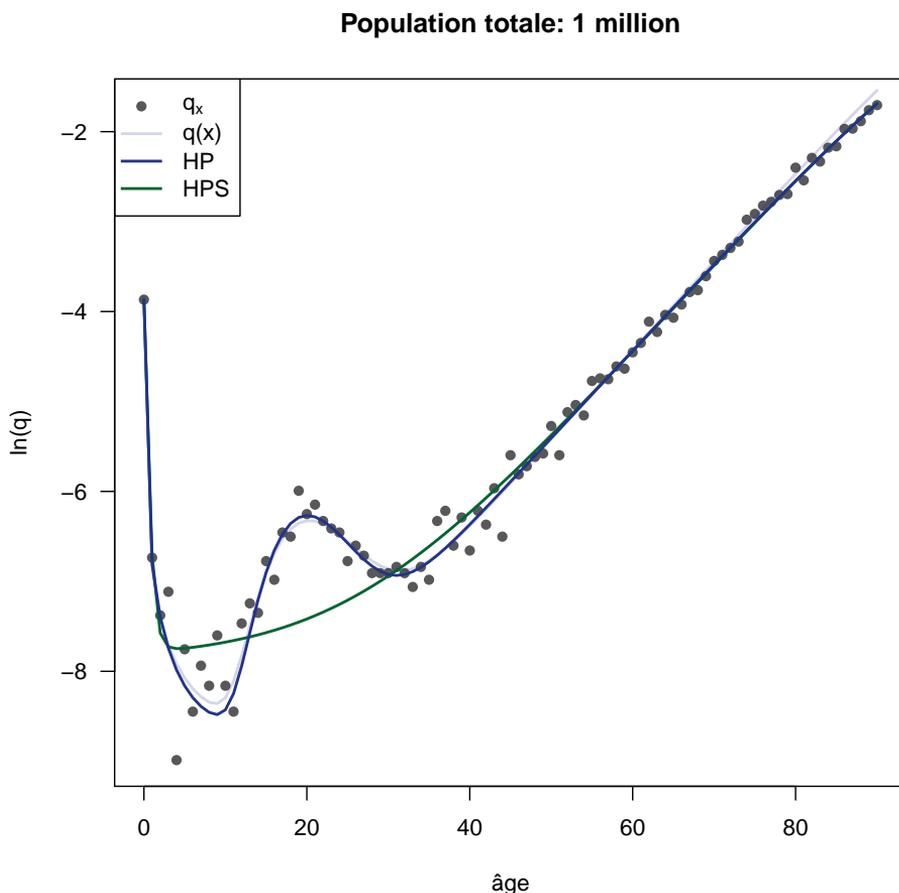
$$d_x \sim B(n = n_x, p = q(x))$$

Supposons en outre que la fonction $q(x)$ suit un modèle d'Heligman et Pollard, $q(x) = HP(x, \Theta)$ où les paramètres Θ correspondent aux valeurs initiales présentées plus haut 2.1, et s_x est la population européenne standard (Ahmad et al. 2001) exprimée en pourcentages. Nous pouvons ainsi générer autant de séries de décès aléatoires que nécessaire et tester la relation entre la taille de la population $\lambda = \sum_x n_x$ et la puissance du test de Fisher.

La figure 2.13 illustre la probabilité de décès "observée" q_x d'une population artificielle d'un million d'individus ($\lambda = 10^6$), générée aléatoirement. En estimant un modèle de HP sur ces valeurs observées nous observons que le modèle HP (ligne foncée) estime relativement bien le risque sous-jacent $q(x)$ (ligne claire). Dans ce cas, HP permet d'expliquer environ la moitié de la variance résiduelle de HPS ($R2_{rel} = 0.5$), avec une p-valeur associée de $2e-8 \ll 0.05$. La série de données ne produit ici aucune valeur nulle (tous les groupes d'âge comportent des décès).

Afin d'étudier comment réagissent $R2_{rel}$ et sa p-valeur lorsque la population

FIGURE 2.13 – Quotients de mortalité générés par un processus aléatoire



soumise au risque λ et le niveau de mortalité $q(x)$ variant, il suffit de réaliser le même exercice de simulation pour plusieurs valeurs de λ et $q(x)$. Pour $q(x)$, nous conserverons la même forme générale comprenant une bosse de surmortalité, et générerons des variantes proportionnelles $q(x) = \gamma \cdot HP(x, \Theta)$. Ainsi, λ et γ varient dans les fourchettes suivantes

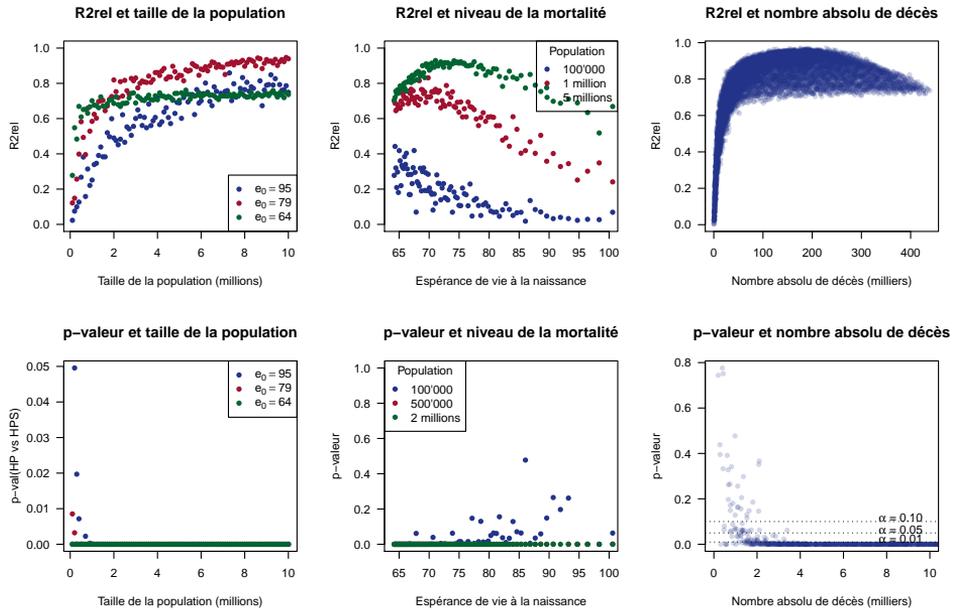
$$\lambda \in [10^5; 10^7] \quad \text{et} \quad \gamma \in [0.2; 5]$$

soit une population totale allant de 100'000 à 10 millions d'individus, et une probabilité de décès sous-jacente correspondant à une espérance de vie variant de $e_0 = 64.2 \Leftrightarrow \gamma = 5$ à $e_0 = 130.5 \Leftrightarrow \gamma = 0.2$.

De ces hypothèses nous générons 10'000 séries de données aléatoires, sur la base de 100 valeurs de λ x 100 valeurs de γ comprises dans les bornes fixées ci-dessus. Pour chaque série, nous estimons un modèle HP et HPS, puis calculons $R2_{rel}$ et la

p-valeur associée. Cela permet d'observer les relations suivantes (figure 2.14).

FIGURE 2.14 – Taille de la population, niveau de mortalité et significativité du test de Fisher



La relation entre taille de la population et $R2_{rel}$ est clairement positive, quel que soit le niveau de mortalité. Par exemple, pour une espérance de vie de 79 ans, le modèle HP n'explique que 20% de la variabilité résiduelle de HPS sur une population totale de 100'000 habitants, une part qui atteint 70% pour une population totale de 2 millions et plus de 90% pour une population de 10 millions d'individus. Cela s'explique par le fait que plus la population est importante, plus la variabilité aléatoire diminue, plus cette dernière dépend de la partie déterministe du modèle et plus le modèle HP est capable d'expliquer la variabilité résiduelle.

La relation entre $R2_{rel}$ et le niveau de mortalité est également claire, au moins pour les petites populations. Ainsi, pour une population de 100'000 habitants, le modèle HP explique 40% de la variabilité résiduelle de HPS lorsque l'espérance de vie est inférieure à 70 ans, mais moins de 10% lorsque l'espérance de vie atteint 90 ans. Cela est dû au fait que plus le risque sous-jacent de mortalité est faible, plus le nombre de décès observés est sujet à une variabilité aléatoire.

La combinaison de la taille de la population et du niveau général de mortalité donne le nombre absolu de décès total. Puisque tant la taille de la population que le niveau de mortalité influencent la capacité de HP à surpasser HPS, leur combinaison devrait offrir une relation plus claire encore. On observe en effet que pour obtenir un $R2_{rel}$ supérieur à 60% il est obligatoire de compter au moins 50'000

décès dans la population (figure 2.14[*en haut à droite*]).

Transposé sur le degré de significativité (p-valeur), le raisonnement est similaire, si ce n'est que la probabilité de rejeter HPS évolue beaucoup plus rapidement que $R2_{rel}$. En effet, il suffit d'environ 5'000 décès dans la population totale pour que la probabilité de se tromper en affirmant que HP augmente significativement la qualité d'ajustement par rapport à HPS ne dépasse pas 0.01. En dessous de 5'000 décès, le seuil de significativité devrait être rehaussé à 0.05 ou 0.1 (figure 2.14[*en bas à droite*]).

Cette simulation confirme premièrement la relation positive entre, d'une part, la magnitude de la mortalité et la population soumise au risque et, d'autre part, la variabilité aléatoire. Deuxièmement, elle suggère que le test de Fisher reste tout de même suffisamment concluant au niveau de significativité $\alpha = 0.01$, à condition que le nombre absolu de décès observés dans la population soit supérieur à 5'000. Si l'on se restreint à des populations comptant au moins 5'000 décès tous âges confondus, il est donc possible de fixer un seuil de significativité fixe $\alpha = 0.01$ applicable à toutes les populations.

2.4 Synthèse

Le premier objectif de ce chapitre était d'identifier les approches paramétriques de la mortalité modélisant l'évolution du taux de décès au cours de la vie et comportant un terme capable de capter la bosse de surmortalité des jeunes adulte. Cet objectif a été atteint en mettant en évidence le modèle de Heligman-Pollard (HP) et celui de Kostaki (HPK), dans une version légèrement modifiée. L'expérience a démontré que ces deux solutions permettent de modéliser une bosse de mortalité symétrique (HP) ou non (HPK) de manière efficace, tout en préservant une qualité d'ajustement générale sur le reste des groupes d'âge.

Nous avons également formulé un troisième modèle, HPS, qui est un hybride entre le modèle de Siler et celui de Heligman et Pollard. En effet, afin de préserver l'emboîtement des modèles (*nested models*), nous avons légèrement reformulé le modèle de Siler afin qu'il corresponde à celui de Heligman-Pollard en tout point, sauf en ce qui concerne la bosse de surmortalité des jeunes adultes, qui est absente dans le premier.

Le deuxième objectif était de contrôler la procédure d'estimation des modèles de mortalité paramétriques, notamment dans l'usage des pondération et la définition de l'algorithme d'optimisation. Concernant le premier point, il est apparu que l'usage des pondérations cubiques défendu par Heligman et Pollard est excessif et qu'il est plus indiqué de se contenter de pondérations simples équivalentes à l'inverse du quotient de décès. Quant au second point, l'usage de bornes sur les paramètres, permis par les algorithmes "port" et de Levenberg-Marquardt, est fortement conseillé afin de limiter les problèmes d'identification en cas de sur-paramétrisation.

Enfin, le troisième objectif était de proposer une procédure capable de comparer la qualité d'ajustement des différents modèles (HPS, HP et HPK) et de sélectionner celui qui propose le meilleur équilibre entre qualité d'approximation et simplicité. Après une revue des indicateurs possibles et la prise en compte des effets confondants de la variabilité aléatoire, nous avons sélectionné le test de Fisher pour déterminer la force avec laquelle les données supportent l'existence d'une bosse de surmortalité. L'usage d'un seuil de significativité $\alpha = 0.01$ est possible sur toutes les populations enregistrant au moins 5'000 décès par an.

En conclusion de ce chapitre, nous proposons d'identifier les populations dans lesquelles la surmortalité des jeunes adultes existe de la manière suivante. Premièrement, pour chaque population, les modèles HPS, HP et HPK seront tous estimés en utilisant la même procédure standard décrite ci-dessus. Deuxièmement, la qualité d'ajustement de HPS sera comparée à celle de HP et HPK. Si ni HP ni HPK ne permettent une amélioration significative de la qualité d'ajustement au seuil de significativité $\alpha = 0.01$, alors nous en déduisons que la bosse de surmortalité des jeunes adultes n'est pas significative dans cette population. Dans le cas contraire, nous en déduisons que la bosse de surmortalité est suffisamment supportée par les données pour que l'on puisse affirmer qu'elle existe (avec moins de 1% de risque de se tromper).

Chapitre 3

Quantifier la surmortalité des jeunes adultes

The death rate is a fact ; anything beyond this is an inference. In deciding whether the mortality is greater than it should be (...) all the resources of statistical science have to be brought into requisition.

Farr (1885, 123)

Les développements méthodologiques proposés jusqu'ici se sont principalement concentrés sur l'estimation des modèles paramétriques de mortalité et la mesure de leur qualité d'ajustement, ceci dans le but de déterminer si les observations soutiennent ou non l'existence d'une bosse de surmortalité des jeunes adultes. Ceci constitue un premier pas nécessaire mais non suffisant dans la mesure de la surmortalité des jeunes adultes.

En effet, les outils développés au chapitre précédent ne permettent qu'une décision dichotomique entre existence et absence de surmortalité, sans donner d'indication sur la magnitude de la bosse. Bien sûr, plus le rebond est important, plus la qualité d'ajustement relative R_{rel} est favorable à un modèle comportant une bosse de surmortalité, mais cette augmentation dépend également de l'importance de la variabilité stochastique. De plus, la lecture de ces indicateurs ne nous donne aucune indication ni sur le début et la fin de la bosse, ni sur son poids dans la mortalité générale. En termes de santé publique, il serait bénéfique d'avoir à disposition un indicateur directement interprétable. L'objectif de cette seconde série de développements méthodologiques est donc de proposer des mesures facilement interprétables de la bosse de surmortalité des jeunes adultes tout en évitant de choisir une définition arbitraire des âges considérés.

En effet, la mesure de la bosse de surmortalité ne se limite pas à un enjeu

technique, mais s'étend à des considérations théoriques sur la définition même des jeunes adultes. En effet, une délimitation arbitraire par des groupes d'âge définis *a priori* peut influencer l'interprétation. De plus, de nombreuses études du parcours de vie montrent comment les normes institutionnelles, telles les limites d'âge pour certaines pratiques ou l'âge à la fin de la scolarité obligatoire, finissent par être incorporées par les individus eux-mêmes (Foucault 1975; Mayer and Schoepflin 1989; Mayer 2004; Leisering 2003). Afin d'éviter d'imposer une définition *a priori* de la population étudiée, il est donc préférable d'adopter une perspective inductive et de laisser les données définir elles-mêmes les âges concernés par le phénomène de surmortalité des jeunes adultes. Nous en déduisons ainsi *a posteriori* les bornes de notre objet d'étude, bornes qui seront d'ailleurs dynamiques.

Techniquement, la tentation est forte de mettre directement à profit les trois paramètres du modèle de Heligman-Pollard (ou les quatre de Kostaki) mesurant la bosse de surmortalité afin de connaître sa hauteur, sa largeur et sa localisation. Cette approche est instinctive, mais il faut se rappeler ici les difficultés d'identification des paramètres évoquées plus haut (figure 2.9). Étant donné la forte corrélation entre certains termes, notamment entre le deuxième (bosse) et le troisième (sénescence), il n'est pas possible d'exclure que l'évolution d'un paramètre soit autant dictée par son association avec d'autres paramètres que par les données. Il est donc préférable de travailler sur la courbe prédite, ou sur des portions de cette dernière comme la bosse de surmortalité, plutôt que sur les valeurs des paramètres.

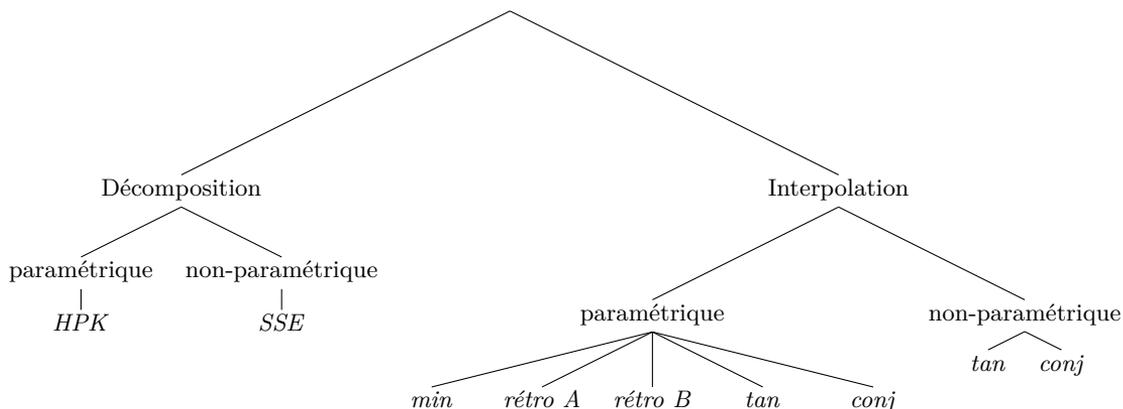
Nous avons défini précédemment la surmortalité des jeunes adultes comme la déviation du risque de décès par âge par rapport à l'évolution exponentielle due à la sénescence. Une manière d'estimer son poids serait donc de proposer un scénario alternatif dans lequel la mortalité des jeunes adultes ne dévierait pas et de comparer ensuite les deux situations. Une multitude de méthodes sont envisageables et nous n'avons pas ici l'ambition d'être exhaustif. Nous chercherons plutôt à présenter plusieurs familles de méthodes qui peuvent être classées selon deux critères principaux. Le premier oppose le principe de décomposition, à celui d'interpolation. Le second distingue l'usage de modèles paramétriques de techniques non-paramétriques. La figure 3.1 représente de manière schématique une typologie des différentes méthodes proposées dans ce chapitre.

Les techniques de décomposition au sens où nous l'entendons ici¹ reposent sur le concept de "causes concurrentes" qui consiste à distinguer des causes de mortalité non pas physiologiquement mais par l'évolution de leur intensité avec l'âge, et dont l'addition représente la force de mortalité totale². L'idée ici est de distinguer

1. L'usage le plus courant de cette expression fait référence aux méthodes de décomposition de la différence (ou du changement) de taux ou d'indices démographiques, tels l'espérance de vie ou l'indice conjoncturel de fécondité. Dans ce cas, les composantes de la différence servent à distinguer les effets de structure d'âge (et de sexe) de ceux dus aux variables d'intérêt (taux par âge). Pour une revue complète, voir [Canudas Romo \(2003\)](#).

2. Une tentative de classification des causes de décès officielles (issues de la CIM-10) par la forme de leur force de mortalité a été présentée par [Camarda and Pechholdova \(2014\)](#). Il s'agit d'une piste intéressante afin de lier les modèles de mortalité basés sur le concept de causes concurrentes avec la classification physiologique des maladies.

FIGURE 3.1 – Classification des méthodes de mesure de la surmortalité des jeunes adultes



la composante particulière aux jeunes adultes, puis de la soustraire à la mortalité totale, afin d’obtenir une force de mortalité hypothétique dans laquelle la surmortalité des jeunes adultes n’existerait pas.

Les techniques d’interpolation procèdent, elles, en deux temps. Premièrement il s’agit d’identifier les âges concernés par la bosse de surmortalité. La définition de ces bornes d’âge repose sur les hypothèses que l’on pose quant à l’évolution de la force de mortalité en l’absence de surmortalité des jeunes adultes. Ces hypothèses peuvent soit avoir uniquement trait au niveau de cette force de mortalité, soit intégrer le rythme de vieillissement (*rate of ageing*). La seconde phase consiste à projeter une trajectoire hypothétique entre ces deux points, qui ne montre pas de signe de surmortalité. La variété des méthodes au sein de cette famille tient non-seulement à la manière dont les bornes de la bosse sont identifiées, mais également à la technique d’interpolation utilisée entre ces bornes.

Nous commencerons par explorer ces différentes méthodes afin d’en dégager leurs forces et leurs faiblesses. L’objectif commun de toutes ces solutions est de définir une force de mortalité hypothétique qui décrive un régime de mortalité identique à celui observé, à l’exception de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. De ce scénario alternatif, nous pourrions ensuite proposer des mesures du poids de la surmortalité des jeunes adultes sur la population en question.

3.1 Méthodes de décomposition

3.1.1 Méthodes de décomposition paramétriques

Les différents modèles paramétriques tenant compte de la surmortalité des jeunes adultes, tels celui de Heligman et Pollard ou celui de Kostaki, sont tous

construits selon une structure identique. Un premier terme mesure l'évolution de la mortalité dans les premières années de vie, un second capte la bosse de surmortalité des jeunes adultes, et un troisième reflète l'augmentation exponentielle de la mortalité dans la seconde partie de l'âge adulte. Or, ces trois composantes sont combinées de manière additive, c'est-à-dire qu'à chaque âge la force de mortalité totale est égale à la somme de ces trois composantes.

Une méthode simple pour obtenir un scénario dans lequel la surmortalité des jeunes adultes est absente est donc de soustraire, une fois estimé, le terme relatif aux jeunes adultes de l'ensemble du modèle. Soulignons ici que cette procédure n'est pas équivalente à l'estimation d'un modèle sans bosse de surmortalité, tel HPS. Il s'agit ici d'estimer dans un premier temps le modèle complet, par exemple avec HPK, puis d'en retirer la seconde composante.

Cette technique est satisfaisante lorsque la bosse de surmortalité est entièrement concave, c'est-à-dire qu'elle diminue d'intensité après avoir atteint son pic. Cette situation est illustrée par le cas des hommes suisses en 1983 (figure 3.2). La différence entre la situation réelle et hypothétique, symbolisée par l'aire rose, correspond à la mortalité supplémentaire enregistrée en raison de la surmortalité des jeunes adultes.

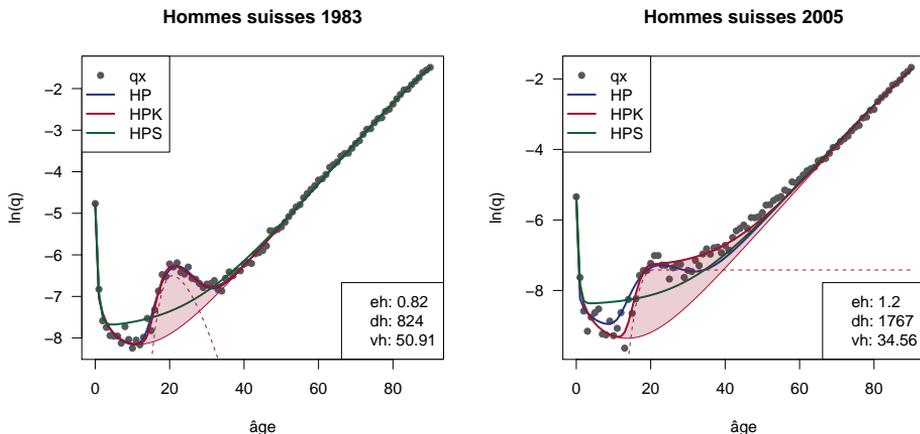
Par contre, lorsque la bosse de surmortalité prend l'apparence d'un plateau, la méthode montre quelques faiblesses. Dans le cas des hommes suisses en 2005 (figure 3.2), par exemple, la valeur estimée du coefficient k du modèle de Kostaki est nulle, ce qui signifie que la surmortalité des jeunes adultes continue bien après que la déviation apparente ait disparu. Cela implique qu'un nombre conséquent de décès seraient imputables à la surmortalité des jeunes adultes, ceci jusqu'à des âges avancés. Dans le cas des hommes suisses en 2005, plus de 400 décès de personnes de plus de 60 ans seraient concernés !

Une autre limitation de cette méthode concerne le manque de souplesse dans des cas où la mortalité dévie fortement de la forme fonctionnelle imposée. Ce fut le cas notamment lors des deux guerres mondiales ou, plus récemment, en Europe de l'Est en raison de la crise sanitaire qui a suivi la chute des régimes communistes. Pour cette raison également, une méthode plus souple issue de modèles non-paramétriques pourrait permettre d'atteindre des résultats plus fiables.

3.1.2 Méthodes de décomposition non-paramétriques

Il existe plusieurs méthodes de lissage non-paramétriques utilisées dans l'étude de la mortalité humaine, notamment les moyennes mobiles, les régressions locales (*loess*), l'estimation par noyau (*kernel*), les modèles additifs généralisés (*GAM*), ou les splines (Debón et al. 2006). Récemment, cette dernière technique a reçu une attention particulière grâce aux travaux de Camarda (2008) et la publication de la librairie R *MortalitySmooth* spécialement dédiée au lissage des taux de mortalité (Camarda 2012).

FIGURE 3.2 – Méthode de décomposition paramétrique



Cette dernière méthode par P-splines considère le nombre observé de décès pour chaque âge comme la réalisation d’une distribution de Poisson, régie par une population soumise au risque et une force de mortalité variables. Ces décès sont modélisés par une série de B-splines espacées de manière régulière. Algébriquement,

$$\ln(d) = \ln(N) + \ln(\mu) = \ln(N) + Ba$$

où $\ln(N)$ fait figure d’offset, a est un vecteur de coefficients relatifs à chaque B-spline, et B est la matrice de régression de B-spline pour chaque âge. Les coefficients a sont ensuite estimés par la technique des moindres carrés itératifs (*iteratively reweighted least squares (IRWLS)*) dans laquelle le paramètre λ contrôle le compromis entre lissage et précision. Ce paramètre peut être soit fixé manuellement, soit optimisé par un indice de parcimonie tel le BIC. Parce qu’il implique l’usage d’une fonction de pénalisation, ce type de B-splines est appelé P-splines.

Cette méthode présente une faiblesse dans la mesure où la variabilité stochastique évolue fortement en fonction de l’âge, les périodes de faible mortalité étant les plus variables, ce qui rend difficile l’estimation d’une même valeur de λ pour toute la série des taux de mortalité. Une solution consiste à estimer λ sur $x > 5$ et d’imposer ensuite cette valeur à l’ensemble des âges³.

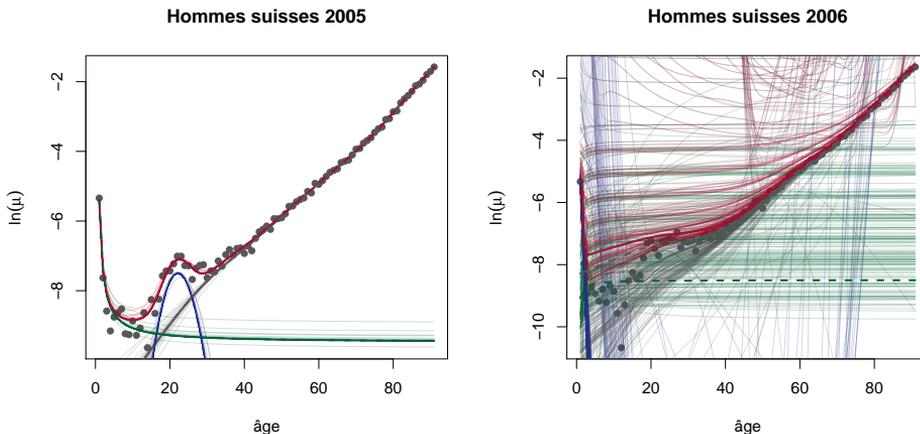
Une solution plus rigoureuse à ce problème a été proposée par [Camarda et al. \(2010\)](#) qui ont montré comment la technique des P-splines peut être adaptée sous la forme d’une somme de fonctions lissées (*Sum of Smooth Exponentials*, abrégée ici *SSE*). Cette procédure revient à estimer séparément trois fonctions par P-splines

3. Cette solution, suggérée par Camarda, est en général suffisante mais parfois il n’est pas possible d’obtenir une prédiction des valeurs lissées avec cette valeur de λ . Dans ce cas-là, nous augmentons itérativement la valeur de λ jusqu’à ce que la fonction soit évaluable.

sur trois intervalles d'âge, puis à combiner ces trois composantes dans une même fonction additive, à l'image des modèles paramétriques tels celui de Heligman et Pollard. Le résultat est une méthode qui conserve les avantages de la décomposition paramétrique, permettant plus de souplesse dans les cas où la force de mortalité s'écarte trop de la forme fonctionnelle imposée.

Sur les cas difficiles pour les modèles paramétriques comme celui des hommes suisses en 2005 (figure 3.2), cette méthode non-paramétrique obtient des résultats à la fois prometteurs et encore limités. En effet, l'estimation non-paramétrique permet d'éviter que la bosse s'étende infiniment dans les âges avancés. Par contre, dans certaines situations le modèle peine à converger car la contrainte de concavité imposée à la bosse n'est pas toujours respectée, comme l'illustre le cas des hommes suisses en 2006 (figure 3.3). Chaque courbe représente une étape du processus d'optimisation par *Iterative re-weighted least squares*, qui montre une convergence dans le premier cas mais pas dans le second. En l'état de son développement, cette technique n'est donc pas encore suffisamment fiable pour être appliquée à large échelle malgré son potentiel certain.

FIGURE 3.3 – Méthode de décomposition non-paramétrique



3.2 Méthodes d'interpolation

Les méthodes d'interpolation fonctionnent en deux étapes consistant, dans un premier temps à identifier le début et la fin de la bosse de surmortalité, et dans un second temps à interpoler l'évolution hypothétique de la mortalité entre ces deux points en l'absence de surmortalité des jeunes adultes. Suivant que l'on utilise pour ces tâches un modèle paramétrique ou non, et en fonction des critères retenus pour fixer le début et la fin de la bosse, il est possible de dégager une palette de méthodes alternatives qui sont présentées ici dans un ordre relativement arbitraire.

3.2.1 Méthodes d'interpolation paramétriques

Méthode des *minimums*

Une manière évidente de définir le début de la bosse consiste à utiliser le point le plus bas de la courbe de mortalité. En effet, il semble qu'il n'y ait rien de plus logique à affirmer qu'une bosse apparaît lorsque la courbe qui la décrit commence à augmenter. Le premier point d'inflexion se situe donc au point minimum de la courbe $q(x)$ estimée, par exemple, par le modèle de Kostaki. On peut estimer ce point par une procédure d'optimisation, en cherchant la valeur de x qui minimise $q(x)$. Algébriquement ⁴,

$$x_D = \arg \min_x q(x) \Leftrightarrow \dot{q}(x_D) = 0 \text{ et } \ddot{q}(x_D) > 0$$

où x_D est l'âge auquel la probabilité de décéder est minimale.

Il s'agit d'une méthode similaire à celle qu'ont choisi par exemple Engelman, Varadhan et Seplaki pour déterminer l'âge à partir duquel "populations start to age" (Engelman et al. 2012). Les auteurs cherchent cependant ici à déterminer un intervalle d'âge durant lequel la mortalité est à un niveau stable et minimal, qu'ils appellent phase de "quiescence", et ignorent tout à fait l'existence d'une bosse de surmortalité des jeunes adultes.

La fin de la bosse, selon la même logique, correspondrait à l'âge auquel l'on observe un minimum local de la force de mortalité, situé après le sommet de la bosse. Algébriquement,

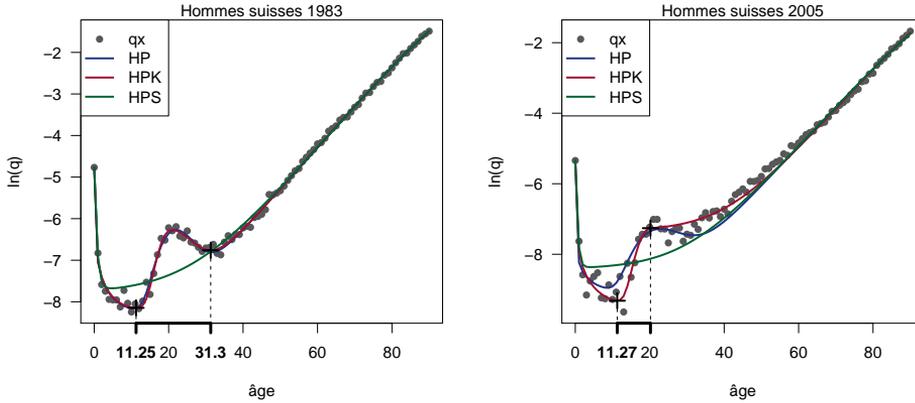
$$x_F = \arg \min_{x > F} q(x) \Leftrightarrow x_F < F, \dot{q}(x_F) = 0 \text{ et } \ddot{q}(x_F) > 0$$

où x_F est l'âge auquel la probabilité de décéder atteint un minimum après le sommet de la bosse, défini en l'occurrence par le paramètre F du modèle d'Heligman et Pollard ou de Kostaki.

Le principal problème de cette méthode est qu'elle aboutit sur des résultats absurdes lorsque la bosse de surmortalité ne diminue pas après son sommet. Dans ce cas-là, la fin de la bosse se confond alors avec son maximum. L'exemple des hommes suisses en 2005 est parlant à ce titre (3.4).

Un autre problème de cette méthode est qu'elle suggère le début d'une bosse de surmortalité même en l'absence de surmortalité des jeunes adultes. En effet, il n'est pas nécessaire de postuler l'existence d'une bosse de surmortalité pour trouver un point d'inflexion situé entre l'ontogenescence et la sénescence. Ce dernier existe dans toute force de mortalité en forme de U, même en l'absence de rebond aux

4. Nous utiliserons par la suite la notation newtonienne des dérivées. Dans ce cas précis, l'équivalent dans la notation de Leibnitz serait $\frac{d}{dx}(q(x)) = 0$ et $\frac{d^2}{dx^2}(q(x)) > 0$, alors que dans la notation de Lagrange nous écririons $q'(x) = 0$ et $q''(x) > 0$.

FIGURE 3.4 – Méthode des *minimums*

jeunes âges.

L'application de cette méthode révèle donc que le signe de l'existence d'une bosse de surmortalité n'est pas la hausse de la mortalité après atteinte d'un minimum, mais la déviation de cette hausse par rapport au trend exponentiel dû à la sénescence. Pour trouver ce point, il est donc nécessaire de considérer la bosse dans son ensemble et non uniquement sa base.

Méthode de *rétrojection A*

Comme nous avons pu le voir (figure 3.4), le modèle de Heligman et Pollard est parfois mal adapté lorsque la bosse de mortalité suit une forme de plateau après son sommet. Cette situation est caractéristique du régime de mortalité rencontré à la fin du XXe siècle dans les pays d'Europe de l'Ouest. Dans ce cas, il n'y a plus de minimum après le sommet, puisque $q(x)$ est alors une fonction croissante monotone pour tout $x > F$. Il faut donc trouver une définition plus souple qui puisse s'adapter au cas de figure où la seconde partie de la bosse prend l'aspect d'un plateau.

Une solution consiste à fixer la fin du rebond au point où $HPK(x) = HPS(x)$, c'est-à-dire l'âge auquel, suite à la disparition de la bosse, la force de mortalité estimée est la même qu'on suppose l'existence d'une bosse ou non. Algébriquement,

$$x_F = \arg \min_{x > F} |HPK(x) - HPS(x)|$$

Après avoir défini la fin de la bosse, il est possible d'en trouver le début par "rétrojection" à condition de formuler une hypothèse sur l'évolution de la mortalité

entre les deux points. Nous avons en effet établi plus haut que le premier signe de l'entrée dans la bosse de surmortalité est la déviation du taux de mortalité par rapport au rythme exponentiel imposé par la sénescence. Il est donc raisonnable d'émettre l'hypothèse qu'en l'absence de surmortalité le risque de décès suivrait une progression exponentielle également pendant le début de l'âge adulte. Grâce à cette hypothèse il est possible de partir du point x_F défini comme la fin de la bosse, et de prolonger le trend exponentiel rétrospectivement, jusqu'à atteindre le point tangent à la courbe $HPK(x)$. En raisonnant sur le logarithme de $q(x)$, cela revient à tirer une droite passant par x_F et tangente à $HPK(x)$. Ce point tangent x_D représente l'âge où le taux de mortalité $HPK(x)$ dévie de la tendance exponentielle pour former une bosse de surmortalité.

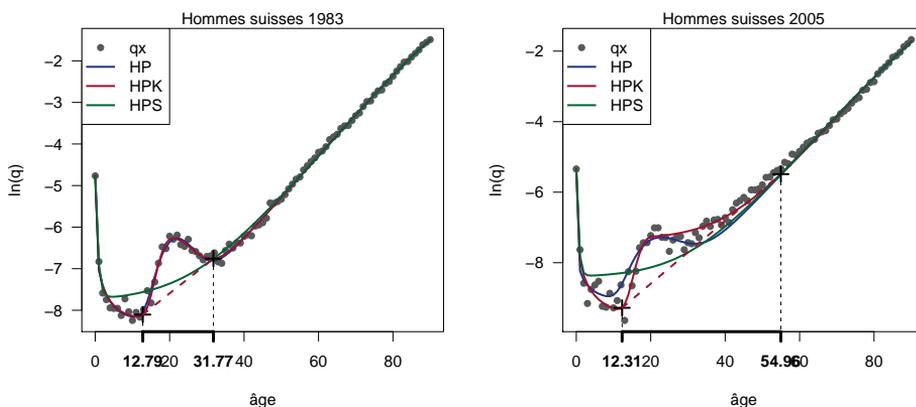
Algébriquement, cela revient à déterminer le point x_D tel que $\ln(\dot{q}(x_D))$ soit égal à la pente de la droite d'équation $\ln(q) = a + b \cdot x$ passant par le point $\langle x_F, \ln(q(x_F)) \rangle$. Autrement dit,

$$\ln(\dot{q}(x_D)) = a$$

où

$$x_D = \arg \min_x \left| \ln(\dot{q}(x)) - \frac{\ln(q(x_F)) - \ln(q(x))}{x_F - x} \right|$$

FIGURE 3.5 – Méthode de *rétrojection A*



Les deux méthodes, des minimums et rétrojection, donnent des résultats similaires en ce qui concerne le début de la bosse. Dans les deux cas observés, soient les hommes suisses en 1983 et en 2005 (3.5), x_D vaut respectivement 11.2 et 11.3 ans par la première méthode, et 12.8 et 12.3 ans par la seconde.

L'estimation de la fin de la bosse donne lieu par contre à des résultats plus variables. Dans le cas d'une bosse symétrique comme celle de 1983, x_F est très proche dans les deux méthodes (31.3 contre 31.8 ans). Par contre, dans le cas d'une bosse asymétrique comme celle de 2005, la méthode des minimums situe la fin de la bosse à son sommet (20 ans) alors que celle de l'égalité la situe à 55 ans. Si la méthode de rétrojection représente donc une avancée certaine par rapport à celle des minimums, elle montre également une tendance à situer la fin de la bosse à un âge particulièrement avancé. Ce problème est dû au fait que lorsque $HPK(x)$ et $HPS(x)$ convergent de manière asymptotique, les deux courbes ne se croisent jamais, ou alors uniquement à un âge avancé.

Méthode de *rétrojection B*

Afin de corriger les faiblesses de la méthode de rétrojection, il est possible de définir x_F de manière plus pragmatique en contournant le problème de convergence asymptotique de HPK et HPS. Pour cela, il faut travailler sur les résidus (termes d'erreur) des modèles HPK et HPS. En effet, il se peut que, même si $HPK(x)$ et $HPS(x)$ convergent de manière asymptotique, après un certain âge les observations se rapprochent suffisamment de HPS pour conclure à la fin de la bosse.

Cette seconde variante de la méthode de rétrojection consiste donc à définir la fin de la bosse de surmortalité par l'âge auquel, après le sommet de la bosse, le terme d'erreur de HPS n'est pas supérieur à celui de HPK. Autrement dit, cet âge est le premier pour lequel le fait de supposer une bosse de surmortalité ne permet pas une meilleure estimation de la force de mortalité. Pratiquement, cela implique de sélectionner l'ensemble des âges pour lesquels $\epsilon_x^{HPS} < \epsilon_x^{HPK}$, puis d'en tirer la première valeur de x postérieure au sommet de la bosse. Algébriquement,

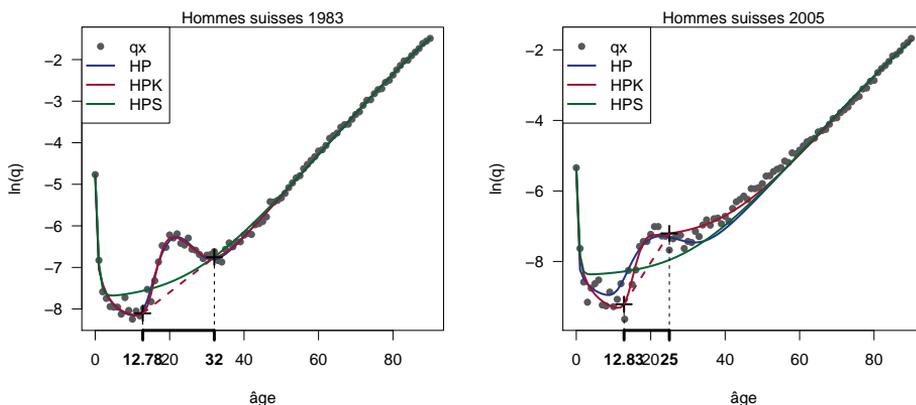
$$x_F = \min(x) \forall x \text{ tel que } \epsilon_x^{HPS} < \epsilon_x^{HPK}$$

Une fois x_F déterminé, la même procédure peut être utilisée pour trouver x_D , c'est-à-dire en effectuant une rétrojection passant par le point $\langle x_F; \ln(q(x_F)) \rangle$ et tangente à la courbe $\ln(q(x))$ avant le sommet de la bosse.

Dans le cas d'une bosse symétrique, cette méthode obtient des résultats similaires aux deux premières. Pour les hommes suisses en 1983, par exemple, la fin de la bosse est estimée à 32 ans, contre 31.3 et 31.8. Par contre, lorsque la bosse est asymétrique, cette méthode se situe environ entre les deux précédentes. Dans le cas des hommes suisses en 2005, c'est à 25 ans que se trouve le premier âge pour lequel HPK n'offre pas une meilleure approximation locale que HPS.

Par rapport aux deux méthodes précédentes qui avaient estimé la fin de la bosse à respectivement 20 et 55 ans, celle-ci se situe donc dans un entre-deux plus raisonnable. Visuellement, cependant, on ne peut pas être satisfait puisqu'il semble que la jonction avec le trend exponentiel de la sénescence ne se soit pas encore réalisée

FIGURE 3.6 – Méthode de *rétrojection B*



à 25 ans. Visuellement, une valeur située aux alentours de 40 ans paraîtrait plus raisonnable.

Méthode des *tangentes*

Une dernière manière paramétrique de déterminer le début et la fin de la bosse de surmortalité consiste à calculer toutes les droites tangentes à la courbe $\ln(q(x))$ et de sélectionner celle qui lui est doublement tangente avant et après le sommet de la bosse. Autrement dit, cela consiste à définir une trajectoire alternative du taux de mortalité sans bosse de surmortalité, qui relie directement le fond de la courbe de mortalité avec le trend exponentiel de la sénescence.

La procédure d'estimation de x_D et x_F se fait donc simultanément et consiste à calculer la dérivée en chaque point x de la courbe $\ln(q(x))$, puis d'en déduire l'ordonnée à l'origine de la droite tangente de pente égale à cette dérivée. Enfin, on retient les deux points x_D et x_F dont les droites tangentes ont à la fois la même pente (a) et la même ordonnée à l'origine (b). Algébriquement, si les droites tangentes sont d'équation $y = ax + b$,

$$\langle x_D, x_F \rangle = \arg \min_{x_1, x_2} (b(x_1)/b(x_2) - 1)^2 + (a(x_1)/a(x_2) - 1)^2$$

où $a(x)$ est la pente de la droite tangente au point x ($a(x) = \ln(\dot{q}(x))$), et $b(x)$ est l'ordonnée à l'origine de la droite tangente au point x ($b(x) = \ln(q(x)) - a(x) * x$).

Dans le cas des hommes suisses en 2005, la méthode des tangentes indique une fin de bosse de surmortalité à 50 ans, soit un peu plus tôt que la première version de la méthode de rétrojection. De plus, cette méthode permet d'être au plus près de la

FIGURE 3.7 – Méthode des *tangentes*
Hommes suisses 2005

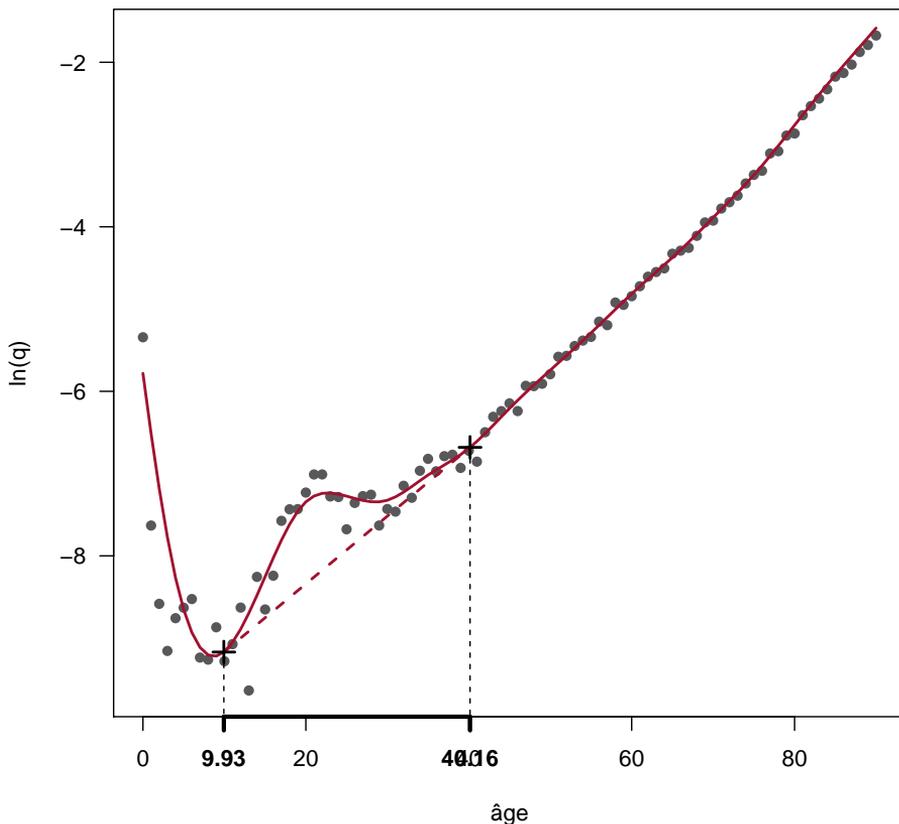
définition de la surmortalité des jeunes adulte. En effet, la trajectoire hypothétique de la mortalité suivie entre x_D et x_F se situe dans le prolongement exact de l'évolution exponentielle de la mortalité à l'âge adulte. Il s'agit donc probablement de la méthode d'interpolation de la force de mortalité la plus "pure" théoriquement. Il est toutefois possible de l'améliorer en prenant en compte le rythme de vieillissement.

3.2.2 Interpolation conjointe avec le rythme de vieillissement

La technique d'interpolation par double tangente peut aisément s'appliquer à des méthodes d'estimation non-paramétriques. Ces dernières ont l'avantage, par rapport aux modèles paramétriques du type Heligman-Pollard, de s'adapter plus facilement à des formes inhabituelles du risque de décès. En utilisant la méthode des tangentes sur le modèle non-paramétrique proposé par [Camarda \(2012\)](#), la surmortalité des jeunes hommes suisses concernait en 2005 l'intervalle d'âge allant de 9.9 ans à 40.2 ans (figure 3.8). On notera au passage que l'âge de fin de la bosse correspond bien mieux à ce à quoi l'on pourrait s'attendre visuellement. Ceci est dû au fait que l'estimation non-paramétrique est plus souple et évite les problèmes

de convergence asymptotique.

FIGURE 3.8 – Méthode des tangentes non-paramétrique
Hommes suisses 2005



La technique des tangentes n'est qu'un exemple de méthode d'interpolation pouvant être utilisée non-paramétriquement, mais elle possède plusieurs mérites par rapport aux autres solutions discutées plus haut. Parmi ses qualités, on peut noter les caractéristiques suivantes.

1. Elle définit simultanément le début et la fin de la bosse, ainsi que la trajectoire hypothétique de la mortalité en l'absence de surmortalité des jeunes adultes.
2. Elle évite le croisement de la force de mortalité estimée (effective) et hypothétique, ce qui signifie qu'en aucun point situé entre x_D et x_F la mortalité hypothétique ne peut dépasser celle observée. Cet aspect n'est pas garanti par les autres méthodes.

3. Elle ne repose que sur une seule fonction décrivant la force de mortalité, soit HPK dans sa version paramétrique, ou l'estimation par P-splines dans sa version non-paramétrique, contrairement à la méthode de rétrojection.
4. Elle garantit la continuité de la fonction décrivant la force de mortalité hypothétique.

Toutefois, le principal défaut de cette méthode est de se concentrer sur l'interpolation de la force de mortalité au détriment de sa dérivée relative, le rythme de vieillissement⁵. Cette lacune engendre deux conséquences, à savoir, d'une part que la continuité du rythme de vieillissement n'est pas garantie, et d'autre part que la bosse de surmortalité est sous-estimée.

Pour mieux comprendre les implications de la méthode des tangentes sur le rythme de vieillissement, comparons le comportement de ce dernier lors de l'utilisation d'une méthode de décomposition et d'interpolation (fig. 3.9). Le rythme de vieillissement estimé par le modèle HPK décrit une accélération de la force de mortalité jusqu'à 15 ans, puis un ralentissement jusqu'à 22 ans sans toutefois atteindre des valeurs négatives synonymes de baisse de la mortalité (l'équivalent du plateau observé dans la force de mortalité), et enfin une lente stabilisation à 0.08, soit la valeur du coefficient β du modèle de Gompertz.

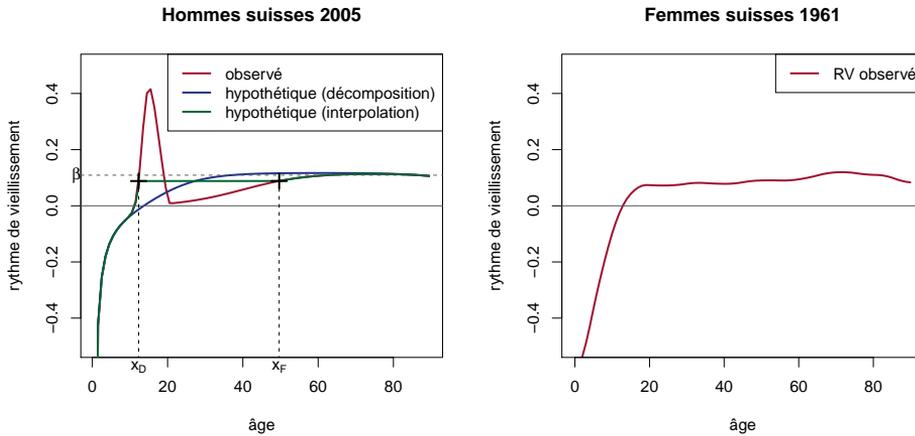
Le rythme de vieillissement estimé par la méthode de décomposition paramétrique décrit une augmentation régulière sans signe de bosse de surmortalité. Par la méthode des tangentes, par contre, l'hypothèse de progression exponentielle force $\mu(x)$ à être constant entre x_D et x_F , ce qui crée une discontinuité au point x_D . Clairement, la méthode des tangentes implique une évolution discontinue du rythme de vieillissement, contrairement à la méthode de décomposition. Cette dernière s'approche d'ailleurs des cas réels où la bosse de surmortalité s'efface presque entièrement, à l'instar des femmes suisses en 1961 (fig. 3.9).

La deuxième conséquence de cette mauvaise interpolation du rythme de vieillissement est la surestimation de la mortalité hypothétique pendant la première portion de l'intervalle entre x_D et x_F . Comme l'illustre la figure 3.9 dans le cas des hommes suisses en 2005, le rythme de vieillissement hypothétique estimé par la méthode des tangentes est supérieur à celui estimé par la méthode de décomposition entre 12.3 et 27.3 ans. Cela signifie que dans cet intervalle, la méthode des tangentes surestime la mortalité hypothétique, donc sous-estime la surmortalité des jeunes adultes.

Une solution naïve pour remédier à ce problème consiste à modéliser l'évolution du rythme de vieillissement à la place de la force de mortalité. On peut pour cela imaginer par exemple une fonction du type $RV(x) = -\frac{a}{x} + b$ qui s'approche plus d'un rythme de vieillissement exempt de surmortalité tel qu'observé réellement

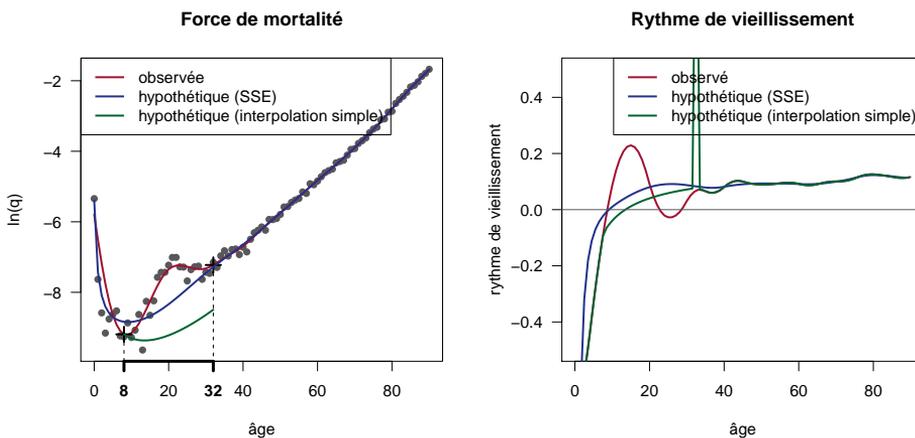
5. Cette notion, connue en anglais sous le nom de *rate of ageing* (roa), n'a pas d'alternative francophone reconnue. Je propose ici l'usage de rythme de vieillissement, puisqu'il ne s'agit pas à proprement parler d'un taux, mais de sa variation relative. La définition algébrique de cette fonction est $\dot{\mu}(x) = \frac{\mu(x)}{\mu(x)} = \ln(\dot{\mu})(x)$.

FIGURE 3.9 – Rythme de vieillissement en l’absence de surmortalité



(fig. 3.9). Néanmoins, cette interpolation unilatérale du rythme de vieillissement engendre à son tour une discontinuité sur la force de mortalité (fig. 3.10).

FIGURE 3.10 – Interpolation du rythme de vieillissement
Hommes suisses 2005



Afin d’assurer la continuité à la fois de la force de mortalité et du rythme de vieillissement, comme le font les méthodes de décomposition, il est nécessaire d’interpoler simultanément les deux courbes. Il s’agit donc de déterminer une évolution continue du rythme de vieillissement qui garantisse également la continuité de la force de mortalité. Cela revient à identifier la courbe de mortalité répondant aux trois conditions suivantes.

1. $RV_{hyp}(x_D) = RV(x_D)$

2. $RV_{hyp}(x_F) = RV(x_F)$
3. $\int_{x_D}^{x_F} RV_{hyp}(x)dx = \int_{x_D}^{x_F} RV(x)dx$

Pratiquement, le problème consiste à déterminer la fonction $RV_{hyp}(x)$ sur l'intervalle $[x_D, x_F]$ en passant par les points $RV(x_D)$ et $RV(x_F)$, tout en s'assurant que la progression totale sur cet intervalle soit égale à celle observée sur la force de mortalité ($\Delta\mu = \mu(x_F) - \mu(x_D) = \mu_{hyp}(x_F) - \mu_{hyp}(x_D)$). Une solution simple à ce système de trois équations est de modéliser la progression de $RV_{hyp}(x)$ par un polynôme de degré 2 à trois inconnues. Autrement dit,

$$RV_{hyp}(x) = a \cdot x^2 + b \cdot x + c$$

et le système d'équations à résoudre, où a, b et c sont les trois inconnues, est le suivant :

$$\begin{cases} ax_D^2 + bx_D + c = RV(x_D) \\ ax_F^2 + bx_F + c = RV(x_F) \\ \int_{x_D}^{x_F} ax^2 + bx + c dx = \mu(x_F) - \mu(x_D) \end{cases}$$

Un polynôme de degré inférieur à 2 ne serait pas suffisant car il ne permettrait pas de satisfaire toutes les trois conditions. Inversement, tout polynôme de degré supérieur à 2 serait surspécifié et n'aurait pas de solution fermée⁶.

Quant aux bornes de la bosse, elles peuvent être définies de la manière suivante. Le début de la bosse se situe au point minimal de la force de mortalité (à l'instar de la méthode des minimums), ce qui est une approximation satisfaisante puisque les autres méthodes ont montré que x_D est peu sensible au choix des hypothèses. Quant à la fin de la bosse, on peut la définir comme l'âge auquel le rythme de vieillissement atteint le plateau traditionnellement observé après 50 ans (égal au coefficient β du modèle de Gompertz). Algébriquement,

$$\begin{aligned} x_D &= \arg \min_x \mu(x) \\ x_F &= \min(x) \quad | \quad RV(x) = \beta \quad \forall x > 25 \end{aligned}$$

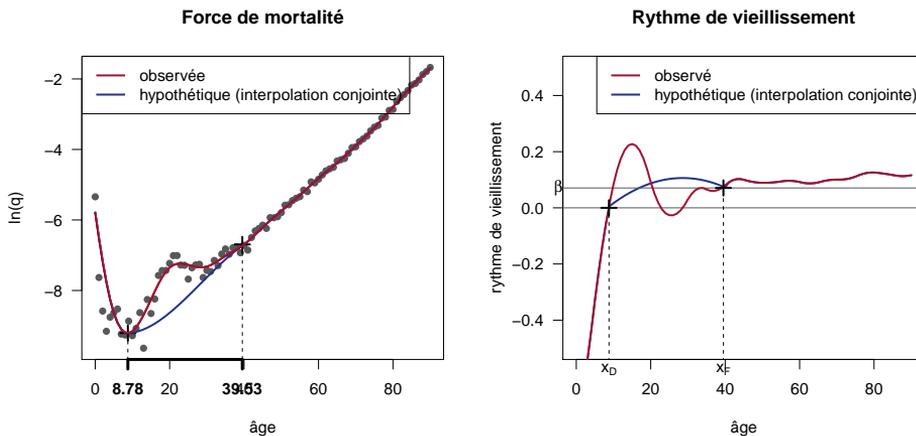
Cette méthode d'interpolation conjointe de la force de mortalité et du rythme de vieillissement permet de garantir la continuité des deux fonctions comme le montre l'exemple des hommes suisses en 2005 (fig. 3.11).

La procédure d'interpolation conjointe de la force de mortalité et du rythme de vieillissement décrite ci-dessus peut également être appliquée à un modèle paramétrique du type Heligman-Pollard. Nous comparerons plus loin les défauts et

6. Cette solution est d'ailleurs similaire à la technique d'interpolation par spline cubique. Cette dernière consiste, entre deux points $\langle x_1, y_1 \rangle$ et $\langle x_2, y_2 \rangle$ d'une variable observée discrètement, à définir un polynôme de degré 3 (d'où le terme cubique) qui garantisse la continuité à la fois de la variable observée et de sa dérivée première (Hou and Andrews 1978). Une comparaison sommaire de la technique proposée ici et de l'interpolation par spline semble indiquer que les résultats sont très similaires.

FIGURE 3.11 – Interpolation conjointe de la force de mortalité et du rythme de vieillissement

Hommes suisses 2005



qualités de ces deux variantes.

3.3 Poids de la surmortalité des jeunes adultes

La mesure de la bosse de surmortalité des jeunes adultes ne saurait être complète sans une indication globale de la charge qu'elle représente sur le niveau de mortalité de l'ensemble de la population. Cette mesure doit capter l'ensemble de la déviation du risque de décès due à la bosse et donner une estimation de l'effet de cette déviation sur l'espérance de vie totale. Pour ceci, on s'appuiera sur la différence entre la trajectoire estimée et hypothétique de la force de mortalité. La question du poids de la surmortalité des jeunes adultes revient donc à estimer l'influence d'une différence de taux de mortalité sur la longévité moyenne d'une population.

Trois familles de méthodes ont été proposées pour estimer l'influence d'un changement du taux de mortalité sur des mesures globales de mortalité. Deux d'entre elles reposent sur la différence du taux de mortalité toutes causes confondues, alors que la troisième vise à étudier l'influence de causes spécifiques de mortalité sur l'espérance de vie.

3.3.1 Compression de la mortalité et espérance de vie

La première famille de méthodes procède en estimant l'influence de la baisse du taux de mortalité sur la hausse de l'espérance de vie. Elle tire son origine notamment des travaux de Keyfitz et Vaupel qui ont montré que les gains d'espérance

de vie peuvent être décomposés entre, d'une part, les progrès moyens effectués sur le taux de mortalité par âge, et d'autre part, la dispersion des âges au décès. Algébriquement, selon [Keyfitz \(1977\)](#),

$$e_0(t + dt) - e_0(t) = \Delta e_0 = \rho(t) \cdot H(t)$$

où $\rho(t)$ mesure la baisse relative de la mortalité générale et $H(t)$ est une "measure of the heterogeneity of a population with regard to age at death" ([Vaupel 1986](#), 148) qui varie entre 1 (entropie maximale) et 0 (tous les individus décèdent simultanément).

Plus récemment, Vaupel et Canudas Romo ont montré comment cette formule est généralisable au cas, plus réaliste, où les gains de mortalité $\rho(t)$ ne sont pas uniformes sur tous les âges, si bien que

$$\Delta e_0 = \bar{\rho}(t)e^\dagger(t) + Cov(\rho, e_0)$$

où $\bar{\rho}$ est la moyenne de la baisse des taux de mortalité à chaque âge, $e^\dagger(t)$ représente l'espérance de vie perdue par ceux qui décèdent, et le dernier terme mesure l'interaction entre la localisation des progrès de mortalité et le niveau d'espérance de vie ([Vaupel and Romo 2003](#)). Bien qu'elle soit très utile, cette famille de techniques est cependant mieux adaptée à l'étude du changement de la mortalité au cours du temps, ce qui n'est pas notre but ici.

3.3.2 Années potentielles de vie perdues

La deuxième famille de méthodes est particulièrement populaire dans les milieux de la santé publique. Elle est au centre du concept de *Burden of Disease* développé par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et du concept d'années de vie perdues (*Years of Potential Life Lost*, YPLL). Ses origines sont liées à l'évaluation du poids respectif des causes de décès et elle consiste à pondérer le nombre de décès enregistrés au cours d'une année par le nombre d'années de vie que chaque personne décédée aurait pu encore vivre, soit

$$YPLL = \sum_x dx \cdot w_x$$

Plusieurs pondérations w_x ont été proposées, comme celle de [Dempsey \(1947\)](#) qui consiste à utiliser les années restantes jusqu'à l'espérance de vie à la naissance, soit

$$YPLL = \sum_x d_x \cdot (e_0 - x)$$

Cette méthode a été rapidement critiquée par [Greville \(1948\)](#), qui propose, lui, d'utiliser l'espérance de vie restante comme pondération, soit

$$YPLL = \sum_x d_x \cdot e_x$$

D'autres méthodes de pondérations ont été défendues par la suite, incluant pour certaines le revenu potentiel "sacrifié" par les personnes décédées (Stickle 1965), se limitant pour d'autres aux âges compris entre 1 et 70 ans⁷ (Romeder and McWhinnie 1977). L'OMS a également introduit la notion complémentaire d'années perdues pour cause de handicap (*Years Lost due to Disability*, YLD), qui prend en compte l'incidence de chaque maladie, la durée du handicap jusqu'au rétablissement et une estimation de la sévérité du handicap (WHO 2013). Le choix de la pondération revient au final à la valeur plus ou moins arbitraire que l'on est prêt à accorder à chaque décès.

Un défaut important de cette famille de méthodes est qu'elle est basée sur la distribution du nombre absolu de décès d_x , qui dépend fortement de la structure par âge de la population. Cela a pour conséquence que cette mesure n'est pas comparable entre différentes populations (Gardner and Sanborn 1990), ce qui n'est peut-être pas un problème lorsque l'on cherche à faire une étude d'impact, mais qui rend la comparaison impossible entre différents pays et/ou périodes pour lesquelles les structures de population sont différentes⁸.

Cette méthode donne pourtant des résultats directement interprétables en termes de santé publique puisqu'il s'agit de vies perdues. Il s'agit donc d'une possibilité envisageable dans le cas de la surmortalité des jeunes adultes et qui permettrait d'estimer le nombre de décès dus à la bosse de surmortalité en additionnant les décès générés par chaque section de la bosse. La somme de ces décès (dh) indiquerait le nombre de vies perdues dans une certaine population à cause de la surmortalité des jeunes adultes. De manière similaire à la notion de YPLL, il est également possible de calculer les années de vie (vh) perdues par ceux qui sont décédés à cause de la surmortalité des jeunes adultes. Algébriquement,

$$dh = \sum_x dh_x = \sum_x (m_x - mhyp_x) \cdot N_x$$

$$vh = \frac{\sum_x dh_x \cdot e_x}{\sum_x dh_x}$$

où dh_x représente le nombre de décès d'âge x dus à la surmortalité des jeunes adultes, m_x est la force de mortalité observée, $mhyp_x$ la force de mortalité hypothétique sans bosse de surmortalité, N_x le nombre de personnes-années vécues dans

7. L'exclusion des âges supérieurs à 70 ans répond à une logique criticable qui veut que la mortalité après un certain âge soit inévitable et donc qu'il faille l'ignorer de manière à se concentrer sur les décès "prématurés".

8. Une solution potentielle à ce problème serait de calculer les années potentielles de vie perdues à partir des décès d'une table de mortalité, bien que ce point ne soit pas évoqué à notre connaissance dans la littérature.

l'âge x , et e_x l'espérance de vie restante à l'âge x .

3.3.3 Espérance de vie perdue

La troisième série de méthodes de mesure des effets d'un changement de mortalité consiste à postuler un scénario contre-factuel dans lequel le taux de mortalité est altéré par rapport à la réalité, puis de comparer la différence entre l'espérance de vie observée et produite par ce scénario hypothétique.

La méthode d'élimination des causes de décès a été proposée afin d'estimer les gains d'espérance de vie engendrés par la suppression totale ou partielle d'une cause de décès (Tsai et al. 1978). Dans cette procédure, la "contribution of a specific cause of death to general mortality is often measured as the difference between the expectations of life before and after the complete elimination of that cause" (Tsai et al. 1978, 966). Elle permet donc de chiffrer le poids d'une cause de décès en années d'espérance de vie potentiellement atteignables.

La même idée peut être appliquée au scénario contre-factuel défini dans notre cas par les valeurs de la force de mortalité telles qu'elles auraient été observées si la bosse de mortalité n'avait pas existé. Pour cela, il suffit d'estimer l'espérance de vie sur la force de mortalité observée $m\hat{x}$, puis sur la force de mortalité hypothétique $m_{hyp}(x)$ et enfin de calculer la différence entre ces deux valeurs. Cette différence eh est le correspondant de la notion de "potential gains in life expectancy" habituellement utilisée dans la méthode d'élimination des causes de décès. Algébriquement,

$$\hat{e} = \int_0^{\omega} e^{-\int_0^a \hat{\mu}(t) dt} da \quad (3.1)$$

$$e_{hyp} = \int_0^{\omega} e^{-\int_0^a \mu_{hyp}(t) dt} da \quad (3.2)$$

$$eh = e_{hyp} - \hat{e} \quad (3.3)$$

où $\hat{\mu}$ est le taux de mortalité observé (voire lissé) et μ_{hyp} est le taux de mortalité représentant une situation hypothétique en l'absence de bosse de surmortalité des jeunes adultes. Les valeurs d'espérance de vie issues respectivement de ces deux séries de taux de mortalité sont \hat{e} et e_{hyp} . L'écart entre ces deux valeurs, enfin, donne la quantité eh , qui peut être interprétée soit comme le gain potentiel d'espérance de vie qui pourrait être réalisé si la bosse de surmortalité des jeunes adultes était supprimée, soit comme la perte d'espérance de vie engendrée par l'existence de la bosse de surmortalité des jeunes adultes.

Cette procédure se rapproche de celle développée par Pollard (1982), qui consiste à mesurer l'effet d'un changement absolu du niveau de mortalité (et non relatif

comme chez Keyfitz et Vaupel) sur l'espérance de vie⁹. Selon sa formule, pour une différence absolue $\phi = (m_x^1 - m_x^2)$ du taux de mortalité sur la tranche d'âge $[x, x + \Delta x]$, le changement induit sur l'espérance de vie est égal à

$$l_x \cdot e_x \cdot \phi \cdot \Delta x$$

et l'effet cumulé sur l'espérance de vie est égal à

$$e_0^2 - e_0^1 = \sum_x \phi \cdot \frac{l_x^2 e_x^1 + l_x^1 e_x^2}{2} \cdot \Delta x$$

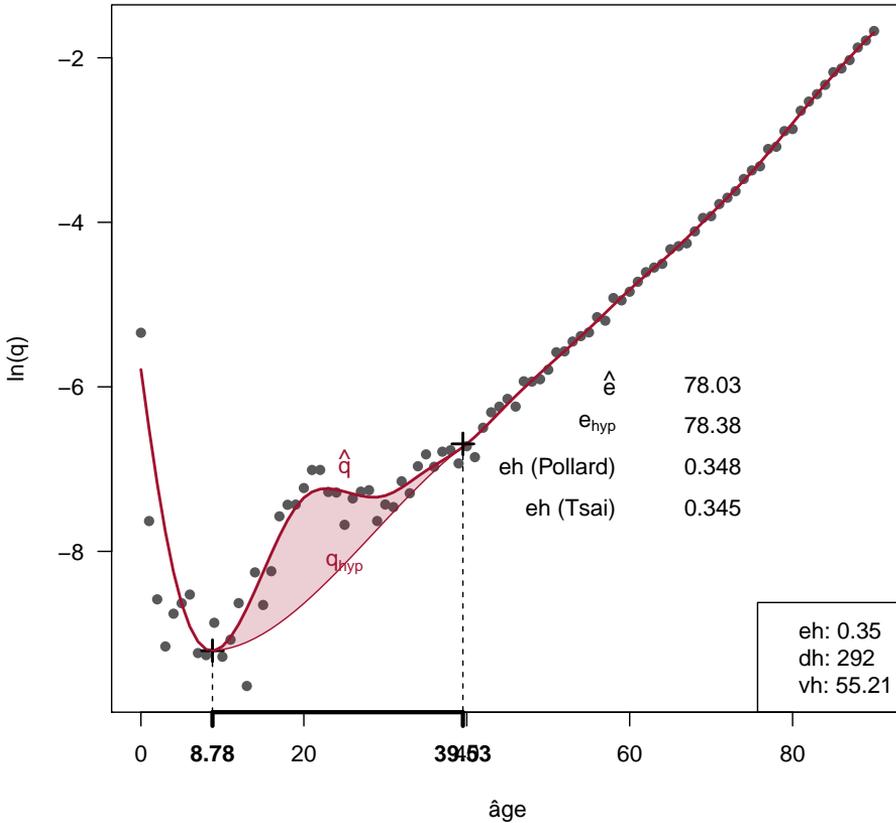
Autrement dit, l'influence du changement absolu du taux de mortalité est modérée par le nombre de survivants à l'âge où a lieu ce changement, l'espérance de vie restante à cet âge-là et la largeur du groupe d'âge sur lequel est appliqué le changement. Dans le cas qui nous occupe, s'agissant des jeunes adultes, l'influence de la bosse de surmortalité est potentiellement importante puisqu'à cet âge le nombre de survivants est encore élevé, de même que l'espérance de vie restante. L'intervalle Δx correspond ici à l'intervalle $[x_D, x_F]$ défini dans la section précédente, soit les âges couverts par la bosse de surmortalité.

La comparaison des deux méthodes de Tsai et al. (1978) et Pollard (1982) amène à des résultats très proches. La figure 3.12 illustre le cas des hommes suisses en 2005 dont la force de mortalité hypothétique a été calculée par la méthode d'interpolation conjointe non-paramétrique. L'espérance de vie estimée est de 78.03 ans, alors que celle calculée sous l'hypothèse d'absence de bosse de surmortalité est de 78.38 ans. La différence entre les deux valeurs, résultat de la méthode de Tsai, s'élève donc à 0.345 an (soit 4 mois), ce qui représente la perte d'espérance de vie à la naissance due à la surmortalité des jeunes adultes. La formule de Pollard conclut, elle, à une perte d'espérance de vie de 0.348 an, soit à peine un jour d'écart avec la méthode de Tsai. En outre, les formules pour dh et vh nous permettent de conclure que dans le cas présent, la bosse de surmortalité a coûté la vie à environ 300 jeunes hommes, qui avaient encore en moyenne 55 années supplémentaires à vivre.

Cette mesure ne dépend pas de la structure par âge de la population, contrairement à YPLL, ce qui la rend directement comparable entre différentes populations. De plus, elle capte uniquement l'effet de la surmortalité des jeunes adultes et non de leur mortalité absolue. Elle permet de comparer une situation observée (contenant une bosse de surmortalité) avec une situation hypothétique (sans bosse de surmortalité), sans toutefois faire l'hypothèse d'une absence totale de mortalité des jeunes adultes.

9. La mesure eh est donc fonction de la différence absolue des taux de mortalité estimés et hypothétiques $\mu(x) - \mu_{hyp}(x)$. Cela signifie que dans un contexte général de mortalité basse, la bosse pourra paraître importante en comparaison relative avec le reste de la courbe, tout en ne générant qu'une valeur relativement faible de eh . Il s'agit d'une limitation mineure qui peut éventuellement être corrigée en exprimant le rapport entre les années perdues et l'espérance de vie mesurée $eh_{rel} = \frac{eh}{e}$.

FIGURE 3.12 – Gains potentiels d’espérance de vie
Hommes suisses 2005



3.4 Comparaison des différentes méthodes de mesure de la surmortalité des jeunes adultes

De toutes les méthodes de mesure de la bosse de surmortalité proposées jusqu’ici, nous proposons d’en comparer huit. Il s’agit des deux méthodes de décomposition, ainsi que des méthodes d’interpolation paramétriques des minimums, de rétrojection A et B, des double tangentes et d’interpolation conjointe, et finalement de la méthode d’interpolation non-paramétrique conjointe. Chacune de ces approches possède une certaine justification théorique et des propriétés fonctionnelles que nous allons à présent comparer en les appliquant à un échantillon aléatoire de 100 tables de mortalité tirées de la *Human Mortality Database*¹⁰.

10. Il s’agit des mêmes qui ont été exploitées pour la figure 2.7.

En termes de convergence, toutes atteignent 100% de résultats exploitables, sauf la méthode de décomposition non-paramétrique qui ne converge que dans 23 cas. Cela démontre le manque de robustesse de cette méthode, déjà mentionné précédemment (figure 3.3), qui est pourtant intéressante théoriquement.

Le temps de calcul varie légèrement entre les méthodes (figure 3.13). Les plus rapides sont celles n'impliquant qu'une seule procédure d'optimisation (décomposition paramétrique, minimums, rétrojection) et convergent habituellement en moins de 0.5 seconde. La méthode des tangentes, parce qu'elle implique une double optimisation par le calcul simultané de x_D et x_F , prend en moyenne le double de temps. Les méthodes non-paramétriques sont légèrement plus lentes avec des temps de calcul moyens de 0.7 à 0.8 seconde. Cette lenteur est principalement due à la méthode de lissage (difficulté à estimer le coefficient de lissage λ) et moins à la mesure de la bosse elle-même.

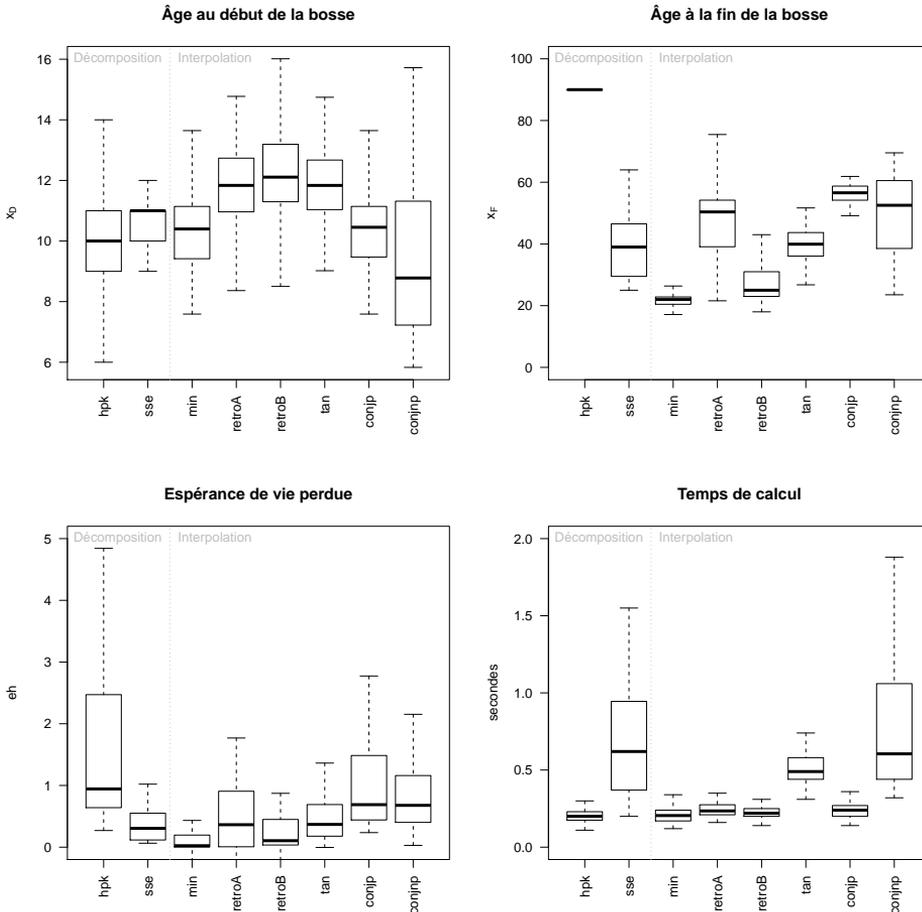
En ce qui concerne les résultats proprement dits, c'est-à-dire l'estimation des bornes et du poids de la bosse de surmortalité des jeunes adultes, les résultats sont eux-aussi passablement différents (figure 3.13). Cela est particulièrement vrai dans le cas de la fin de la bosse, pour laquelle la méthode de décomposition n'indique souvent aucune valeur lorsque la bosse de surmortalité estimée par le modèle HPK ne disparaît pas avec l'âge (c'est-à-dire lorsque la bosse se comporte comme un plateau). Dans le même cas de figure, la méthode des minimums aboutit elle-aussi sur des résultats absurdes avec une fin de la bosse de surmortalité située à son sommet. La méthode de rétrojection A est, elle, très sensible aux problèmes d'évolution asymptotique de la différence entre les modèles HPK et HPS, comme on l'a vu précédemment. Dans 12 des 100 cas testés ici, cette méthode indique même une fin de la bosse postérieure à 100 ans, résultant dans une espérance de vie perdue de plus de 20 ans ! Quant à la méthode de rétrojection B, sa sensibilité à la variation stochastique du taux de mortalité explique sa tendance à indiquer un âge très bas pour la fin de la bosse, soit 28 ans en moyenne, et moins de 25 ans dans 50% des cas, ce qui semble également irréaliste.

Restent au final la méthode des tangentes et celle de l'interpolation conjointe (paramétrique ou non). Les trois débouchent sur des résultats similaires en termes de début et de fin de la bosse, à part quelques valeurs extrêmes supérieures à 50 ans. Dans l'estimation de l'espérance de vie perdue (eh), la méthode des tangentes est régulièrement plus basse (0.53 en moyenne) que la méthode conjointe paramétrique (1.08) ou non-paramétrique (0.85). Cette différence est systématique (100% des cas pour la méthode conjointe paramétrique et 83% des cas pour la méthode conjointe non-paramétrique). Cela s'explique par le fait que la méthode des tangentes ignore l'aspect parabolique de la force de mortalité en l'absence de surmortalité des jeunes adultes. En cela, la méthode conjointe est plus proche de ce qui est observé dans un cas réel d'absence de surmortalité. Autrement dit, la technique des tangentes sous-estime chroniquement la surmortalité des jeunes adultes.

Les deux méthodes les plus fiables sont donc les deux variantes de la méthode

consistant à interpoler conjointement le rythme de vieillissement et la force de mortalité. Globalement, la corrélation des valeurs de eh estimée par ces deux variantes s'élève à 0.78, ce est très élevé. Les deux donnent des résultats similaires tant en termes de bornes de la bosse de surmortalité que d'espérance de vie perdue. Il est donc difficile de les départager et nous y renoncerons ici.

FIGURE 3.13 – Comparaison des méthodes de mesure de la surmortalité des jeunes adultes



3.5 Synthèse

En conclusion de cette revue des différentes méthodes de mesure du poids de la surmortalité des jeunes adultes dans une perspective agrégée, nous pouvons tirer les enseignements suivants. Deux grandes familles de méthodes peuvent être dégagées : celles qui reposent sur la décomposition du risque de décès en une somme de

termes additifs et celles qui consistent à interpoler un risque hypothétique entre le début et la fin de la bosse.

Ces deux familles peuvent être déclinées de plusieurs manières, notamment en utilisant une modélisation paramétrique ou non. La famille de méthodes d'interpolation, elle, peut encore être subdivisée en autant d'hypothèses que l'on peut émettre sur le début et la fin théorique de la bosse de surmortalité. Toutefois, toutes ces méthodes ont en commun de fournir une courbe observée du risque de décès et une courbe hypothétique de son évolution sous l'hypothèse d'absence de surmortalité des jeunes adultes.

En comparant les courbes observées et hypothétiques il est possible de développer différents outils de mesure de la bosse de surmortalité. Nous en avons retenu trois, soient le nombre de décès dus à la bosse, le nombre d'années que ces personnes auraient pu espérer encore vivre en moyenne, ainsi que l'espérance de vie perdue par la population générale en raison de la présence de la bosse de surmortalité des jeunes adultes.

La comparaison des différentes méthodes de mesure du risque hypothétique de décès montre que ces dernières ne sont pas d'égale valeur. Les méthodes de décomposition, aussi séduisantes soient-elles en théorie, donnent des résultats décevants. La version paramétrique débouche sur des résultats absurdes lorsque la bosse de surmortalité n'est pas symétrique, alors que la version non-paramétrique n'est pas encore suffisamment stable pour pouvoir être appliquée systématiquement. Quant aux méthodes d'interpolation de la force de mortalité, elles ont tendance à surestimer l'âge marquant la fin de la bosse de surmortalité. Seule la méthode des tangentes permet de contenir cette valeur dans des limites raisonnables, mais tend à sous-estimer l'espérance de vie perdue.

Au final, seule la méthode d'interpolation conjointe de la force de mortalité et du rythme de vieillissement semble s'imposer par la pertinence des valeurs qu'elle permet d'atteindre dans l'estimation des âges concernés et du poids de la surmortalité des jeunes adultes. Les versions paramétriques et non-paramétriques ne diffèrent que très peu et sont toutes deux acceptables.

Nous avons ainsi clos la revue des outils méthodologiques utiles à l'étude de la surmortalité des jeunes adultes dans une perspective agrégée. Dans le chapitre suivant, nous pourrions appliquer ces outils à un large panel de données issues de périodes et de pays variés, afin de répondre aux questions qui nous ont motivé en premier lieu, soient l'universalité de la bosse, les contextes favorisant son apparition, les âges concernés et les éventuels effet de genre qui l'influent.

Chapitre 4

Analyse comparative et diachronique de la surmortalité des jeunes adultes

Dans les deux chapitres précédents nous avons identifié plusieurs méthodes capables d'une part de déterminer l'existence ou l'absence d'une bosse de surmortalité des jeunes adultes significative, et d'autre part de mesurer cette bosse en termes de vies ou d'années d'espérance de vie perdues. L'objectif de ce chapitre est d'appliquer ces mesures à un large panel de populations représentatives du monde occidental au cours des derniers siècles.

Cette application a pour but de tester certaines prédictions issues des hypothèses relatives à l'origine de la surmortalité des jeunes adultes identifiées dans le premier chapitre. Les hypothèses endogène et exogène, plus particulièrement, impliquent certains corollaires qui sont en partie contradictoires et qui peuvent être testés à travers une application des outils développés sur une base de données internationale et historique.

Plus précisément, nous nous demanderons si la surmortalité des jeunes adultes :

1. est universelle dans le temps et l'espace
2. touche principalement la tranche d'âge de 12 à 17-20 ans
3. est systématiquement liée aux causes de décès "externes"
4. est dépendante du contexte historique, épidémiologique et socioéconomique
5. touche systématiquement ou périodiquement plus les hommes que les femmes

4.1 Données

Afin de tester ces affirmations, il est nécessaire d'avoir à disposition une base de données offrant le panel le plus large possible en termes chronologiques et culturels. La *Human Mortality Database*, de ce point de vue, est un choix qui s'impose naturellement par la qualité des données qu'elle contient et sa couverture géographique et temporelle. Cependant, une certaine sélection a dû être opérée sur cette base de données afin de s'assurer de la solidité des conclusions que nous atteindrons.

4.1.1 Description de la *Human Mortality Database*

La *Human Mortality Database* (HMD) est une base de données internationale sur la mortalité humaine, entretenue conjointement par le département de démographie de l'Université de Californie à Berkeley et le Max Planck Institute for Demographic Research de Rostock. La *Berkeley Mortality Database* (BMD), fondée par John Wilmoth, et la *Kannisto-Thatcher Database on Old Age Mortality* (KTD) ont servi de prototypes avant l'ouverture au public de la HMD en mai 2002. Le but original de la HMD est de "créer une base de données au format similaire à la BMD, empruntant de nouvelles méthodes pour les âges élevés à la KTD et s'agrandissant pour inclure des données sur 30 à 40 pays ou régions" (HMD 2012). Ses lignes directrices principales sont d'assurer la comparabilité, la flexibilité, l'accessibilité et la reproductibilité des données mises en ligne. Elle est probablement la base de données internationale sur la mortalité la plus largement utilisée en démographie actuellement.

La HMD a été constituée et est maintenue par une équipe de démographes dont l'activité principale consiste à rassembler les données fournies par les différents instituts nationaux de statistiques et de les traiter de manière à les rendre les plus comparables possibles. Pour des raisons de fiabilité la HMD se limite à des pays pour lesquels les recensements et les données du mouvement de la population sont complètes, ce qui explique pourquoi la liste des pays inclus dans la HMD se limitait en avril 2013 à 37¹. Il existe par ailleurs un compagnon de la HMD, la *Human Life-Table Database* (HLD) qui comprend, lui, 76 pays, mais dont les données n'ont pas été traitées avec le même soucis de comparabilité.

A chaque pays inclus dans la HMD est associée une documentation détaillant l'origine exacte des données, leurs éventuelles faiblesses et les méthodes spécifiques mises en oeuvre pour les corriger. Toutes ces procédures respectent le protocole méthodologique général (Wilmoth et al. 2007), qui, sans rentrer dans les détails, consiste à rassembler (pour chaque sexe) les naissances, les décès (par triangles de Lexis lorsque cela est possible, sinon par carrés de Lexis) et les effectifs de la population par âge (issus des recensements, ou dérivés au-delà de 80 ans). Dans un second temps, la population exposée au risque (basée sur la moyenne des populations à deux 1ers janvier successifs), les taux de mortalité (ratio entre les décès

1. Il s'agit du moment où les données ont été téléchargées. Depuis, aucun pays supplémentaire n'a été ajouté mais quelques mises à jour ont été effectuées pour des pays existants.

et l'exposition par âge) et les tables de mortalité (méthodes standard) sont calculés.

Les principaux ajustements des données brutes consistent à répartir les éventuels décès d'âge inconnu, séparer les carrés en triangles de Lexis, désagréger le nombre de décès de groupes d'âge lorsque cela est nécessaire et distribuer les décès au sein des classes d'âge jusqu'à l'intervalle ouvert de 110 ans et plus (Wilmoth et al. 2007).

Au sein de cette base de données, nous avons sélectionné uniquement les pays qui proposaient à la fois des données par période et cohorte. Cette première exigence, qui vise à pouvoir comparer systématiquement les perspectives transversales et longitudinales, a engendré l'élimination de trois pays : le Chili, Israël et la Slovénie. Des 34 pays restants ont été extraits les taux de mortalité par âge exact et sexe, pour chaque année et cohorte disponible. Dans le cas de la France, seule la population civile a été considérée, en excluant les décès de militaires pendant les deux Guerres mondiales. Pour la Nouvelle-Zélande, l'ensemble de la population a été prise en compte, sans distinguer les Maoris des non-Maoris (ce que la HMD rend possible). De plus, pour le Royaume-Uni, les quatre nations (Angleterre, Pays de Galles, Ecosse et Irlande du Nord) ont été agrégées. Par contre, en ce qui concerne l'Allemagne, les deux parties qui existaient avant la réunification de 1990 ont été observées séparément en raison de leur histoire particulière et afin de permettre l'observation d'un éventuel phénomène de convergence au cours des deux dernières décennies. Cette dernière particularité fait passer le nombre d'entités territoriales retenues jusqu'ici à 35.

4.1.2 Exclusions dues à un nombre trop faible de décès

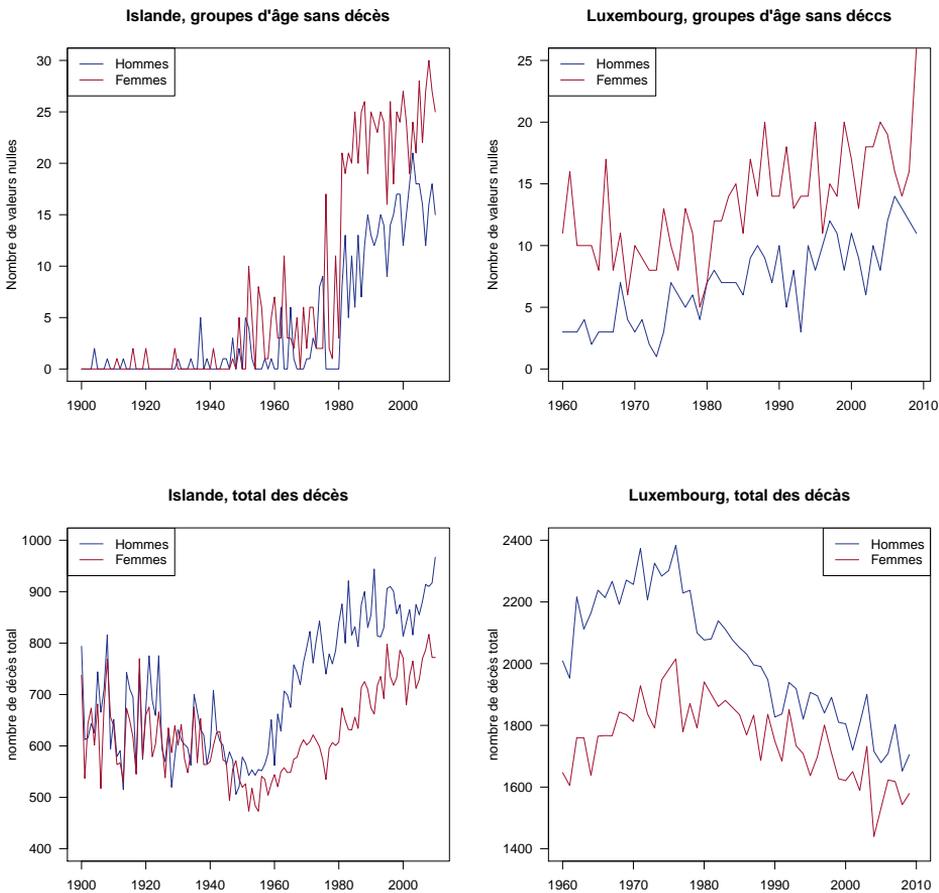
Les développements méthodologiques précédents ont montré les limites des méthodes de détection de la bosse de surmortalité lorsque la variabilité aléatoire est trop forte. Ce cas de figure se rencontre particulièrement dans les pays dont la population est petite et/ou le niveau de mortalité est faible. En effet, nous avons montré d'une part qu'au-delà de cinq groupes d'âge sans décès enregistrés avant 25 ans, l'estimation des paramètres est fortement affectée (figure 2.11), et d'autre part qu'en dessous de 5000 décès tous âges confondus, la significativité des tests n'est plus fiable. L'application de ces deux critères engendre l'élimination de deux pays supplémentaires, soient l'Islande et le Luxembourg.

En effet, dans ces deux pays, le nombre d'observations nulles ($q_x = 0$) est particulièrement élevé en raison de la faible taille de ces deux populations et de la baisse du risque de décès au cours du temps. En Islande, le nombre d'observations pour lesquelles aucun décès n'est enregistré a augmenté progressivement à partir des années 1950 et plus spécifiquement depuis les années 1980 (figure 4.1). Aujourd'hui, dans ce pays d'environ 300'000 habitants, on compte chaque année entre 15 (hommes) et 25 (femmes) années d'âge dans lesquels aucun décès n'est enregistré. Pour le Luxembourg, pays d'environ 500'000 habitants, le problème est également en augmentation et touche 10 à 20 années d'âge par sexe depuis une dizaine d'an-

née. Ici aussi, les femmes sont plus concernées par ce phénomène, en raison de leur niveau de mortalité plus faible.

De plus, dans ces deux pays, le nombre annuel total de décès par sexe n'a jamais dépassé 2500 pour le Luxembourg et 1'000 pour l'Islande. Dans ces conditions, la variabilité aléatoire des données devient telle qu'il n'est plus possible de distinguer une éventuelle bosse de surmortalité par rapport au bruit stochastique (figure 2.14). Pour ces raisons, ces deux pays ont été exclus de l'échantillon analysé. Il serait éventuellement possible de les étudier en agrégeant plusieurs années consécutives de manière à limiter l'instabilité des données, dans la mesure où l'on s'intéresserait particulièrement à ces pays, ce qui n'est pas le cas ici.

FIGURE 4.1 – Nombre de valeurs nulles et total des décès

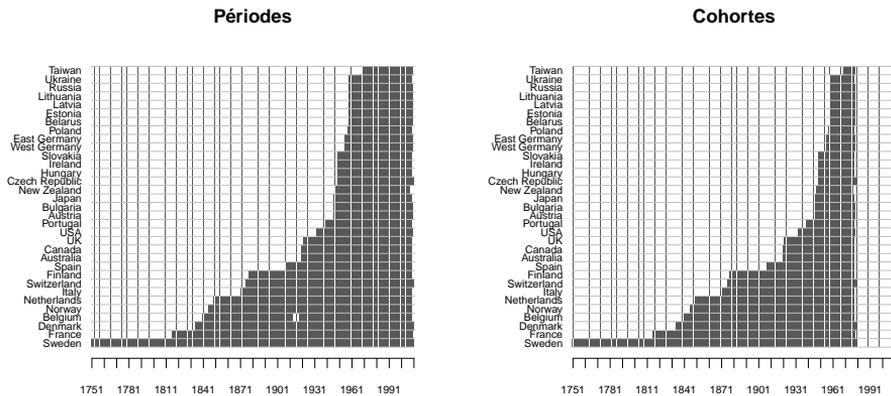


L'échantillon final sur lequel nous mènerons nos analyses compte donc 33 pays (en distinguant les deux Allemagnes), dont la couverture temporelle varie de 261

ans (1751-2011) pour la Suède, à 41 ans (1970-2010) pour Taïwan. Toutes les séries sont complètes, sauf celle de la Belgique, dont les données du mouvement de la population pendant la Première Guerre mondiale ont été perdues. Les analyses transversales sont donc impossibles entre 1914 et 1918, ce qui se répercute bien sûr sur les séries des cohortes nées avant 1919. Comme les lacunes ne touchent que cinq groupes d'âge, il est toutefois possible que les analyses longitudinales soient exploitables, à condition de faire preuve de prudence dans leur interprétation. On notera toutefois une réserve en ce qui concerne la convergence des modèles pour les générations nées entre 1900 et 1914, qui comportent chacune cinq années d'âge manquants consécutifs entre 0 et 14 ans.

Souvent, les séries longitudinales sont disponibles pour des dates antérieures aux séries transversales, mais dans ce cas elles sont tronquées à gauche, c'est-à-dire que les premiers âges n'apparaissent que lorsque la série transversale débute, puisque les cohortes sont reconstituées sur la base des données transversales. Afin d'éviter ces cas de données incomplètes, les séries longitudinales ne débuteront donc pas avant les données transversales.

FIGURE 4.2 – Couverture finale des données de la *Human Mortality Database*



De plus, les séries longitudinales s'arrêtent logiquement avant les séries transversales, puisque les cohortes les plus récentes ne sont pas encore éteintes. De fait, si l'on se restreignait uniquement aux cohortes éteintes, il faudrait ignorer toutes celles nées après 1925 (en fixant la fin des observations à 90 ans). Pourtant, après elles, de nombreuses cohortes plus récentes pourraient fournir des informations importantes sur leur vécu de l'entrée dans l'âge adulte. La HMD offre d'ailleurs des données longitudinales même pour les cohortes non-éteintes, jusqu'à une limite de 30 ans avant la dernière observation transversale. C'est-à-dire que les séries de données pour les cohortes nées jusqu'en 1980 environ sont disponibles, mais ces séries sont bien sûr toutes censurées à droite à environ 30 ans et ne sont donc pas directement utilisables sans projection des données manquantes.

4.1.3 Extrapolation des cohortes non-éteintes

La question de la projection du futur des générations non-éteintes a reçu de nombreuses réponses. Certains auteurs préconisent l'usage de la méthode des générations éteintes (*Survival ratio method*), qui repose sur l'idée que "le nombre des survivants d'un certain âge, au sein d'une génération, est égal à la somme de tous les décès survenus après cet âge, dans la même génération, jusqu'à extinction" (Depoid 1973, 760). La reconstitution de générations non-éteintes selon cette méthode nécessite de supposer que les quotients de décès (q_x) d'une certaine génération éteinte puissent être appliqués à la génération suivante (Bourbeau and Lebel 2000). Cette méthode a donc le défaut important de maintenir la mortalité stable au cours du temps, au-delà des dernières observations connues.

Une alternative plus réaliste consiste à projeter les taux de mortalité de période, puis d'en extraire les trajectoires des cohortes qui apparaissent sur la diagonale du diagramme de Lexis. C'est cette approche qui a été privilégiée notamment par Wilmoth and Ouellette (2012) ou Shkolnikov et al. (2011) pour la projection des cohortes non-éteintes. Par rapport à la méthode des générations éteintes, celle-ci a l'avantage de prendre en compte l'évolution de la mortalité au cours du temps. La qualité de la projection doit cependant être élevée afin de tenir sur une période d'environ 60 ans.

Il y a environ 20 ans de cela, Lee and Carter (1992) ont introduit une technique de projection démographique devenue depuis très populaire. Elle consiste dans un premier temps à résumer l'évolution des taux de mortalité par âge dans le temps $m_{x,t}$ ($x = \text{âge}$, $t = \text{année}$) en seulement trois composantes additives.

$$\ln(m_{x,t}) = \alpha_x + \beta_x \cdot \kappa_t + \epsilon_{x,t}$$

où α_x correspond à la moyenne du logarithme des taux de mortalité par âge calculée sur l'ensemble de la période considérée, moyenne qui est soustraite à la matrice des $m_{x,t}$ pour la centrer avant d'estimer les autres composantes. κ_t , lui, représente la tendance générale du niveau de mortalité au cours du temps. Enfin, puisqu'il n'est pas réaliste de supposer que cette évolution moyenne s'applique à tous les âges avec la même force, le terme β_x permet moduler de cette évolution générale en fonction de l'âge.

Le modèle de Lee-Carter est estimé par une décomposition en valeurs singulières (DVS) et est en cela assimilable à une analyse en composantes principales (ACP), puisque son objectif est de diminuer la complexité de la matrice des $m_{x,t}$ en un nombre inférieur de dimensions. Ainsi, partant d'une matrice contenant $N \times M$ valeurs de $m_{x,t}$ ($N = \text{nombre de groupes d'âge}$, $M = \text{nombre d'années}$), le modèle réduit l'information à $2 \cdot N + M$ coefficients. Dans le cas d'une ACP, les coefficients β_x correspondraient à la première dimension isolée, alors que les coefficients κ_t correspondraient à la projection de chaque période sur cette première dimension.

L'estimation du modèle de Lee-Carter pour les hommes suisses entre 1876 et 2011 confirme la proximité de ce modèle avec une ACP (figure 4.3). Le coefficient κ_t indique une baisse continue du niveau de mortalité (sauf pour 1918). La structure par âge de β_x , qui est quasiment identique à la première dimension de l'ACP, indique que les progrès décrits par κ_t ont été plus importants au début qu'à la fin de la vie. Cette dimension explique à elle seule 81% de l'évolution des taux de mortalité entre 1876 et 2011, tout en réduisant la complexité à 2.6% de son niveau originel². La différence entre l'ACP et le modèle de Lee-Carter s'explique principalement par le fait que le second utilise une autre méthode de décomposition (DVS). Quoi qu'il en soit, le modèle est très puissant puisqu'il permet une forte réduction de la complexité tout en conservant une grande part de l'information. Cette recette explique son succès incontestable dans la communauté des démographes au cours des vingt dernières années.

La dernière étape du modèle de Lee-Carter consiste à extrapoler linéairement la tendance de k_t tout en gardant fixes les valeurs de α_x et β_x au cours du temps. Cette étape constitue le point faible du modèle et celui sur lequel l'essentiel des critiques se sont focalisées. En effet, comme le montre la figure 4.3, l'hypothèse de linéarité n'est pas toujours tenable car le coefficient κ_t a eu tendance à progresser plus rapidement après la Seconde Guerre mondiale. Cette caractéristique est probablement liée également au fait que β_x est artificiellement maintenu constant au cours du temps. Cette constatation a mené à plusieurs tentatives de reformulation du modèle. Booth et al. (2002) ont par exemple proposé une méthode permettant de déterminer statistiquement la longueur d'observation "optimale" permettant de ne conserver que la période respectant l'hypothèse de linéarité de κ_t . Malheureusement, cette réduction de la profondeur d'analyse diminue fortement la qualité de la projection à long terme.

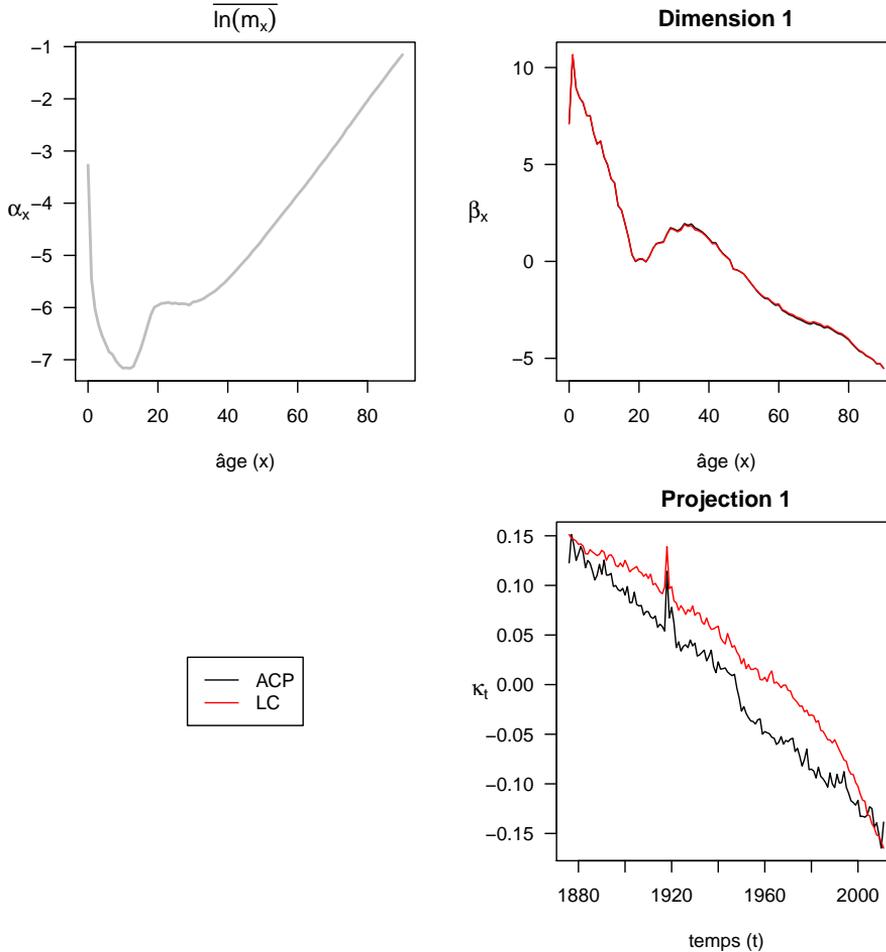
Une méthode plus récente et plus convaincante a été proposée par Hyndman and Ullah (2007). Elle consiste essentiellement à utiliser d'autres dimensions de la décomposition afin de capter plus d'information et de permettre une modulation progressive des évolutions à différents âges. Techniquement, les auteurs utilisent également une autre méthode de décomposition (functional data analysis), ainsi qu'un lissage préalable de α_x par spline, mais l'esprit de cette approche reste le même que celui de Lee et Carter. Ces améliorations techniques modifient quelque peu la terminologie, ce qui a pour conséquence que le modèle s'exprime algébriquement sous la forme suivante.

$$\ln(m_{x,t}) = \mu(x) + \sum_{k=1}^K \beta_{t,k} \cdot \phi_k(x) + \epsilon_t(x)$$

où $\mu(x)$ est une fonction lissée équivalente à α_x dans le modèle de Lee-Carter, $\phi_k(x)$ est la fonction exprimant la kème dimension de la décomposition effectuée et $\beta_{t,k}$ est un jeu de coefficients décrivant l'évolution de la kème fonction dans le

2. La dimension de la matrice originelle est de 91 classes d'âge x 136 années = 12'376, alors que les coefficients estimés ne sont que 91+91+136 = 318.

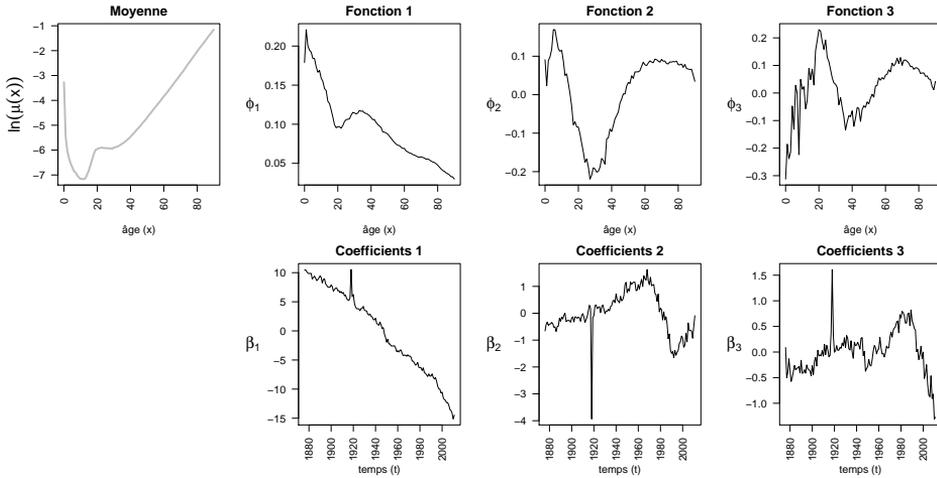
FIGURE 4.3 – Modèle de Lee-Carter et Analyse en Composantes Principales sur les données des hommes suisses de 1876 à 2011



temps. Lorsque $k = 1$, le modèle de Hyndman-Ullah se résume à un modèle de Lee-Carter dans lequel $\beta_x = \phi(x)$ et $\kappa_t = \beta_t$. Dans son esprit, ce nouveau modèle est donc une généralisation de celui de Lee et Carter, dans la mesure où le premier conserve plus de dimensions, donc plus d'information que le second. Appliqué aux mêmes données des hommes suisses sur les trois premières dimensions ($K = 3$), il permet une analyse plus fine que le modèle de Lee-Carter (figure 4.4). La fonction $\phi_2(x)$, notamment, permet de distinguer l'évolution relative aux âges situés environ entre 20 et 40 ans, pour lesquels on observe dans un premier temps une amélioration plus rapide que la moyenne³, suivie d'une rapide détérioration relative entre 1960 et 1990, puis d'une nouvelle amélioration plus rapide que les autres groupes d'âges au cours des deux dernières décennies.

3. Le coefficient β_2 croît, mais sur des valeurs négatives de ϕ_2 , ce qui implique une baisse plus rapide de m_x que sur les autres groupes d'âge.

FIGURE 4.4 – Modèle fonctionnel de Hyndman-Ullah sur les données des hommes suisses de 1876 à 2011



Selon ses auteurs, le modèle fonctionnel de Hyndman et Ullah est supérieur à celui de Lee et Carter ainsi qu'à d'autres variantes grâce à la prise en compte de plusieurs dimensions, particulièrement au-delà d'un horizon de 7 ans (Hyndman and Ullah 2007). Un autre avantage de ce modèle est qu'il est applicable à d'autres types de taux que le risque de décès, comme le montrent les auteurs en effectuant des projections de taux de fécondité et même de migration. Dans une autre publication, cette méthode est étendue aux cas dans lesquels plusieurs sous-populations sont projetées simultanément (p.ex. par sexe ou sur plusieurs sous-régions), tout en maintenant une "cohérence" de l'ensemble (Hyndman et al. 2013). Nous avons toutefois renoncé à utiliser ce nouveau développement car il nous paraissait inutile, voire fallacieux, d'imposer une convergence entre l'espérance de vie des hommes et des femmes sur le long terme.

La méthode que nous avons donc retenue pour la projection des cohortes non-éteintes est la suivante. L'ensemble des taux de mortalité de période sont utilisés afin d'estimer un modèle fonctionnel de Hyndman et Ullah sur trois dimensions ($K=3$)⁴. Sur la base de ce modèle, les taux de mortalité de période sont projetés dans le futur sur une période de 61 ans, soit autour de 2070 suivant les données disponibles pour chaque pays. Cette projection utilise une méthode univariée pour chaque coefficient β_k , ce qui est rendu possible par le fait que les fonctions ϕ_k sont orthogonales et donc que les coefficients $\beta_{k,t}$ ne sont pas corrélés, ainsi qu'un modèle ARIMA qui permet de réduire le poids des valeurs absurdes (outliers) dans la projection. Enfin, les taux de mortalité des cohortes sont complétés en utilisant les taux de mortalité de période projetés. Plus précisément, le taux de mortalité

4. Cette tâche est grandement facilitée par l'existence de la librairie R *demography* qui contient l'ensemble des fonctions nécessaires à l'estimation de ce type de modèles (de même que celui de Lee-Carter d'ailleurs), ainsi qu'à la projection des taux de mortalité.

de la cohorte c à l'âge x est défini comme le taux de mortalité à l'âge x pour la période $t = c + x$. Algébriquement,

$$m_{x,c}^c = m_{x,t=c+x}^p$$

Dans le cas des hommes suisses, cette procédure concerne les cohortes nées entre 1921 et 1981. Les données de la Human Mortality Database ne couvrent pas les cohortes plus récentes, qui seraient de toute manière inutiles étant donné qu'elles n'ont pas encore passé la période de surmortalité des jeunes adultes. La figure 4.5 représente la trajectoire des cohortes jusqu'au moment où celles-ci sont observées (en couleurs pâles) et leur projection au-delà (en couleurs foncées). Les trajectoires projetées semblent plausibles, ce qui renforce le crédit de la méthode utilisée. Toutes les cohortes reconstruites sont représentées en annexes (figures A.1 et A.2).

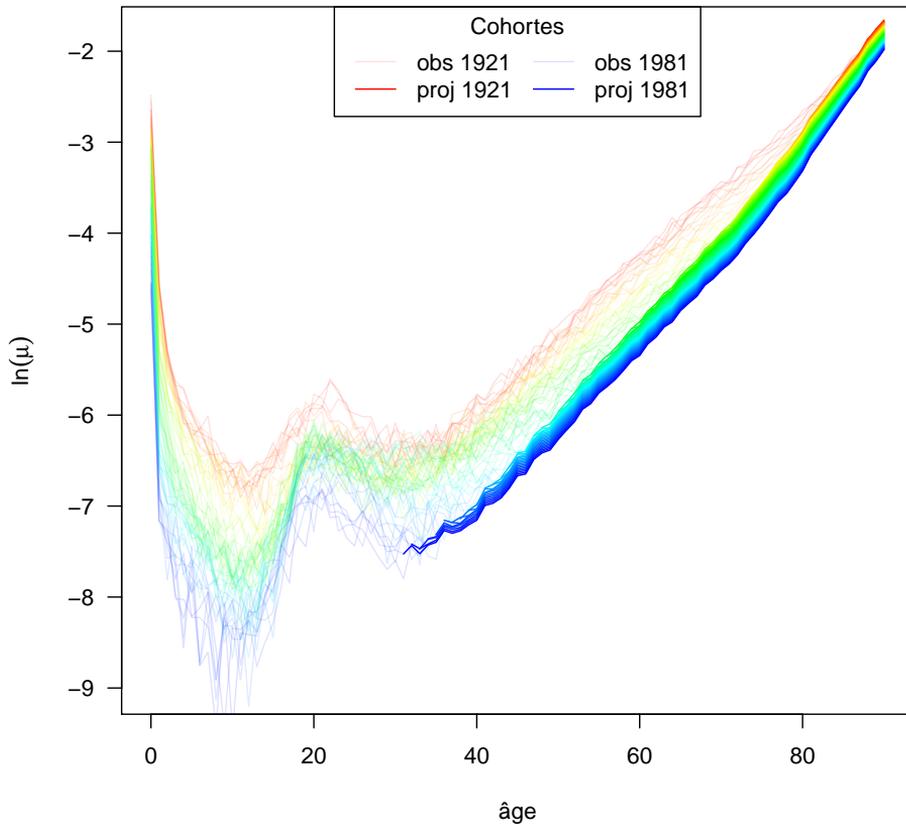
En conclusion, la base de données extraite de la HMD et déployée par nos soins comporte pour chaque sexe 3051 séries transversales et 2033 séries longitudinales. Au total, cela représente plus de 10'000 tables de mortalité réparties sur quatre siècles et quatre continents. Certes, elle n'inclut aucun pays du Sud, notamment d'Afrique, mais elle couvre deux siècles et demi d'évolution socioéconomique du monde occidental, de l'Europe de l'Est et d'Extrême-Orient. Elle permet également d'adopter une perspective de genre en comparant systématiquement les hommes et les femmes dans l'espace et le temps.

4.1.4 Traitement des séries temporelles

Au cours du chapitre précédent, nous avons sélectionné deux méthodes de calcul de l'espérance de vie perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes. Les deux fonctionnent sur le principe de l'interpolation conjointe de la force de mortalité et du rythme de vieillissement. Ce qui les différencie est l'usage, dans un cas d'une estimation paramétrique (modèle HPK), et dans l'autre d'une estimation non-paramétrique (P-splines) du risque de décès. Nous avons donc accès à deux estimations du même phénomène sous-jacent de surmortalité des jeunes adultes, qui forment des séries temporelles indiquant l'évolution de la perte d'espérance de vie due à la surmortalité des jeunes adultes au cours du temps. Plusieurs points doivent cependant être encore réglés avant de pouvoir utiliser ces séries dans une analyse comparative et diachronique, à savoir :

1. Est-ce pertinent et utile de conserver, voire de combiner, les deux séries (paramétrique et non-paramétrique) ?
2. Un lissage des séries est-il nécessaire ?
3. Si oui, quelle méthode adopter ? En particulier, comment adapter le niveau de lissage à la variabilité des séries ?
4. Comment éviter que quelques valeurs aberrantes (*outliers*) ne perturbent la lecture de la série ?

FIGURE 4.5 – Projection des cohortes non-éteintes des hommes suisses nés entre 1921 et 1981

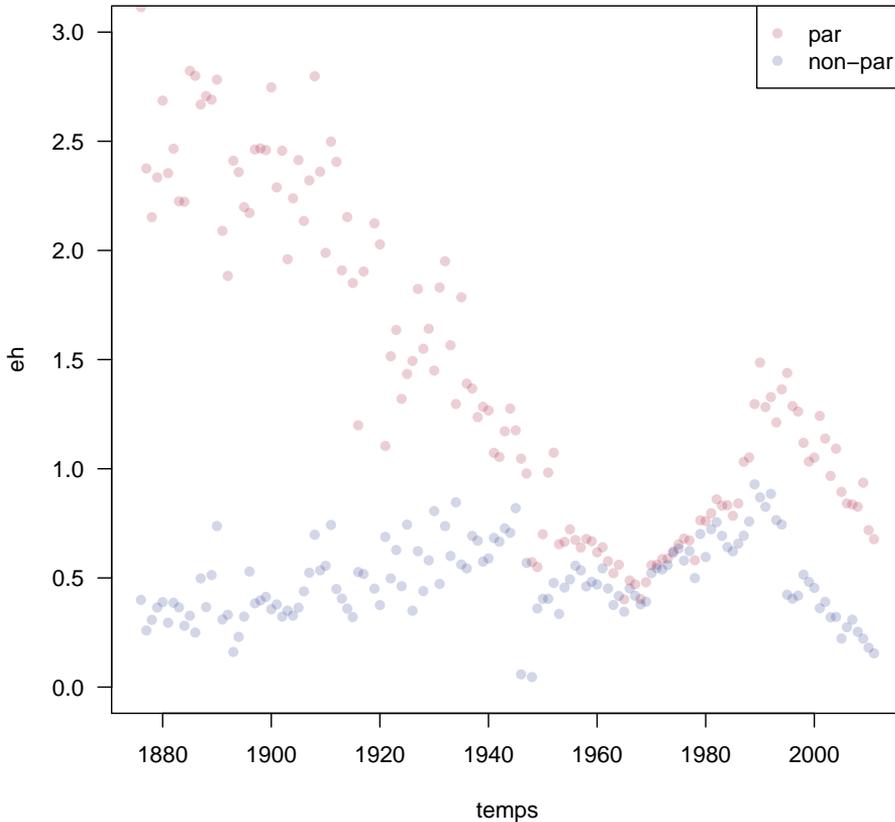


Choix entre les méthodes paramétrique et non-paramétrique

Une solution intuitive et naïve pour trancher entre méthode paramétrique et non-paramétrique reviendrait à prendre simplement la moyenne des deux valeurs, partant du principe que les erreurs de mesure de l'une compenseraient en moyenne celles de l'autre. Mais s'agissant pour les deux de séries temporelles, nous avons à disposition leur ordonnancement chronologique afin de pousser plus loin la réflexion. Cette dimension temporelle permet notamment d'observer le degré de proximité des deux séries au cours du temps. Prenons l'exemple des hommes suisses afin d'illustrer cette question.

Dans ce cas (figure 4.6), les deux séries évoluent de manière relativement parallèle comme le montre le niveau de corrélation moyen de 0.3 sur l'ensemble de la période 1876-2011. Cette concordance n'est toutefois pas stable au cours du temps.

FIGURE 4.6 – Espérance de vie perdue, hommes suisses 1876-2011



Jusque vers 1950, l'écart relatif entre les deux séries est important et les séries évoluent même de manière opposée. La série paramétrique est systématiquement plus élevée que la série non-paramétrique, avec un écart important avant 1950 et minimal entre 1950 et 1990. Dès le début des années 1990, les deux séries suivent une tendance parallèle mais à des niveaux différents.

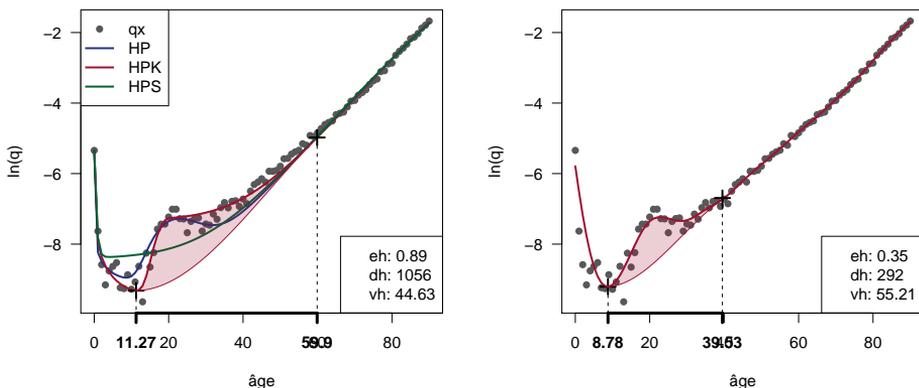
Ces variations dans la concordance des deux mesures sont surprenantes et nécessitent une meilleure compréhension de ce qui fait leurs différences. Rappelons que les modèles paramétriques du type Heligman-Pollard ont été développés dans les années 1980 sur des données des années 1950 à 1970⁵. Cela explique probablement pourquoi ces modèles conviennent particulièrement bien à la période 1950-1990. Pendant ces décennies, la bosse de surmortalité des jeunes adultes était particuliè-

5. Dans le cas du modèle de [Heligman and Pollard \(1980\)](#), les auteurs appliquent leur modèle aux données australiennes des années 1946-48, 1960-62 et 1970-72.

rement symétrique et se prêtait donc à la forme fonctionnelle définie par Heligman et Pollard. Avant et après cette période, la bosse était clairement asymétrique, engendrant plus d'incertitude dans l'interprétation du début et de la fin de la bosse de surmortalité. Même en ajoutant le paramètre supplémentaire du modèle de Kostaki, de manière à pouvoir modéliser une bosse asymétrique, ces modèles paramétriques ont tendance à aplatir la fin de la bosse là où un modèle non-paramétrique est plus souple et permet de mieux saisir les faibles variations qui marquent la fin de la bosse.

Reprenons l'exemple des hommes suisses en 2005 pour nous en convaincre (figure 4.7). La comparaison des deux méthodes illustre à quel point le modèle paramétrique a tendance à négliger certaines variations subtiles mais importantes du niveau de mortalité entre 20 et 30 ans. Parce que ces âges sont dilués dans la tendance générale de la sénescence, et parce qu'ici les paramètres destinés à estimer la fin de la bosse de surmortalité chevauchent ceux destinés à estimer le rythme de la sénescence (problème d'identification des paramètres), la deuxième partie de la bosse prend une apparence aplatie et la fin de la surmortalité est estimée à 60 ans. Lorsqu'un modèle non-paramétrique est estimé sur les mêmes données, la bosse de surmortalité retrouve un aspect plus traditionnel et la fin de la bosse se situe cette fois plus raisonnablement à 40 ans. Cette comparaison illustre la difficulté rencontrée par les modèles paramétriques pour s'adapter à une bosse de surmortalité asymétrique, situation courante avant 1950 et après 1990. Voilà pourquoi, en dehors de la période 1950-1990, l'estimation paramétrique surestime systématiquement la perte d'espérance de vie.

FIGURE 4.7 – Estimation paramétrique et non-paramétrique de la surmortalité des hommes suisses en 2005



On peut donc conclure de cette comparaison que la série paramétrique semble superflue puisque, lorsqu'elle s'adapte le mieux aux données, elle est totalement reflétée par la série non-paramétrique, alors qu'elle surestime la perte d'espérance de vie lorsque ce n'est pas le cas. Nous baserons donc entièrement nos analyses sur

la méthode d'estimation non-paramétrique du poids de la bosse de surmortalité des jeunes adultes.

Lissage et traitement de la variabilité des séries

La série non-paramétrique retenue connaît une variabilité inconstante au cours du temps. En effet, avant 1950 la variabilité est beaucoup plus forte que dans la seconde moitié du XXe siècle. On peut donc se demander si cette variabilité est justifiée par de réelles conditions (épidémiologiques) instables ou reflète plutôt une instabilité du modèle, causée par exemple par une sensibilité trop grande aux petites variations aléatoires des données annuelles.

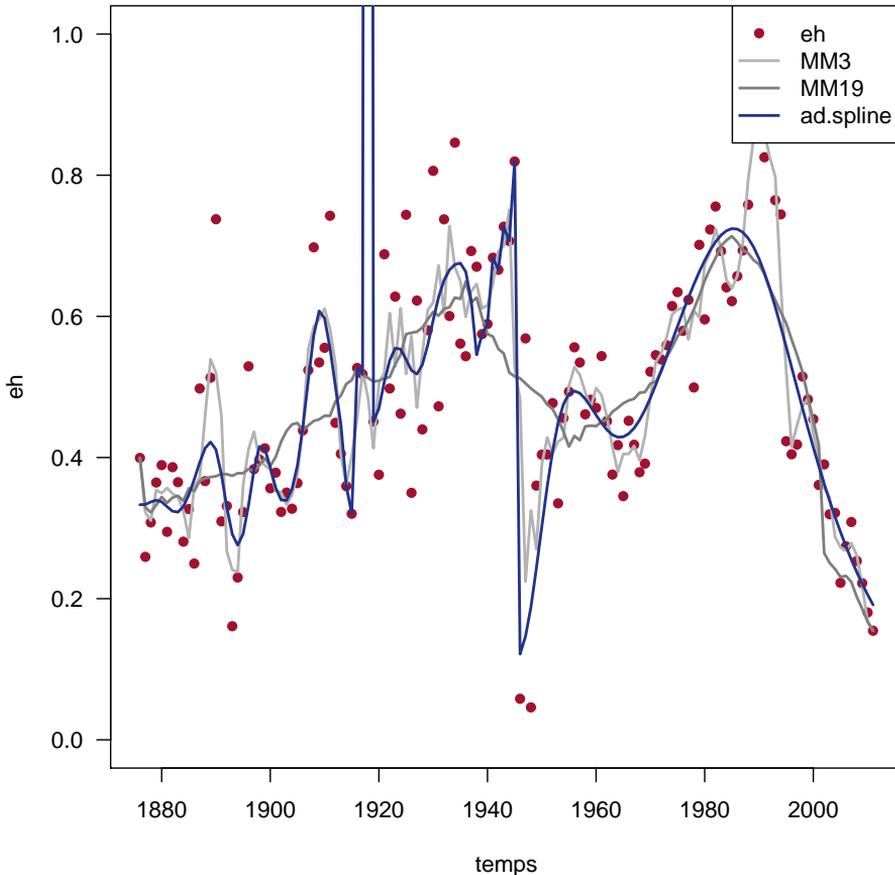
En l'occurrence, si la variabilité de la série non-paramétrique était due à une variabilité stochastique liée à un nombre faible de décès, alors nous devrions observer une même instabilité de la série au cours des dernières années. En effet, malgré l'augmentation de la population entre le début et la fin du XXe siècle - il y avait en 1900 près de 500'000 hommes de 15 à 30 ans contre 700'000 en 2000 - la baisse du taux de mortalité a engendré un recul du nombre de décès dans ces ages-là d'environ 2'500 à 600 par an. Par conséquent, si la variabilité stochastique était la cause de l'instabilité de l'estimation de la surmortalité, alors cette dernière devrait être beaucoup plus instable actuellement qu'elle ne l'était il y a cent ans. Or, c'est l'inverse qui se produit. L'instabilité est donc directement liée aux conditions impactant sur la surmortalité des jeunes adultes. Cette constatation est un signe que les causes de décès à l'origine de la surmortalité des jeunes adultes ne sont pas les mêmes tout au long de la période observée, différentes causes de décès ayant différents niveaux de variabilité annuelle.

En l'état, la série non-paramétrique ne peut être utilisée pour des comparaisons entre pays en raison de sa trop forte turbulence, car au-delà des variations annuelles, ce sont les tendances générales qui sont les plus instructives dans une perspective comparative et diachronique. Il est donc nécessaire d'introduire un certain niveau de lissage des données. Cependant, en raison de l'évolution de la variabilité de la série au cours du temps, l'usage d'un même degré de lissage est problématique. Reprenons notre exemple suisse pour mieux comprendre le problème.

Toutes les méthodes de lissage (splines, loess, moyenne mobile,...) comprennent un paramètre contrôlant le degré de lissage, choisi en fonction du niveau de turbulence initial de la série et du niveau de lissage visé. Toutes ces techniques sont donc limitées lorsque la turbulence de la série varie et qu'il est dès lors impossible de fixer un degré de lissage constant. Prenons le cas de la moyenne mobile, un outil simple et courant qui consiste à prendre pour chaque point la moyenne des valeurs voisines. Le niveau de lissage dépend de la taille de l'intervalle utilisé pour calculer cette moyenne autour de chaque point. Sur la série non-paramétrique des hommes suisses entre 1876 et 2011, une moyenne mobile sur trois ans permet un lissage adéquat sur la période post-1950, mais clairement insuffisant avant cette date. Au contraire, lorsque l'on augmente l'intervalle à 19 ans pour obtenir un lissage suf-

fisamment puissant avant 1950, l'évolution de la série est dénaturée entre 1980 et 2000.

FIGURE 4.8 – Différentes méthodes de lissage appliquées aux hommes suisses (1876-2011)



Pour résoudre ce problème, une solution consiste à adapter la largeur de l'intervalle sur lequel est calculé la moyenne mobile en fonction de la variabilité locale de la série. Un exemple d'une telle technique a été proposé en finance dans l'analyse du mouvement des prix sous le nom de "variable-length moving average" ([Arrington 1991](#)). Cette méthode ne permet toutefois pas d'atteindre un réel lissage puisqu'il ne produit pas une courbe différentiable. En d'autres termes, le lissage ne s'effectue que sur la série et non sur sa dérivée, ce qui lui fait conserver un aspect "rugueux".

Le lissage par spline, au contraire, garantit une continuité de la série ainsi que de ses premières dérivées (les deux premières dans une spline cubique classique).

Les P-splines, proposées il y a déjà trente ans (O'Sullivan 1986) mais popularisées seulement progressivement (Eilers and Marx 1996), consistent à estimer le niveau de lissage (λ) en utilisant un critère de sélection du type AIC. De plus, les splines peuvent également être définies de manière à adapter le niveau de lissage en fonction de la variabilité locale de la série, c'est-à-dire de son hétéroscédasticité. Ce type de splines adaptives (*adaptive splines*), plus récent (Pintore et al. 2006; Ruppert and Carroll 2000; Wood et al. 2002), consiste globalement à pénaliser le coefficient λ différemment pour chaque intervalle.

Pour lisser les séries d'espérance de vie perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes (*eh*), avons utilisé la librairie R *ApaptFit* basée sur une variante de spline adaptive proposée par Krivobokova et al. (2008), ainsi que la fonction *gam* de la librairie R *mgcv* (Wood 2015). Ces deux fonctions produisent des résultats quasi-identiques, mais la première produisant parfois des erreurs, nous avons utilisé essentiellement la seconde. Afin d'éviter que les valeurs extrêmes rencontrées pendant les deux guerres mondiales ainsi qu'en 1918-1919 à cause de la grippe dite "espagnole" ne perturbent trop la procédure, nous les avons exclues dans un premier temps, puis réintroduites après le lissage effectué. Exceptionnellement, nous avons également exclu certaines observations abérantes (outliers) manifestement dues à des erreurs de mesures. Le résultat de ce lissage par spline adaptive est relativement concluant en ce qui concerne la séries des hommes suisses (figure 4.8), quant aux autres séries lissées elles sont présentées en annexe (figures B.1, B.2, B.3 et B.4).

4.1.5 Données sur les causes de décès

Une des affirmations que nous désirons tester concerne la prédominance des causes de décès liées à la prise de risque et à l'instabilité émotionnelle, suggérée par l'hypothèse endogène. Il est donc important d'avoir accès à des données reflétant les causes de décès historiques. Malheureusement, à l'heure actuelle aucune base de données internationale similaire à la *Human Mortality Database* incluant les causes de décès existe. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) possède certes une base de données internationale concernant les causes de décès. Elle ne couvre cependant qu'une période limitée dans le temps, ce qui nous empêche de remonter à avant la Seconde Guerre mondiale. De plus, les transitions d'une classification à l'autre ne sont pas renseignées.

Un projet est certes en cours entre l'INED et le Max Planck Institute de Rostock⁶ afin d'intégrer progressivement des séries par causes de décès pour certains pays, dont l'Angleterre et le Pays de Galle (1950-2010), la France (1925-2009) et les Etats-Unis (1959-2008). Ces données seront ajustées pour les transitions entre les classifications internationales des maladies (CIM-6 à CIM-10), et devraient com-

6. Il s'agit des projets MODICOD (*Mortality Divergence and Causes of Death*) et DIMOCHA (*From disparities in mortality trends to future health challenges*), respectivement financés par AXA et l'ANR-DFG, dont un des objectifs est de reconstruire des séries de causes de décès continues et cohérentes pour plus d'une quinzaine de pays européens (notamment de l'Est), américains et asiatiques. Les premières séries complètes sont attendues pour 2015. Une collaboration avec la HMD est envisagée pour la mise à disposition gratuite des données.

prendre deux typologies de quelques dizaines de causes de décès. Ce projet est très prometteur et pourrait être étendu à plus de pays et de périodes au cours des années qui viennent. Malheureusement, au moment de l'écriture de cette thèse, ces données n'étaient pas encore disponibles et leur couverture temporelle est de toute manière encore trop faible pour permettre d'analyser la période antérieure à la Seconde Guerre mondiale. Pour cette raison, cette piste a été temporairement écartée, même si dans le futur une exploitation de ces données semble judicieuse.

Données suisses du mouvement de la population

En solution de remplacement, nous avons décidé de nous concentrer uniquement sur les données helvétiques. Les nombres absolus par causes de décès et par groupe d'âge sont publiés annuellement dans la statistique du mouvement de la population, par l'Office Fédéral de la Statistique (OFS, anciennement Bureau de statistique du département fédéral de l'intérieur). Ces documents ont heureusement été scannés et sont accessibles sur le site internet de l'OFS, ce qui nous a permis de digitaliser manuellement une partie de ces données. Nous avons également pu compter sur des tableaux électroniques mis à disposition par l'OFS pour les années 2001 et 2010.

La couverture géographique, par âge et causes de décès varie en fonction des périodes. En 1877, première année pour laquelle les causes de décès sont publiées, dix classes d'âge sont distinguées par sexe, comprenant un panel de 205 causes de décès, mais uniquement pour 7 des 22 cantons de l'époque, soient ceux pour lesquels au moins 90% des décès sont certifiés médicalement (OFS 1878). Le nombre de cantons couverts augmente ensuite progressivement, passant à 8 en 1878, 9 en 1879, 10 en 1880, 12 en 1882, 15 en 1883 et, enfin, l'ensemble de la Suisse en 1885. Les données ne sont pas systématiquement exploitables chaque année et, à vrai dire, entre 1886 et 1921 les séries sont trop incomplètes pour être utilisées. En 1923, les publications reprennent⁷ avec des classes d'âge de 5 à 10 ans et 207 causes de décès qui reprennent globalement celles de 1885.

En 1940, pour la première fois, la CIM-5 (150 causes de décès) est utilisée explicitement. Entre 1943 et 1944 les données ne sont pas exploitables en raison des troubles de la guerre, puis reprennent jusqu'en 1952 et disparaissent encore une fois jusqu'en 1955. A ce moment, la CIM-6 est introduite et les classes d'âge sont alors toutes de cinq ans. La CIM-7 est introduite en 1958 et la CIM-8 en 1965 environ⁸. En 1984, le mouvement de la population cesse de publier les causes de décès pour se concentrer sur leur archivage numérique. A ce moment, l'OFS travaille alors avec la CIM-8.

Afin de limiter le temps nécessaire à la saisie manuelle des données, nous avons choisi de nous contenter de sondages périodiques en fonction de la disponibilité des

7. En réalité les données de 1921 ne sont publiées qu'en 1923, en même temps que celles de 1922.

8. Dans certaines publications, plusieurs typologies coexistent rendant parfois le choix de la nomenclature utilisée quelque peu ambigu.

TABLEAU 4.1 – Définition des causes de décès retenues dans le mouvement de la population

Groupes	1855	1921	1940	1948	1955	1970	1982 2001 2010
Accidents de circulation	17-20 ¹⁰	24-33 ¹¹	¹²	¹³	AE138-139	AE138-139	AE138-139
Autres accidents	14-16 et 21-47	22-23 et 34-66	¹⁴	¹⁵	AE140-147	AE140-146	AE140-147
Suicides	4-12	10-19	suicides	suicides	AE148	AE147	AE147
Homicides	13	20	homicides	suicides	AE149	AE148	AE148
Tuberculose pulmonaire	96	95c	tuberculose pulmonaire	tuberculose pulmonaire	A1	A6	A6
Fièvre puerpérale	153	91	fièvre puerpérale	fièvre puerpérale	A115	A116	A116

données et en dégageant des moments historiques pertinents. Ainsi, les données ont été extraites pour les années suivantes : 1885, 1921, 1940, 1948, 1955, 1970, 1982, 2001 et 2010. Entre la première année disponible, 1885, et la seconde, 1921, s'écoule l'intervalle le plus long, soit 36 années. Ensuite, les sondages se rapprochent à une cadence d'une quinzaine d'années, sauf pour 1948 qui a été ajouté afin d'étudier l'effet de l'arrivée des antibiotiques après la guerre.

Ça et là, quelques données particulières sont publiées concernant certaines causes de décès spécifiques. Par exemple, avant 1885, les suicides et les accidents sont détaillés par âge et sexe. En 1948, une désagrégation limitée à la tuberculose est proposée en comparaison avec les chiffres de 1901/2, 1941/43 et 1954 à 1949. Ces tableaux n'ont toutefois pas été saisis en raison de leur format différent mais pourraient servir de base de travail intéressante pour l'étude de certaines causes de décès en particulier.

Afin de répondre à la question posée, soit l'importance des causes de décès liées aux accidents et aux suicides chez les jeunes adultes, tout en limitant le temps de saisie des données, seules quelques causes ont été retenues. Il s'agit des accidents de circulation, autres accidents, suicides, homicides, tuberculose pulmonaire, fièvres puerpérales (infections lors de l'accouchement) et autres causes de décès. Dans chaque classification, elles correspondent à des codes différents. Le tableau 4.1 résume les regroupements effectués⁹.

9. Les codes du document d'époque sont mentionnés lorsqu'ils existent. Pour 1940 et 1948, aucun code n'apparaît à côté du nom de la cause de décès. Dans le tableau 4.1, les intitulés de ces causes sont donc directement reportés pour ces deux années, à la place des codes correspondants.

Données digitalisées de l'OFS

En raison de l'arrêt de la publication des causes de décès dans la statistique du mouvement de la population au début des années 1980, il a été nécessaire de faire appel à d'autres sources de données pour la période postérieure. Grâce à la coopération de la section santé de l'OFS, en particulier de Monsieur Wüest, il a été possible d'obtenir des effectifs de décès par classes d'âge de 5 ans et par sexe, pour 31 causes de décès pour 2001 et 2010.

La précision limitée de la classification n'a heureusement pas préterité la sélection opérée auparavant, puisque les six causes retenues jusqu'en 1982 sont aisément identifiables dans la classification à 31 codes. En effet, les accidents de circulation, la tuberculose pulmonaire et les suicides possèdent leurs propres codes. De plus, les autres accidents sont facilement déduits du total des accidents, en soustrayant les accidents de circulation. Seuls les homicides, qui sont de toute manière très peu nombreux, ne sont pas distingués des autres causes de décès violentes (ils apparaissent donc avec les autres accidents pour 2001 et 2010). Enfin, la fièvre puerpérale a effectivement disparu des statistiques après 1982 et est probablement incluse dans la catégorie des maladies infectieuses. Etant donné le très faible nombre de décès par infection durant l'accouchement dans les années 2000, cela ne semble pas poser de problème important.

Par contre, il aurait été incomplet de ne pas considérer les décès liés au HIV, dont l'apparition en Suisse date du début des années 1980, les premiers tests ayant été effectués en 1985 (OFSP 2013, 364). Le pic de l'épidémie a été atteint au milieu des années 1990, avant de reculer progressivement, avec comme conséquence le fait que les cohortes nées au début des années 1960 ont été les principales victimes (Valdes 2011). Cette concentration s'explique par l'apparition brutale du virus dans les années 1980, l'introduction des multithérapies dès le milieu des années 1990 (qui ont permis à la fois de diminuer l'entrée dans le sida des personnes séropositives et de retarder le décès des personnes déjà touchées par le sida), ainsi qu'un effet d'âge marqué par un pic de décès entre 26 et 44 ans (Valdes 2011). De plus, en Suisse comme dans passablement d'autres pays européens, les hommes ont été plus touchés que les femmes.

Il existe en outre une sous-déclaration des décès liés au VIH malgré l'obligation de déclaration, ceci pour plusieurs raisons. Premièrement, la cause ultime de décès est dans l'immense majorité des cas une maladie opportuniste telle une atteinte pulmonaire, digestive, neurologique, dermatologique ou oculaire. Il y a donc sou-

10. Chute de cheval, chute de voiture, écrasement par des chars et voitures, écrasement sur la voie ferrée.

11. Chute de cheval, accidents causés par des véhicules, de traineau, de ski, de patinage, de bicyclette, d'automobile, de motocyclette, d'aviation, de tramway, de chemin de fer, de funiculaires, de chemins de fer suspendus et d'ascenseur.

12. Accidents de véhicules attelés, bicyclettes, véhicules à moteur, tramways et chemin de fer.

13. Accidents de véhicules attelés, bicyclettes, véhicules à moteur, tramways, chemin de fer, aviation, ski, luge et patinage.

14. Accidents, sauf accidents de circulation mentionnés ci-dessus.

15. Accidents, sauf accidents de circulation mentionnés ci-dessus.

vent une ambiguïté dans la cause de décès, qui ne peut être levée qu'en observant les causes concomitantes. Deuxièmement, étant donné le tabou persistant autour de cette maladie, associée dans l'opinion publique avec les milieux homosexuels et toxicomanes, on peut faire l'hypothèse d'une sous-déclaration volontaire sous la pression des proches. En comparant l'évolution de la mortalité toutes causes confondues et par sida sur les hommes suisses par classe d'âge, Valdes a mis en évidence une augmentation significative de la mortalité générale de 25 à 44 ans entre 1987 et 1996 qui ne peut être expliquée que par un sous-enregistrement des décès liés au VIH (Valdes 2011).

Nonobstant ces difficultés, il semble nécessaire de prendre en compte dans notre sélection de causes de décès ceux qui sont liés au VIH et déclarés comme tels dans la classification officielle de l'OFS. Il serait démesuré ici de tenter une reclassification des décès dus au VIH sur la base des causes de décès concomitantes, bien qu'un tel travail serait souhaitable d'un point de vue scientifique.

Calcul des taux de mortalité par âge, sexe et cause de décès

Au total, les sept causes retenues, soit les accidents de circulation, autres accidents, suicides, homicides, tuberculoses pulmonaires, fièvres puerpérales et VIH, couvrent globalement entre 50% et 75% des décès entre 20 et 30 ans sur l'ensemble de la période allant de 1855 à 2010 (tableau 4.2).

	M	F
1885	58.00	53.00
1921	58.00	58.00
1940	56.00	46.00
1955	68.00	35.00
1970	74.00	44.00
1982	75.00	57.00
2001	66.00	38.00
2010	67.00	44.00

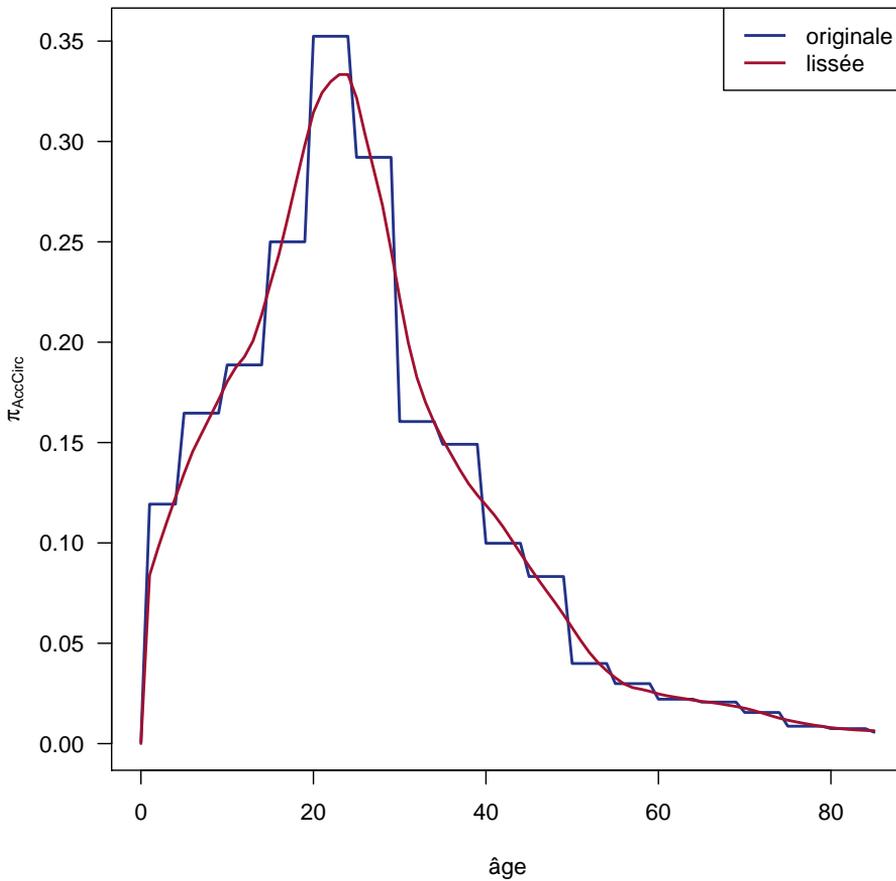
TABLEAU 4.2 – Pourcentage des décès couverts par les six causes retenues

Afin de conserver une cohérence entre les données du mouvement de la population et celles de la HMD, seuls les nombres absolus de décès ont été relevés et convertis en proportions de l'ensemble des décès par classe d'âge. Puis ces proportions ont été désagrégées et lissées de manière à éviter une progression en escalier du risque de décès par cause (figure 4.9). Ce lissage a été réalisé par une méthode de régression polynomiale locale (*loess*) contrainte sur des valeurs positives. Enfin, ces proportions ont été appliquées aux taux de mortalité toutes causes confondues de la HMD pour obtenir des taux de mortalité par cause de décès. Ainsi, la somme de toutes les causes de mortalité pour chaque année correspond toujours entre les données du mouvement de la population et celles de la HMD. Algébriquement,

1. $\pi_{xj} = \frac{d_{xj}}{d_x} \Rightarrow \sum_j \pi_{x,j} = 1 \forall x$
2. $m_{xj} = \pi_{xj} \cdot m_x \Rightarrow \sum_j m_{xj} = m_x \forall x$

où π_{xj} représente la proportion de décès dus à la cause j à l'âge x , et m_{xj} est le taux de mortalité dû à la cause j à l'âge x . La transformation du taux en quotient s'effectue avec la relation habituelle $q_x = \frac{2m_x}{2+m_x}$.

FIGURE 4.9 – Proportion de décès par accidents de circulation pour les hommes suisses en 1955



Décomposition des gains d'espérance de vie

Une fois les taux de mortalité par âge, sexe et causes de décès obtenus, ils peuvent être utilisés et interprétés directement en étudiant la forme de la force de mortalité par cause. Toutefois, afin d'en tirer parti au maximum, il est indispensable de disposer d'un moyen de comparaison entre deux périodes. Dans ces cas-là, l'outil de la décomposition des différences d'espérance de vie sera privilégié puisqu'il est déjà largement utilisé.

En effet, la question de la décomposition des gains d'espérance de vie a reçu plusieurs solutions indépendantes au cours des années 1980 (Arriaga 1984; Pollard 1982; Andreev 1982; Pressat 1985). Celle d'Arriaga est souvent retenue (Preston et al. 2000), malgré certaines critiques (Shkolnikov et al. 2001). Les quatre méthodes aboutissent à des résultats sensiblement identiques (Ponnappalli 2005; Valkovics 2002). Nous avons dès lors utilisé ici la méthode d'Arriaga, qui exprime le gain d'espérance de vie Δe_0 entre les périodes 1 et 2, par la somme des contributions de chaque âge ${}_n\Delta_x$, selon la formule suivante,

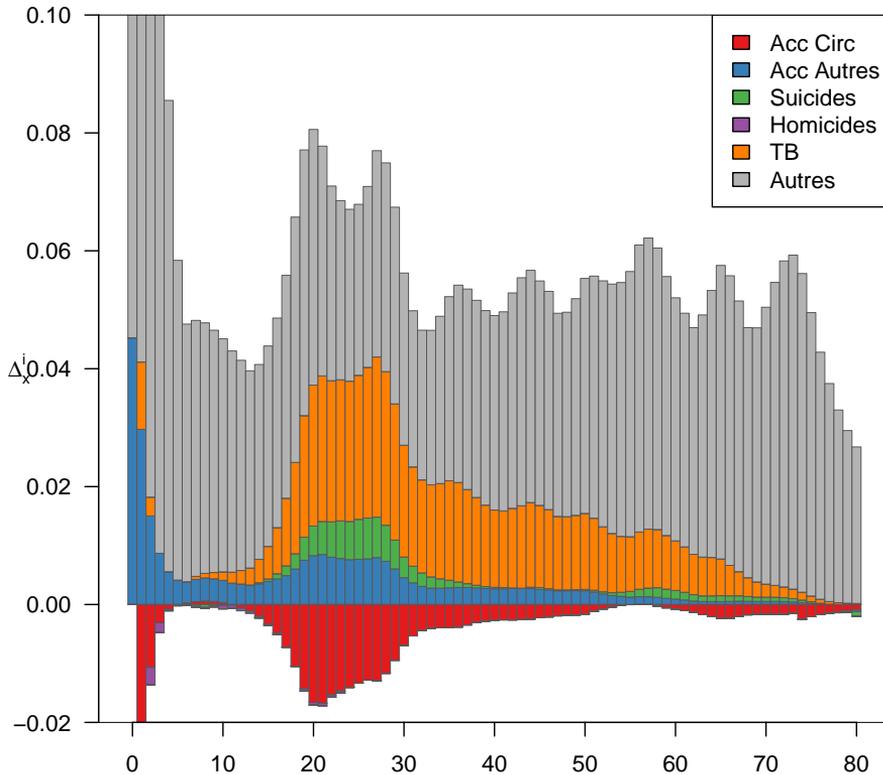
$$\Delta e_0 = e_0^2 - e_0^1 = \sum_x {}_n\Delta_x = \sum_x \frac{l_x^1}{l_0^2} \cdot \frac{{}_nL_x^2}{l_x^2} - \frac{{}_nL_x^1}{l_x^1} + \frac{T_{x+n}^2}{l_0^2} \cdot \frac{l_x^1}{l_x^2} - \frac{l_{x+n}^1}{l_{x+n}^2}$$

Afin de décomposer ces gains encore par cause de décès il est possible de distribuer chaque valeur de ${}_n\Delta_x$ proportionnellement au changement observé dans chaque taux de mortalité par cause j (Arriaga et al. 1989; Preston et al. 2000). Algébriquement,

$${}_n\Delta_x = \sum_j {}_j\Delta_x = \sum_j {}_n\Delta_x \cdot \frac{{}_j m_x^2 - {}_j m_x^1}{{}_n m_x^2 - {}_n m_x^1}$$

La valeur ${}_j\Delta_x$ exprime le nombre d'années gagnées ou perdues sur l'espérance de vie à la naissance par âge (x) et par causes de décès (j). Par exemple, entre 1940 et 1955, l'espérance de vie à la naissance des hommes suisses a augmenté de 61.36 à 67.69 ans, soit une progression de 6.33 ans. Ces gains sont concentrés sur les premières années de vie (43% avant l'âge de 5 ans), mais il est néanmoins possible d'observer une distribution non-uniforme sur le reste des âges (figure 4.10). Dans cet exemple, on observe que les gains d'espérance de vie situés entre 15 et 30 ans sont liés positivement avec le recul de la tuberculose, les suicides et les accidents généraux, et négativement avec les accidents de transport. Ces derniers ont causé une perte d'espérance de vie égale à 0.2 ans entre 15 et 30 ans, c'est-à-dire que sans l'augmentation de la mortalité liée aux accidents de circulation dans ce groupe d'âge, l'espérance de vie aurait augmenté de 2.4 mois supplémentaires.

FIGURE 4.10 – Décomposition des gains d’espérance de vie chez les hommes suisses entre 1940 et 1955, par âge et cause de décès



4.2 Existence de la surmortalité des jeunes adultes au cours du temps

4.2.1 Universalité de la surmortalité des jeunes adultes

La première affirmation que nous allons tester est également la plus généralisatrice. Selon l’hypothèse endogène, chaque individu passe par une phase d’augmentation temporaire du risque de décès au moment de la transition à l’âge adulte pour des raisons qui sont liées au développement (neuro-)psychologique naturel à l’adolescence. Si cette hypothèse est correcte, alors le phénomène agrégé de surmortalité des jeunes adultes devrait être universel, c’est-à-dire qu’il devrait être présent dans toutes les populations observées, quelles que soient leurs localisation dans le temps et l’espace.

Afin de déterminer si une bosse de surmortalité existe dans chaque population, nous avons estimé la p-valeur du test de Fisher à la fois entre le modèle HP et le modèle HPS, et entre le modèle HPK et le modèle HPS. Concrètement, si au moins une des deux p-valeurs est inférieure au seuil de 1%, cela signifie qu'il y a moins d'une chance sur 100 que les taux de mortalité par âge observés aient été générés par un modèle sans bosse de surmortalité des jeunes adultes, et nous concluons à l'existence d'une bosse de surmortalité. Dans les rares cas où un des deux modèles comprenant une bosse, HP ou HPK, n'a pas convergé, nous avons considéré uniquement la p-valeur disponible.

L'application de ces tests à plus de 10'000 tables de mortalité montre au-delà de tout doute possible que la surmortalité des jeunes adultes n'est pas un phénomène universel. Chez les hommes, 12% des tables de périodes et 6% des tables de cohortes ne montrent pas de bosse significative. Chez les femmes, ces proportions atteignent respectivement 16% et 21%. Ces résultats indiquent que la surmortalité des jeunes adultes est certes un trait fréquent des populations observées, surtout chez les hommes, mais n'est pas une loi absolue.

	F-per	F-coh	M-per	M-coh
absence	1037	988	353	338
présence	5590	1009	2665	1624
% absence	16	49	12	17
non-conv.1	0	33	33	67
non-conv.2	15	3	5	4

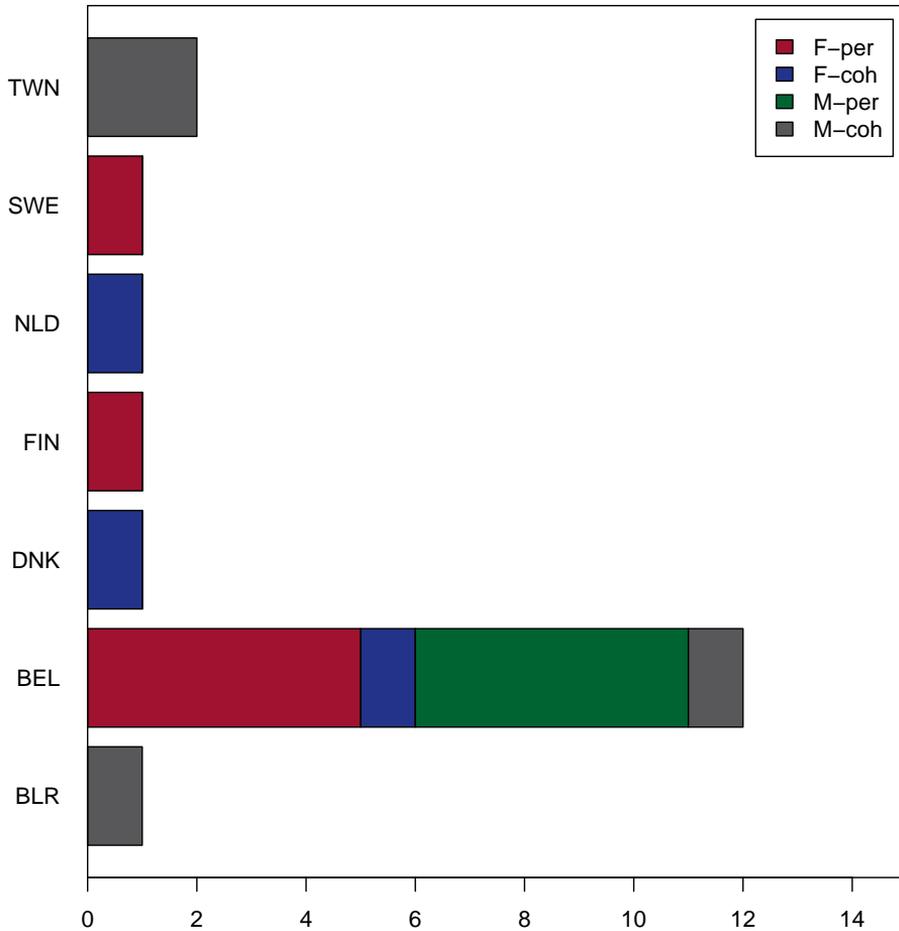
TABLEAU 4.3 – Existence d'une bosse de surmortalité

Les efforts dans le choix du meilleur algorithme d'optimisation (tableau 2.2) ont porté leurs fruits, puisque l'estimation des trois modèles a convergé dans 99.2% des cas. Dans 47 cas, un seul des trois modèles n'a pas convergé et le test s'est effectué sur la comparaison des deux autres modèles. Restent 24 cas où aucun des deux tests n'a pu être effectué en raison de la non-convergence d'au moins deux des trois modèles. Parmi ces 24 cas, 12 concernent la Belgique, soit les tables transversales de 1914 à 1918 pour chaque sexe, ainsi que la cohorte de 1912, en raison de l'absence de données pendant la Première guerre mondiale. Le reste concerne un seul cas pour chacun des pays suivants : Suède, Pays-Bas, Finlande et Danemark.

4.2.2 Phases historiques d'existence de surmortalité des jeunes adultes

Ayant établi l'existence de moments pendant lesquelles la surmortalité des jeunes adultes n'existait pas, nous pouvons à présent tester une affirmation issue de l'hypothèse exogène, à savoir si la surmortalité des jeunes adultes évolue en fonction du contexte de transition à l'âge adulte. La question est alors de situer historiquement ces phases en distinguant l'évolution propre à chaque sexe. Nous

FIGURE 4.11 – Cas de non-convergence complète par pays

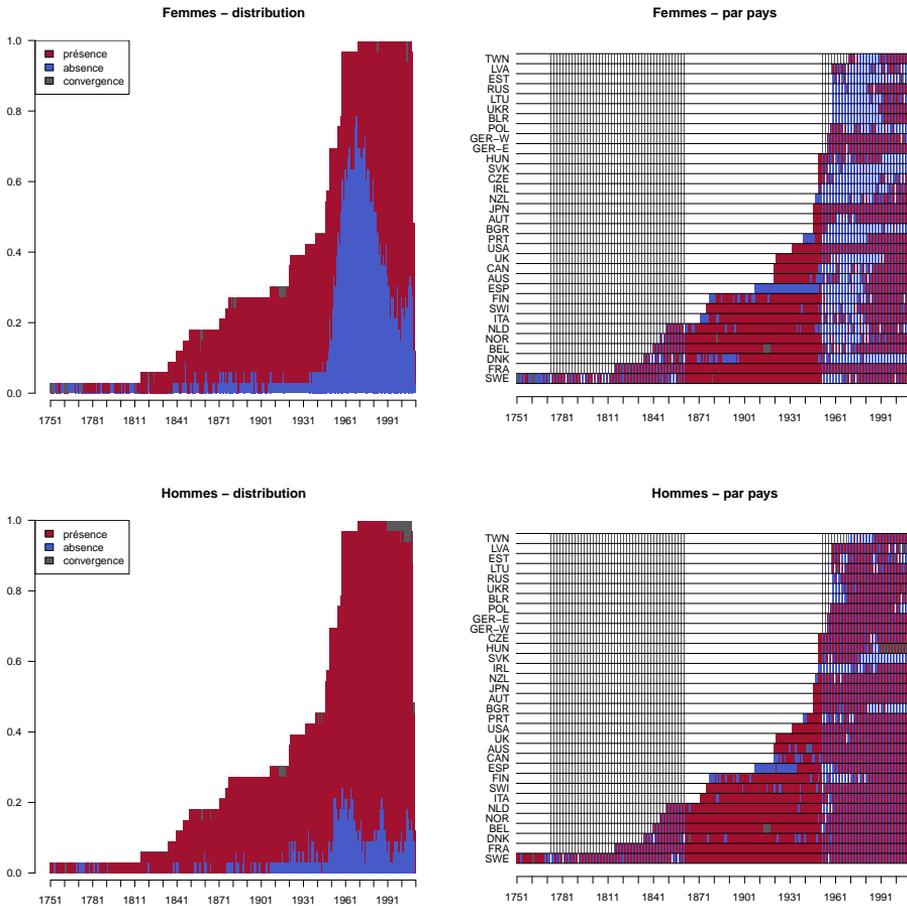


commencerons par adopter une perspective transversale, puis comparerons nos résultats avec ceux obtenus par la perspective longitudinale. Par cette procédure, nous serons en mesure de distinguer les effets liés aux événements soudains, des évolutions s'étalant entre cohortes successives.

Avant le milieu du XXe siècle (figure 4.12), nous observons une alternance passablement irrégulière de phases d'existence et d'absence de la surmortalité des jeunes femmes. Parmi les pays connaissant des phases d'absence, notons les cas de la Suède, du Danemark, de la Finlande, voire des Pays-Bas¹⁶. Ainsi, entre 1750 et 1800, la surmortalité des jeunes femmes n'a de justification statistique que dans moins de 60% du temps. Au Danemark, entre 1835 et 1900, dans presque une année sur deux la surmortalité n'est pas significative, et en Finlande, entre 1878 et 1910, il s'agit de 13 années sur 33. La situation est cependant diamétralement opposée au

16. Nous reviendrons plus tard sur les cas litigieux de l'Italie et de l'Espagne

FIGURE 4.12 – Existence de la surmortalité des jeunes adultes : perspective transverse



même moment en France, en Belgique, en Suisse et en Norvège, où la surmortalité des jeunes femmes reste significative pour la quasi-totalité des années observées. De manière générale, jusqu'aux années 1950, on compte chaque année entre 80 et 90% de pays où la surmortalité des jeunes femmes est significative.

Quant aux hommes, un motif similaire semble se dégager, avec des périodes plus ou moins marquées par l'absence de surmortalité des jeunes hommes en Suède, au Danemark et en Finlande, alors que dans les autres pays la surmortalité reste la règle. Une nuance tout de même, la densité des années d'absence de surmortalité est nettement moins élevée que dans le cas des femmes : seulement 20 années en Suède entre 1750 et 1800, 8 au Danemark entre 1835 et 1900 et 11 en Finlande entre 1878 et 1910. En moyenne, avant 1950, on compte chaque année au moins 90% de pays dans lesquels la surmortalité des jeunes hommes est significative.

Une deuxième période se distingue clairement entre le milieu du XXe siècle et la fin des années 1980. Chez les femmes, la proportion de pays sans surmortalité significative passe alors de 10% au début des années 1940, à plus de 60% entre 1958 et 1978, avec un maximum de 81% atteint en 1969. Cette disparition de la surmortalité des jeunes femmes concerne tous les pays observés, à l'exception de l'Allemagne de l'Ouest, du Japon, des Etats-Unis et de la France.

Chez les hommes, ce phénomène est nettement moins marqué. La proportion de pays sans surmortalité passe de moins de 10% avant 1950, à environ 20-25% entre 1953 et 1966, et ne dépasse jamais 30% (maximum atteint en 1953 et 1954). Toutefois, comme dans le cas des femmes, peu de pays ne sont pas du tout concernés par cette disparition ; à l'Allemagne de l'Ouest, le Japon, les Etats-Unis et la France s'ajoutent cette fois-ci l'Allemagne de l'Est et l'Autriche. Même si au total, quasiment le même nombre de pays sont concernés, la différence entre les deux sexes se joue principalement sur le nombre d'années d'absence par pays. Chez les hommes, en effet, les périodes sans surmortalité excèdent rarement cinq ans, sauf dans le cas de la Finlande, de l'Irlande, du Portugal, de l'Espagne, de la Biélorussie, de l'Ukraine et peut-être de Taiwan.

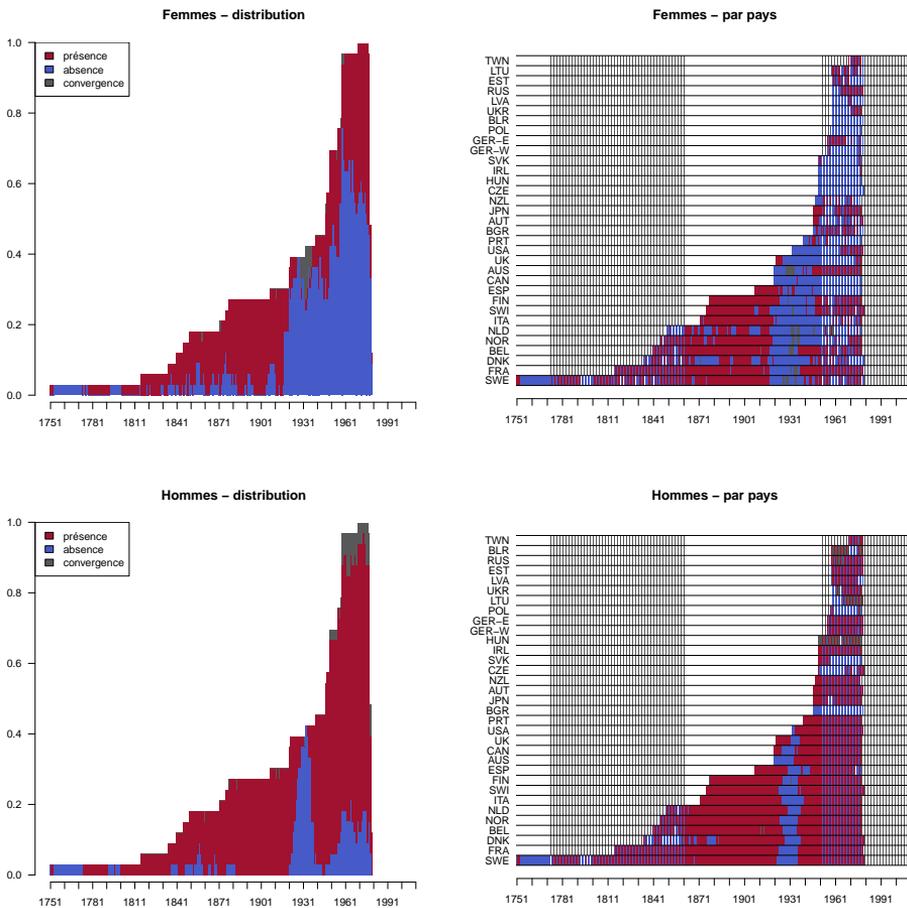
Suite à cet épisode d'une trentaine d'années pour les femmes et d'une dizaine d'année chez les hommes, la surmortalité des jeunes adultes redevient significative dans la grande majorité des pays. Depuis la fin des années 1980, pour les deux sexes, la proportion de pays dans lesquels la surmortalité n'est pas significative est tombée à environ 20% et semble s'être stabilisée à ce niveau.

Observée selon une perspective transversale, l'histoire de la surmortalité des jeunes adultes semble donc être essentiellement divisée en trois grandes périodes historiques. Avant environ 1950, il s'agit d'un phénomène largement répandu à l'exception de quelques poches d'absence en Europe du Nord. Entre les années 1950 et 1980, la surmortalité des jeunes femmes disparaît dans la plupart des pays alors que celle des jeunes hommes résiste et réapparaît plus vite. Enfin, depuis les années 1980 la surmortalité des jeunes adultes est redevenue un phénomène courant. Vue d'une autre manière, la période 1950-1980 peut être considérée comme une parenthèse heureuse et singulière de disparition de la surmortalité des jeunes adultes.

La perspective longitudinale (figure 4.13) confirme en grande partie les évolutions mises en évidence par la perspective transversale, pour la simple raison que la bosse de surmortalité des jeunes adultes observée une certaine année est formée par un nombre restreint de cohortes. En conséquence, la bosse observée de manière transversale à l'année t correspond plus ou moins à celle observée sur la cohorte née en $t - 20$.

Ainsi, comme attendu, les cohortes de femmes nées entre 1920 et 1950 connaissent nettement plus de cas d'absence de surmortalité que les cohortes qui les entourent. En effet, ces générations avaient de 20 à 30 ans dans les années 1940 à 1980. Chez les hommes, on retrouve également une augmentation de la proportion des pays

FIGURE 4.13 – Existence de la surmortalité des jeunes adultes : perspective longitudinale



dans lesquels la surmortalité a disparu autour des générations nées entre 1930 et 1960. Depuis 1960, plus aucune cohorte masculine n'a montré un signe d'absence de surmortalité dans aucun pays observé.

La perspective longitudinale permet toutefois d'ajouter un niveau supplémentaire d'analyse. En effet, le phénomène de disparition de la surmortalité des jeunes femmes semble, au niveau des cohortes, se concentrer autour de trois cohortes nées respectivement en 1918-1922, 1932-1944 et 1958-63. Ce qui en perspective transversale prenait l'apparence d'une évolution uniforme apparaît donc cette-fois de manière plus segmentée. De manière encore plus surprenante, chez les hommes, la disparition de la surmortalité est concentrée sur quelques cohortes nées entre 1932 et 1939. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce phénomène étonnant.

La seconde affirmation que nous avons testée, à savoir l'existence d'une évolution séculaire dans l'existence de la surmortalité des jeunes adultes, semble donc confirmée par nos analyses préliminaires. Nous avons dégagé l'existence d'une chronologie ternaire dans l'évolution historique de la surmortalité des jeunes adultes, ce qui tend à souligner l'importance des facteurs exogènes dans la formation du phénomène. Toutefois, afin de gagner en finesse dans notre analyse, il nous faut avoir recours à la mesure de l'espérance de vie perdue eh , ainsi qu'à l'analyse des causes de décès.

4.3 Le long XIXe siècle

4.3.1 La question de la mortalité maternelle

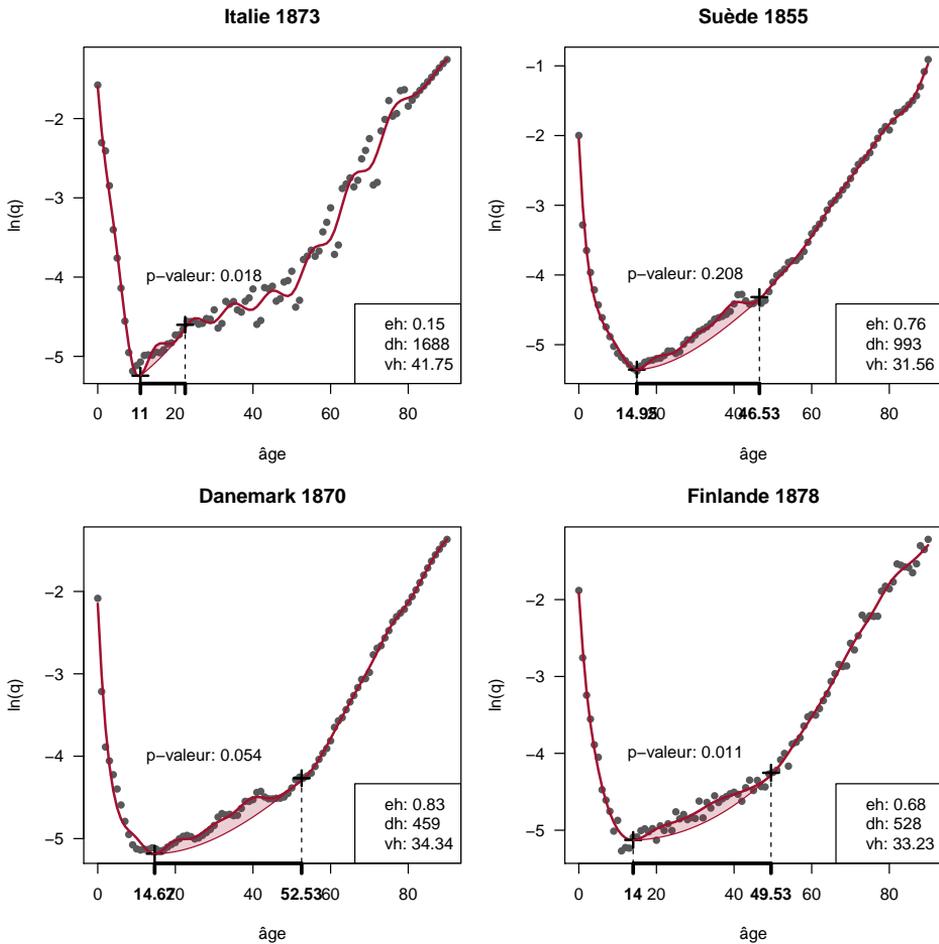
La période allant du milieu du XIXe siècle jusqu'à la Première Guerre mondiale voit la proportion de pays sans bosse de surmortalité pour les femmes stagner entre 10 et 20%. Cette proportion n'est pas due à un seul pays mais reflète au contraire une alternance de pays ne connaissant pas de surmortalité, à savoir la Suède dans les années 1850, le Danemark entre 1870 et 1900, la Finlande dans les années 1880 et l'Italie dans les années 1870. Une inspection plus précise de ces quatre cas force toutefois à relativiser l'absence de surmortalité des jeunes femmes dans certains de ces pays (figure 4.14).

En ce qui concerne l'Italie des années 1870, de même d'ailleurs que la Suède avant 1800 ou l'Espagne pendant l'entre-deux-guerres, le résultat concluant en l'absence de surmortalité est principalement un artéfact statistique dû à la mauvaise qualité des données. Prenons l'exemple de l'Italie en 1873 où l'on discerne clairement des "trous" dans le risque de décès autour de 50, 60 et 70 ans. Ces décrochages par rapport au trend général sont probablement dus au fait que dans les recensements utilisés pour estimer la population soumise au risque, une fraction considérable des individus arrondissent leur âge à la dizaine la plus proche. Il s'agit d'un phénomène bien connu d'attraction des âges ronds (*age heaping*), identifié d'ailleurs par l'équipe de la HMD (Glei 2012).

En ajoutant de la variabilité non-expliquée, cet artéfact des données diminue la capacité du test de Fisher à discerner la supériorité d'un modèle avec bosse d'un modèle sans. De plus, les vagues créées ainsi dans l'estimation du risque de décès brouillent l'algorithme de calcul de la surmortalité, qui ne peut plus distinguer ces vagues artificielles de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. C'est ce qui explique que la surmortalité des jeunes Italiennes soit si basse par rapport aux autres pays. Ce phénomène d'attraction pour les âges ronds disparaît progressivement à la fin des années 1880 et dès lors l'espérance de vie perdue atteint des sommets (figure 4.15).

Concernant les trois autres pays cités, soient la Suède, le Danemark et la Finlande, il est par contre légitime d'affirmer que la bosse n'est pas statistiquement significative. Du moins, tant que l'on se base sur des modèles paramétriques. Pre-

FIGURE 4.14 – Quatre cas de surmortalité non-significative chez les femmes avant 1900

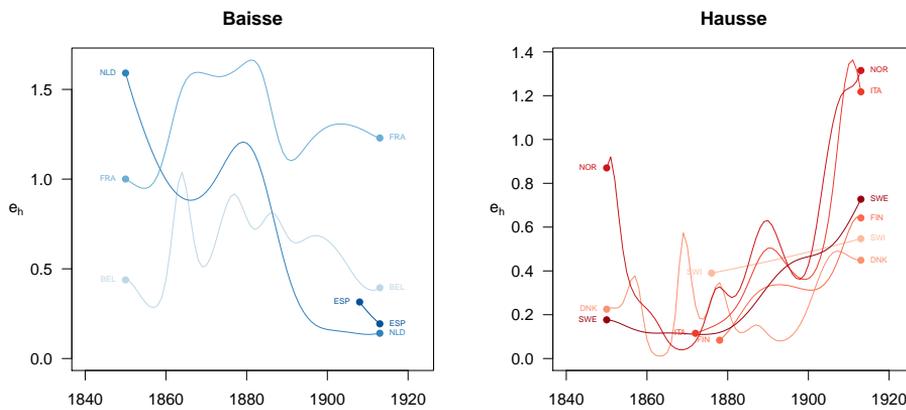


nous la Suède en 1855, le Danemark en 1870 et la Finlande en 1880. Dans les trois cas, le test de Fisher indique que les données ne permettent pas de supporter l'existence d'une bosse de surmortalité. Les p-valeurs sont en effet toutes supérieures à 1%, indiquant respectivement une probabilité de 21%, 5.4% et 1.1% de chance que la "bosse" ait été générée par hasard.

Pourtant, le calcul de l'espérance de vie perdue indique des valeurs situées entre 0.7 et 0.8 années perdues. Comment expliquer des valeurs aussi élevées alors que le teste de Fisher indique que la bosse n'est pas significative? Premièrement, la différence relative entre la force de mortalité observée et hypothétique est faible mais prolongée (dans les trois cas entre environ 15 et 50 ans). Deuxièmement, le niveau absolu de la mortalité étant élevé, même une faible différence relative engendre une perte d'espérance de vie importante.

En conclusion sur ces trois pays, il semble faux d'affirmer qu'ils ne connaissaient pas de surmortalité des jeunes femmes. Toutefois, en comparaison avec les autres contrées, il ne fait aucun doute qu'ils étaient touchés par une surmortalité plus faible que leurs voisins durant l'essentiel du XIXe siècle. Ces trois pays occupent tour à tour la position de pays avec la plus faible bosse de surmortalité (figure 4.15). Ainsi, la Suède est le pays le moins affecté dans les années 1850 et 1880, position occupée par le Danemark dans les années 1870, puis conjointement avec la Finlande entre 1890 et 1900. Après 1900, ce sont les Pays-Bas qui sortent clairement vainqueurs de la comparaison européenne.

FIGURE 4.15 – Espérance de vie perdue pour les jeunes femmes avant 1914



Cette particularité de quelques pays du nord de l'Europe interpelle. S'agissant des jeunes femmes, il est naturel de s'interroger sur le rôle joué par la mortalité maternelle dans ces pays. Il s'avère en effet que les pays du nord de l'Europe sont connus comme des régions pionnières dans la lutte contre la mortalité liée à l'accouchement, et ceci depuis au moins le XIXe siècle. En Suède, le ratio de mortalité maternelle est divisé par trois entre 1870 et 1900 (De Brouwere et al. 1998), et atteint rapidement un plateau d'environ 200 décès pour 100'000 naissances, soit moitié moins qu'en Angleterre et au Pays de Galles, et même trois fois moins qu'aux USA à la même époque (Loudon 2000). Cette avance concerne le Danemark, la Norvège et les Pays-Bas, et dans une moindre mesure la Finlande (Loudon 1992). Ces succès sont partiellement reflétés dans nos mesures de la surmortalité des jeunes adultes, puisque les Pays-Bas connaissent une forte baisse de la surmortalité féminine au XIXe siècle, alors que la Suède, le Danemark et surtout la Norvège partent de valeurs basses mais enregistrent une hausse spectaculaire qui contredit ce supposé avantage des pays du Nord (figure 4.15).

La principale raison avancée pour expliquer ce succès des pays du Nord de l'Europe concerne le rôle central joué par les sage-femmes lors des accouchements. En

Suède, tout au long des XVIIIe et XIXe siècles, plusieurs réglementations ont peu à peu imposé une professionnalisation des sage-femmes, qui remplacent progressivement l'assistance traditionnelle et les membres de la famille pendant l'accouchement (Högberg 2004). La proportion de naissances assistées par des sage-femmes formées atteignait déjà 80% dans les années 1890, tout en maintenant la proportion d'accouchements en hôpital en dessous de 10%, avec comme effet de limiter les infections nosocomiales, très courantes avant la découverte des agents infectieux. De plus, à partir des années 1880, l'introduction de mesures antiseptiques permit une nouvelle diminution notable de l'incidence des fièvres puerpérales (infections liées à l'accouchement). Ces deux facteurs semblent avoir contribué chacun pour moitié à la baisse de la mortalité maternelle en Suède (Högberg 2004, 1318). Les mêmes recettes semblent être également à l'origine des taux de mortalité maternelle faibles enregistrés aux Pays-Bas, en Norvège et au Danemark dès la seconde moitié du XIXe siècle (Loudon 1992; De Brouwere et al. 1998).

Le cas de la Norvège est intrigant puisque dans nos calculs, ce pays enregistre une surmortalité féminine plutôt modérée et en baisse jusqu'aux années 1870. Elle connaît pourtant une explosion de la surmortalité des jeunes femmes pendant les dernières décennies du XIXe siècle, lors desquelles elle devient le pays d'Europe où la surmortalité des jeunes femmes est la plus élevée avec l'Italie et la France. Au début du XXe siècle, près de 1.5 années d'espérance de vie y sont perdues à cause de la surmortalité des jeunes femmes, sur une espérance de vie à la naissance totale d'à peine 50 ans.

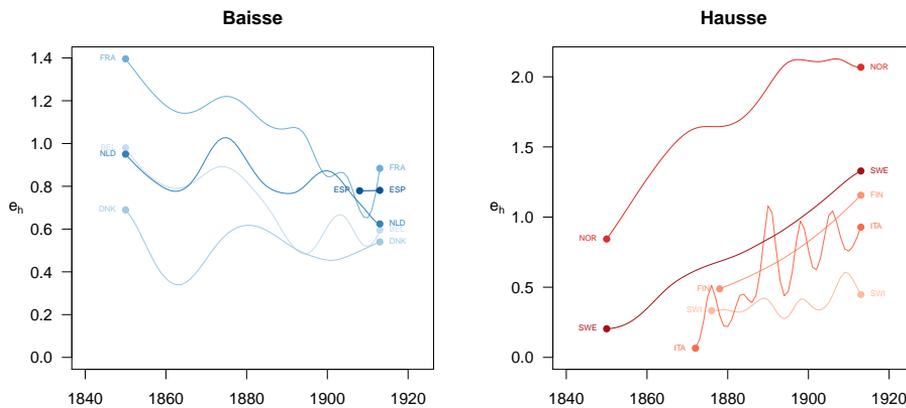
Cette trajectoire singulière de la Norvège n'est pas la seule évolution surprenante. Dans plusieurs pays (Pays-Bas, France, Belgique, Danemark) une augmentation temporaire de la surmortalité des jeunes femmes apparaît clairement pendant les années 1870, parfois plus largement de 1860 à 1890 sous la forme d'oscillations répétées. Encore plus frappant, des pays qui apparaissaient comme de bons élèves comme la Suède, le Danemark, la Finlande (voire l'Italie avec les réserves mentionnées plus haut) connaissent une forte augmentation dans les vingt dernières années du siècle, alors que d'autres comme les Pays-Bas, la Belgique, voire la France dans une moindre mesure, connaissent une baisse sensible dans les dernières décennies du XIXe siècle. L'ensemble de ces évolutions laissent à penser que d'autres forces que la mortalité maternelle jouent un rôle dans les variations de la surmortalité des jeunes femmes. En l'état actuel, sur les données de mortalité toutes causes confondues, il est difficile d'apporter des réponses précises. Il est certes possible de penser que ces variations aient à voir avec, entre autres, l'augmentation des naissances en hôpital liée à l'urbanisation ou le déclenchement de pandémies de grippe comme celles de 1847-51, 1857-58, 1873-75, 1889-93 ou 1898 (Oxford 2000; Morens and Fauci 2007). Cependant, le facteur le plus important est probablement l'incidence de la tuberculose, comme nous allons le voir dans le cas des hommes.

4.3.2 Le poids de la tuberculose

En ce qui concerne la surmortalité des jeunes hommes, la proportion de pays ne connaissant pas de bosse de surmortalité reste faible avant la Première Guerre. Seuls quelques cas sporadiques en Suède et au Danemark suggèrent une absence de bosse de surmortalité significative. S'il est vrai que dans ces pays, le rebond est plutôt peu prononcé, après analyse au cas par cas, il semble qu'il s'agisse essentiellement d'estimations peu optimales de certains modèles.

Derrière cette apparente constance dans l'existence d'une surmortalité des jeunes hommes avant la Première Guerre, se cachent des situations nationales sensiblement différentes. Les deux mêmes groupes identifiés pour les femmes se retrouvent chez les hommes. D'une part, la France et surtout la Norvège, se distinguent nettement par une surmortalité plus élevée, la seconde qui plus est en forte croissance pendant la deuxième partie du XIXe siècle (figure figure 4.16). Un premier groupe de pays part de niveaux bas mais connaît une tendance ascendante marquée, comme la Suède, l'Italie ou la Finlande, en plus de la Norvège. Au contraire, un autre groupe connaît une baisse plus ou moins régulière de la surmortalité des jeunes hommes, comme la Belgique, les Pays-Bas, la France, voire le Danemark. Il s'agit quasiment des mêmes groupes que pour les femmes.

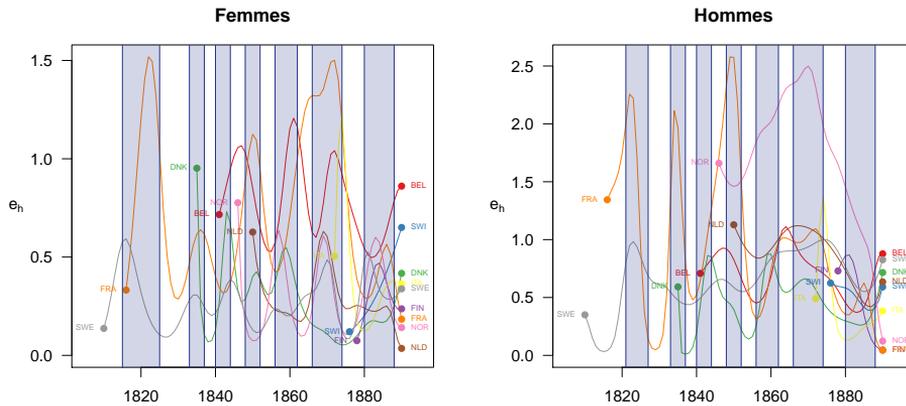
FIGURE 4.16 – Espérance de vie perdue pour les jeunes hommes avant 1914



Au-delà de ces évolutions de long terme, des fluctuations similaires à celles observées pour les femmes se retrouvent chez les hommes. Ces oscillations sont encore mieux visibles sur les données de cohorte, lorsqu'elles permettent de remonter suffisamment loin dans le temps (figure 4.17). Pour les deux sexes, les épisodes de haute surmortalité succèdent aux phases de basse surmortalité sur une périodicité d'une dizaine d'années. Ces pics de surmortalité interviennent au début des années 1820 (Suède et France), au milieu des années 1830 (Danemark et France), au début des années 1840 (Danemark), autour de 1850 (Belgique, France, Pays-Bas,

voire Danemark), autour de 1860 (Norvège, Belgique, France, Danemark, Suède), autour de 1870 (tous les pays observés) et au milieu des années 1880 (tous les pays observés). La synchronicité de ces phases n'est pas parfaite mais est d'autant plus remarquable que les séries nationales ont été traitées séparément et qu'elles correspondent entre hommes et femmes.

FIGURE 4.17 – Espérance de vie perdue par cohortes avant 1900



Cette similarité entre hommes et femmes se retrouve dans les cas particuliers (Norvège, France), les évolutions de long terme (deux groupes quasiment identiques) et dans la présence de fluctuations synchronisées. Elle suggère fortement que les causes de la surmortalité des jeunes hommes et des jeunes femmes sont similaires, ce qui exclut d'emblée la mortalité maternelle, et probablement d'origine infectieuse en raison des fluctuations qui font penser à des vagues épidémiques.

La cause la plus probable pour expliquer la surmortalité à la fois des jeunes hommes et des jeunes femmes est la tuberculose pulmonaire¹⁷. Cette affirmation repose sur deux observations. Premièrement, l'évolution historique de son taux de prévalence correspond globalement aux tendances décrites jusqu'ici. Deuxièmement, il s'agit de la cause de décès la plus importante pour les jeunes adultes jusqu'au début du XXe siècle. En effet, l'influence de la tuberculose dans la surmortalité des jeunes adultes a déjà été mise en évidence par des médecins de l'époque et actuels, certes de manière lacunaire, mais suffisamment convainquante pour établir

17. La tuberculose pulmonaire est la principale cause de décès par infection de la bactérie *Mycobacterium tuberculosis* (ou bacille de Koch). Au cours des siècles elle a reçu plusieurs noms, notamment *phtisie* (en Grèce Antique, puis dans le vocabulaire médical), consommation ou *White Death* en anglais, et est généralement abrégée TB en épidémiologie. Il s'agit d'une maladie d'origine bactérienne avec laquelle l'Homme a dû composer depuis le début de son existence. Certains chercheurs avancent qu'elle serait apparue il y a 150 millions d'années (Hayman 1984). Les descriptions les plus anciennes de la tuberculose remontent à la Grèce Antique et il est possible qu'elle ait fait plus de morts au cours de l'histoire de l'humanité que n'importe quel autre pathogène (Daniel 2006).

un lien de causalité. Reprenons plus en détails chacun de ces deux arguments.

Evolution internationale de la prévalence de la tuberculose

En l'absence de séries historiques internationales de la mortalité par tuberculose, il est difficile de comparer précisément les chiffres issus de nos calculs avec ceux liés à la tuberculose¹⁸. Le scénario voulant que les différences observées dans le poids de la surmortalité des jeunes adultes (figures 4.16) soient principalement dues aux niveaux de mortalité tuberculeuse dans chaque pays semble plausible. Même si certains chercheurs situent le pic d'incidence au XVIIIe siècle (Grigg 1958), d'autres affirment que les taux du XVIIIe siècle sont surestimés (McKeown and Record 1962; Puranen 1991). Par conséquent, le pic de surmortalité enregistré entre 1870 et 1890 pourrait correspondre à la période de prévalence maximum de la tuberculose, bien que les preuves de cette théorie n'existent pas à l'heure actuelle. Quoi qu'il en soit, de fortes variations transnationales et au cours du temps sont nettement observables au cours du XIXe siècle et correspondent aux connaissances que nous avons de l'évolution de la tuberculose à cette époque.

En effet, la Norvège, pays de notre échantillon le plus affecté par la surmortalité des jeunes hommes et femmes avant la Première Guerre, est connue pour avoir subi une mortalité due à la tuberculose particulièrement élevée jusqu'aux premières années du XXe siècle. Wood (1991) rapporte notamment que la mortalité tuberculeuse y a triplé entre 1855 et 1905, passant d'environ 10 à 30 décès pour 10'000 habitants (ces estimations sont par ailleurs jugées conservatrices par l'auteur en raison du manque de diagnostics professionnels dans les campagnes). Une évolution similaire mais moins extrême semble avoir eu lieu en Suède (Puranen 1991).

D'autres pays absents de notre échantillon ont également souffert d'une péjoration de la mortalité due à la tuberculose au cours du XIXe siècle. C'est notamment le cas de l'Irlande, dont le taux de mortalité surpasse même celui de la Norvège et progresse jusqu'à la fin du XIXe siècle. Quant à la France, elle semble avoir connu un niveau de mortalité due à la tuberculose très élevé tout au long du siècle (Newsholme 1906; Preston and Walle 1978). Or, dans chacune des analyses précédentes, la France ressort en deuxième place des pays ayant la plus haute surmortalité des jeunes adultes, après la Norvège.

Dans une étude comparative de l'évolution des causes de mortalité, Preston et Nelson mettent également en évidence la particularité des cas norvégien et suédois, pour lesquels ils excluent une explication climatique pourtant avancée plus tard par Caselli (1991, 72), ainsi que la forte baisse enregistrée en Angleterre, où "death rates fomr tuberculosis and other infectious diseases went from exceptionally high

18. Nous avons depuis pris connaissance de l'ouvrage de Preston et al. (1972), qui met à disposition des taux de mortalité par cause de décès, âge et sexe pour plus d'une dizaine de pays et une centaine de populations au total. Cependant, toute trace électronique de ces données semble perdue d'après les contacts pris avec les auteurs survivants. Un projet de numérisation de l'ouvrage est en cours au sein de l'équipe de la HMD à Berkeley, ce qui pourrait offrir une base de données très intéressante dans un avenir proche.

values in 1861 to average values (other infectious diseases) or below average values (tuberculosis) in 1901" (Preston and Nelson 1974, 36).

Au même moment, la mortalité tuberculeuse était déjà en recul dans d'autres régions d'Europe, qui sont pour certaines absentes de notre échantillon. En Angleterre, la baisse commence avant le milieu du XIXe siècle pour des raisons qui restent disputées entre, d'une part les tenants de l'amélioration du niveau de vie en général et de l'alimentation en particulier (McKeown et al. 1975), et d'autre part ceux qui y voient une conséquence indirecte des *Poor law* de 1834 qui ont imposé que le secours aux pauvres ait lieu au sein des établissements publics, isolant ainsi les pauvres, principales victimes de la tuberculose, du reste de la population (Wilson 2005). Caselli montre pourtant qu'en 1880 encore, l'Angleterre et le Pays de Galle auraient eu une espérance de vie à la naissance inférieure à l'Italie si les effets négatifs de la tuberculose n'avaient pas été compensés par des avantages nets sur d'autres causes de décès. L'auteur attribue cet avantage italien en termes de tuberculose à l'industrialisation anglaise galopante associée à des "mauvaises conditions de vie et de travail", qui s'expriment notamment par un fort degré de promiscuité (*overcrowding*) (Caselli 1991, 76). En Ecosse, en Prusse et dans l'état américain du Massachusetts, la baisse a débuté dans les années 1880 (Newsholme 1906), des évolutions qui peuvent être mises en lien avec la découverte du bacille de Koch en 1882.

En ce qui concerne plus particulièrement les pays inclus dans notre échantillon et qui connaissent une baisse de la surmortalité des jeunes adultes au XIXe siècle, les informations les plus précises concernent la Belgique. Dans ce pays relativement neuf puisqu'il ne prit son indépendance des Pays-Bas qu'en 1830, ce qui peut expliquer d'ailleurs la similitude de sa trajectoire avec celle de son voisin du nord, le nombre de décès dus à la tuberculose n'a fait pratiquement que baisser depuis le début des séries de données en 1851 (Devos 2006, 70). Alors qu'en 1851, ils représentent 19% des décès, soit près du double de la seconde cause de mortalité, ils ne comptent plus que pour 15% en 1870, soit à peine 2 points de plus que les bronchites. La mortalité liée à la tuberculose diminue donc même plus rapidement que les autres causes de décès. Malheureusement, la période de hausse temporaire de la surmortalité des jeunes adultes identifiée plus haut entre 1870 et 1890 est justement manquante dans les données belges, mais la tendance générale est claire. Devos attribue notamment cette baisse précoce de la tuberculose à l'implication des médecins belges dans l'information qu'ils transmettaient au gouvernement, ainsi que dans le développement de la statistique médicale et la légitimation des investissements dans les politiques de santé publique (Devos 2006, 71).

Il existe donc dans la littérature existante sur l'histoire de la tuberculose des éléments solides suggérant que les différences internationales observées dans la surmortalité des jeunes adultes reflètent en grande partie des différences dans le taux de mortalité dû à la tuberculose. Quelles que soient les explications avancées pour ces différences, la position relative de la France, la Norvège et la Belgique sont cohérentes avec les différentiels de mortalité par tuberculose observés dans ces mêmes pays jusqu'au début du XXe siècle.

Incidence de la tuberculose par âge

La corrélation entre le niveau de surmortalité des jeunes adultes et le poids de la tuberculose constitue un premier indice permettant d'expliquer les évolutions nationales divergentes observées plus haut (figure 4.16). Elle n'explique cependant pas pourquoi les jeunes adultes seraient plus touchés que le reste de la population par une maladie infectieuse qui, à première vue, est tout autant susceptible de toucher les enfants ou les adultes plus âgés. Le lien entre surmortalité des jeunes adultes et tuberculose ne peut donc être confirmé que s'il est possible d'affirmer que la tuberculose contribue à créer une déviation significative du risque de décès par âge par rapport à l'évolution exponentielle liée à la sénescence.

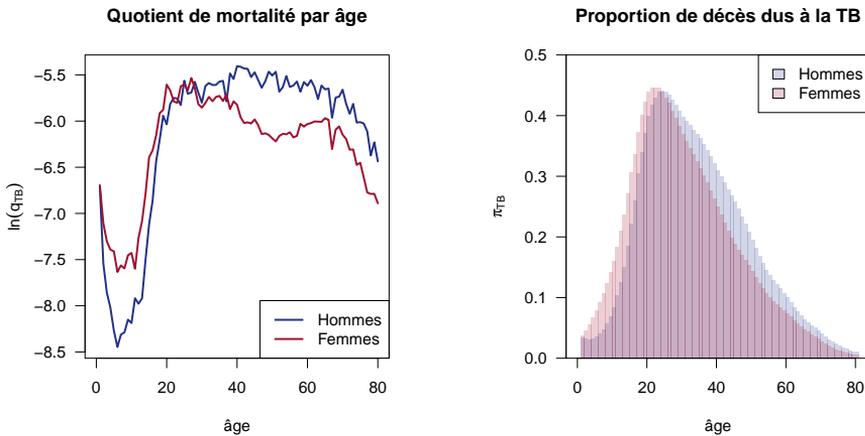
Ce lien entre surmortalité des jeunes adultes et tuberculose est pour ainsi dire absent de la littérature démographique classique. Tous les démographes actuels traitant de la surmortalité des jeunes adultes la justifient plus ou moins explicitement par la surreprésentation des accidents et des suicides à ces âges-là. Ils ont raison dans la mesure où ils ne prennent quasiment jamais en considération les données antérieures aux années 1950. Pour les actuaires de l'époque, pourtant, le rapport à la tuberculose semble évident. Barnett écrit, par exemple, en 1955 que "the dip and trough in the mortality curve in the twenties is, subject to certain limitations, due to accident and tuberculosis" (Barnett 1955, 111). Cette observation est également soulignée par des médecins de l'époque, particulièrement en Angleterre (Springett 1950; Frost 1939).

La courbe particulière du taux de décès par tuberculose est également évidente dans les statistiques historiques. Par exemple, entre 1871 et 1951, le recul de la tuberculose a contribué à 14% de l'augmentation de l'espérance de vie en Angleterre tant pour les hommes que les femmes, soit 3.73 ans (H) et 4.14 ans (F). Or, respectivement 2.37 ans (H) et 2.7 ans (F) de ces gains ont été réalisés sur les 15-39 ans. Deux tiers des gains d'espérance de vie liés à la tuberculose sont donc réalisés sur les jeunes adultes. En Italie, le scénario est similaire mais puisque la tuberculose y était moins présente dès l'origine, sa contribution au total des gains d'espérance de vie y est inférieure. Entre 1881 et 1951, elle n'a en effet contribué qu'à 7.5% (H) et 10% (F) de l'augmentation de l'espérance de vie, mais à 57% (H et F) des gains sur les 15-39 ans (Caselli 1991, 80). Si ces succès sont si concentrés sur les jeunes adultes, c'est donc que ces derniers devaient être plus concernés par la tuberculose avant la diminution de cette cause de décès.

En Suisse également, il est possible de montrer que la tuberculose est responsable presque entièrement de la bosse de surmortalité des jeunes adultes à la fin du XIXe siècle (figure 4.18). En 1885, quasiment un décès sur deux entre 20 et 30 ans est dû à la tuberculose, tant pour les hommes que les femmes. En outre, la probabilité de décéder de cette maladie atteint un maximum à ces âges avant de stagner, voire diminuer, particulièrement dans le cas des femmes.

En retirant la mortalité due à la tuberculose, le taux de mortalité ne pré-

FIGURE 4.18 – Mortalité due à la tuberculose en Suisse en 1885



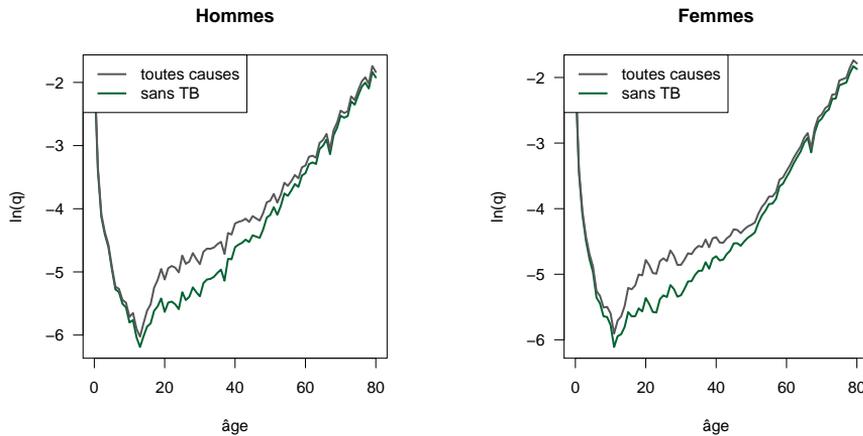
sente plus qu'une très faible bosse de surmortalité (figure 4.19)¹⁹. Dans le cas des hommes, l'espérance de vie observée est de 42.4 ans, alors que l'espérance de vie calculée après suppression des décès dus à la tuberculose sur tous les groupes d'âge se monte à 46.4 ans, soit un gain hypothétique de 4 ans. Ce résultat est certes supérieur à l'espérance de vie perdue à cause de la bosse de surmortalité des jeunes adultes ($eh = 0.9$ an), mais cela s'explique par le fait que la tuberculose ne touche pas que les jeunes adultes. De plus, la simple inspection visuelle de la probabilité de décès par âge sans tuberculose montre que la surmortalité des jeunes adultes y est quasiment absente.

Les mécanismes étiologiques à la source de cette suraffectation des jeunes adultes par la tuberculose sont étonnamment mal comprises. Cela s'explique probablement par le fait que le cycle de développement de la tuberculose elle-même est mal connu (Vynnycky and Fine 1997, 183). Cette maladie infectieuse a en effet la particularité de pouvoir s'enkyster après la primo-infection, sans que le sujet ne le réalise, puis de se manifester plusieurs années plus tard. Une hypothèse consiste donc à expliquer le relatif faible taux de mortalité des enfants par le temps de latence important entre la primo-infection et le développement de la maladie. Ce n'est toutefois pas la seule interprétation plausible.

Selon des études épidémiologiques récentes, le pic de mortalité par tuberculose autour des jeunes adultes serait dû à la combinaison à cet âge d'une incidence d'in-

19. Cela nécessite de faire l'hypothèse d'indépendance entre les cause de décès, c'est-à-dire qu'un individu "sauvé" d'un décès par tuberculose ne soit pas affecté dans son risque de décéder de toute autre cause. Le non-respect de cette hypothèse entraine une dépendance entre le moment de décès d'une certaine cause et le moment de fin d'observation (*censure à droite*) provoqué par le décès d'autres causes concurrentes (Putter et al. 2007). Cette hypothèse est néanmoins la seule possible en l'absence d'indications sur la corrélation entre causes de mortalité (Tsiatis 1975; Tsai et al. 1978). De plus, elle semble tenable vu les faibles taux de mortalité enregistrés sur les jeunes adultes après soustraction de la tuberculose.

FIGURE 4.19 – Mortalité sans et avec tuberculose en Suisse en 1885



fection élevée (risque de contracter le bacille) et un risque plus grand de développer la maladie une fois infecté (Vynnycky and Fine 1997, 198). Quant à la cause même de cette vulnérabilité accrue des jeunes adultes, elle a été débattue depuis longtemps. Si certains l'ont attribuée à des facteurs hygiéniques et environnementaux (mauvaise alimentation et conditions de travail) ou socioéconomiques ("the strain and stress of competitive wage-earning", "the speed of life"), d'autres ont avancé l'influence des courants migratoires, alors que d'autres encore ont proposé l'hypothèse selon laquelle, suite à un recul historique des infections pendant l'enfance, les jeunes adultes deviendraient moins bien immunisés²⁰ (Hill 1936). Cette dernière piste a reçu un certain crédit plus récemment grâce à une modélisation des dynamiques d'infection qui a permis de montrer que la baisse des taux d'infection, due notamment au vaccin BCG, a engendré paradoxalement une augmentation de la morbidité tuberculeuse chez les jeunes adultes. Cela explique que ce groupe d'âge ait été plus résistant aux progrès en termes de mortalité (Vynnycky and Fine 1997).

De plus, la bosse de surmortalité des jeunes adultes est souvent plus évidente lorsqu'on l'observe sur des données longitudinales (par cohorte). Ce type de données par cause de décès étant encore plus rare que les données de période, il est impossible de l'illustrer au niveau suisse ou même sur d'autres pays. Par contre, d'autres études ont permis de montrer clairement que dans un contexte de baisse de la mortalité due à la tuberculose, la surmortalité s'étend aux âges plus avancés lorsqu'on les observe de manière transversale, puisque les plus anciennes cohortes sont plus touchées que les nouvelles. En d'autres termes, "if improvement in mortality occurs mainly by a reduction of morbidity while the case fatality remains unaltered, and if most cases of tuberculosis originate in young adult life, it follows that the mortality at ages above young adult life will depend directly on the morbidity of the group in young adult life" (Springett 1950, 369). Il est donc probable que le pic de mortalité par tuberculose parfois observé aux âges avancés ne représente pas

20. Il s'agit d'une hypothèse intéressante pour expliquer la phase des années 1870 à 1890.

un repoussement du pic par âge, mais indique plutôt que les taux élevés observés chez les personnes âgées résultent de taux d'infection élevés subis plus tôt dans leur vie (Frost 1939, 96). Cela explique pourquoi le taux de mortalité par tuberculose semble stagner après 30 ans dans une perspective transversale, alors qu'en réalité, dans chaque cohorte, ce sont toujours les jeunes adultes qui sont systématiquement plus touchés (figure 4.18).

Une autre ligne d'interprétation mérite qu'on s'y attarde un peu plus longuement, car elle fournit une clef de lecture particulièrement utile, qui permet de lier la compréhension de la baisse de la tuberculose avant l'introduction des antibiotiques modernes avec celle de la surmortalité des jeunes adultes. Il s'agit du lien avéré entre tuberculose et pauvreté. Nous y reviendrons dans la section suivante, lorsque nous nous intéresserons à l'évolution de la surmortalité des jeunes adultes pendant l'entre-deux-guerres.

4.4 Les deux Guerres mondiales et la grippe de 1918

4.4.1 La Grande guerre et la grippe de 1918

La première guerre mondiale et la pandémie de grippe de 1918 (communément appelée "grippe espagnole", bien que son origine géographique reste méconnue) ont eu un impact important sur la surmortalité spécifique aux jeunes adultes. En première ligne lors du conflit, ces derniers ont également été plus fortement frappés par la grippe que les autres catégories d'âge. Une raison souvent citée pour expliquer cette surmortalité spécifique des jeunes adultes pendant la grippe espagnole est que les individus plus âgés auraient été exposés auparavant à une forme similaire de virus *Influenza* (H1N1) au cours de pandémies précédentes (Luk et al. 2001; Taubenberger and Morens 2006).

L'effet de la guerre est particulièrement bien visible chez les hommes dans les pays belligérants (figure 4.20). En Italie, l'espérance de vie perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes passe de 1 à 17 ans entre 1914 et 1917. En France elle augmente de 1 à 8 ans de vie perdus en 1915-1916, mais retombe à 1.2 en 1917. Le troisième pays participant à la guerre de notre échantillon, la Belgique, n'a pas de données entre 1914 et 1918, comme indiqué plus haut.

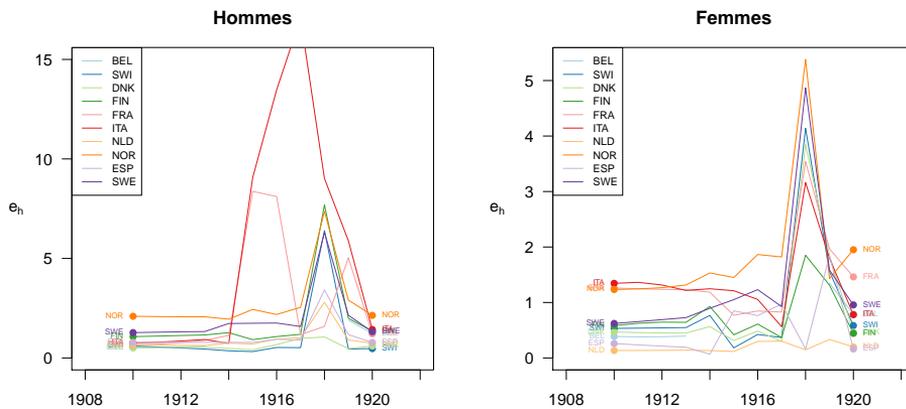
Quant aux pays non-belligérants, l'effet de la guerre existe mais est moins fort comme le montre le rapport entre la surmortalité moyenne enregistrée entre 1914 et 1917 et entre 1910 et 1913. Aux Pays-Bas (+32%), en Suède (+30%), au Danemark (+21%), en Norvège (+10%) et en Espagne (+9%), la détérioration est relativement marquée. Par contre, en Suisse (-18%) et en Finlande (+0%), l'effet de la guerre est totalement absent.

Pour les femmes, on retrouve les mêmes pays les plus touchés avec une hausse

aux Pays-Bas (+55%), en Suède (+52%), en Norvège (+32%) et en Espagne (+194% ?), alors que le Danemark (-9%), la Finlande (-7%), la Suisse (-19%) et même les pays impliqués dans la guerre, l'Italie (-26%) et la France (-27%) enregistrent une baisse. Y aurait-il eu un effet paradoxal de surprotection pour les femmes dans les pays en guerre? La question reste ouverte, bien que les effets soient assez modestes.

En effet, l'effet protecteur de la guerre est largement documenté, tant de manière générale (Rojcewicz 1971), que dans des cas particuliers (Somasundaram and Rajadurai 1995; Marshall 1981; Wasserman 1989). Il semble que dans tous ces cas, le nombre de suicides notamment connaisse une baisse temporaire liée à un état d'esprit de solidarité et d'unité face à la menace extérieure pendant le conflit. Il n'est pas à exclure que la baisse de la surmortalité enregistrée pour les femmes pendant la Première guerre mondiale soit en partie le reflet de ce phénomène.

FIGURE 4.20 – Surmortalité des jeunes adultes entre 1910 et 1920



Quant à la grippe de 1918, elle fait gonfler la surmortalité des jeunes adultes à un niveau atteignant 3 à 17 ans de vie perdues chez les hommes, et 2 à 5 ans chez les femmes. Dans les pays en guerre il est impossible d'isoler son effet de celui des combats, mais l'effet n'y est pas plus fort que dans les pays neutres, ce qui laisse à penser qu'on mesure ici quasiment uniquement l'effet de la grippe. En moyenne, l'effet de la grippe semble plus marqué pour les hommes que pour les femmes. Une explication possible de cet écart serait un effet d'interaction entre la tuberculose et la grippe - les porteurs du bacille, même marginalement, auraient été plus vulnérables à la grippe - qui aurait rendu les hommes plus vulnérables car plus souvent porteurs de la tuberculose (Noymer and Garenne 2000).

4.4.2 L'entre-deux-guerres

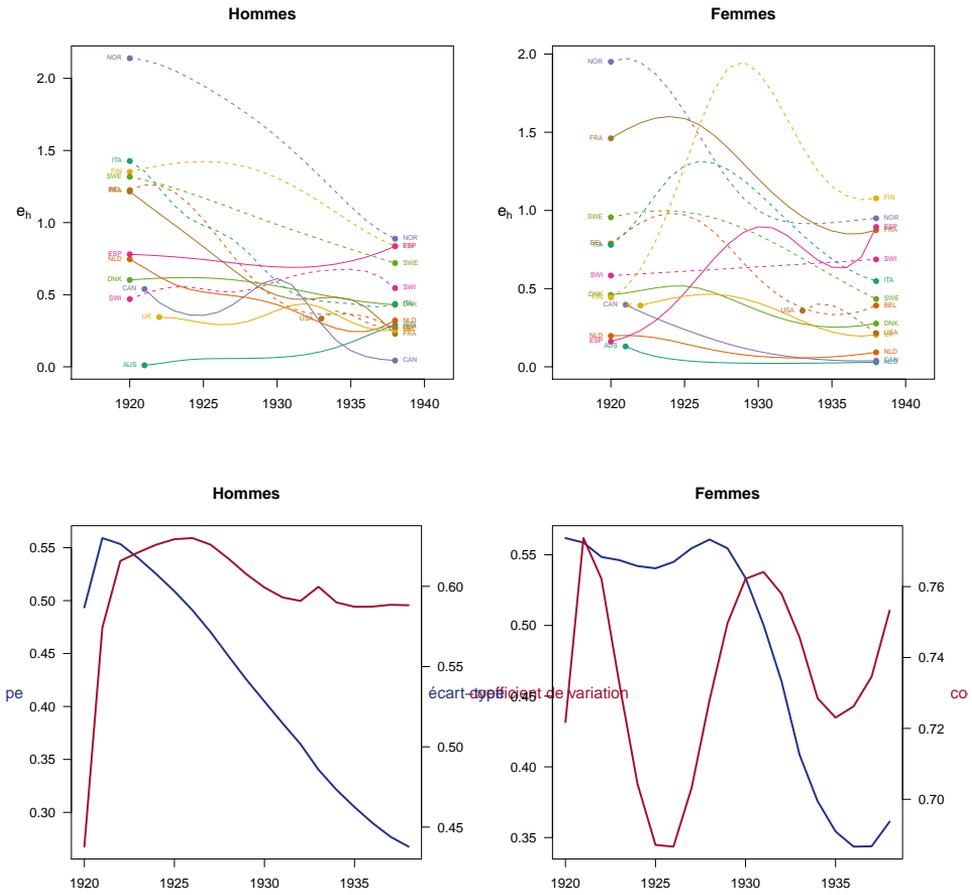
Après le choc de la guerre et de l'épidémie de 1918, l'entre-deux-guerre voit le niveau général de la surmortalité des jeunes adultes diminuer de manière régulière et généralisée, tant pour les hommes que les femmes. La Norvège, qui jusqu'ici connaissait une surmortalité plus forte, voit sa situation s'améliorer et rejoint rapidement le reste des pays européens. En moins de vingt ans, la surmortalité des jeunes adultes y est divisée quasiment par deux. Mais cette amélioration ne se limite pas aux régions les plus touchées, elle concerne également des pays comme les Pays-Bas ou la Belgique qui partaient de niveaux inférieurs. Si bien qu'à la veille de la Seconde Guerre mondiale, la surmortalité des jeunes adultes ne pèse pas plus d'un an de vie dans la totalité des pays, hommes et femmes confondus (figure 4.21). Trois pays chez les femmes présentent toutefois une augmentation autour de 1930 : la Finlande, l'Espagne et l'Italie, mais il pourrait s'agir d'un artéfact de la procédure de lissage qui sous-estime peut-être les valeurs à la sortie de la première guerre (figure B.2).

Le mouvement de diminution de la surmortalité des jeunes adultes s'accompagne simultanément d'une convergence au niveau européen, et même des pays de peuplement européen si l'on y ajoute les USA, le Canada et l'Australie, dont les premières valeurs connues se situent parmi les plus basses. L'écart-type diminue fortement pour les deux sexes, pour les femmes surtout après 1930 (figure 4.21). Cependant, cette convergence s'explique en grande partie par un effet plancher, puisqu'il n'est pas possible d'atteindre des valeurs négatives de *eh*. Au fur et à mesure que la moyenne des valeurs se rapproche du minimum, la dispersion relative (mesurée par le coefficient de variation) apparaît de plus en plus grande alors même qu'elle diminue de manière absolue (comme l'indique l'écart-type). Comme les femmes partent d'un niveau général plus bas, cet effet plancher se fait ressentir plus tôt que pour les hommes.

Comment expliquer cette baisse régulière de la surmortalité des jeunes adultes pendant l'entre-deux-guerres ? Nous avons déjà établi que l'essentiel de la bosse était selon toute vraisemblance attribuable avant 1914 à la tuberculose et, dans une moindre mesure, à la mortalité maternelle. La baisse de la surmortalité pendant l'entre-deux-guerres reflète donc logiquement les victoires contre ces deux causes de mortalité, les "grandes croisades" de la santé publique de l'époque. Ces avancées, pourtant, ne sont pas dues uniquement aux progrès médicaux, mais doivent aussi et surtout à l'amélioration des pratiques d'hygiène et des conditions de vie.

En ce qui concerne la mortalité maternelle, seuls les sulfonamides (sulfaminés) ont été introduits avant la Seconde Guerre. Ces dérivés du sulfamide ($SO_2(NH_2)_2$) sont développés par les laboratoires Bayer dès 1932 et sont utilisés dès la fin des années 1930 comme antibiotiques, avant l'arrivée de la pénicilline en 1945 (Loudon 2000). Plus tard, les transfusions sanguines (développées pendant la guerre), l'ergométrine (un alcaloïde à l'effet antihémorragique) et l'amélioration de la pratique des césariennes seront responsables de la quasi disparition de la mortalité maternelle dans les pays du Nord dès les années 1950 (Loudon 1992, 1988). Elles n'expliquent pourtant pas la baisse de la surmortalité des femmes pendant l'entre-deux-guerre

FIGURE 4.21 – Evolution de la surmortalité des jeunes adultes pendant l'entre-deux-guerres



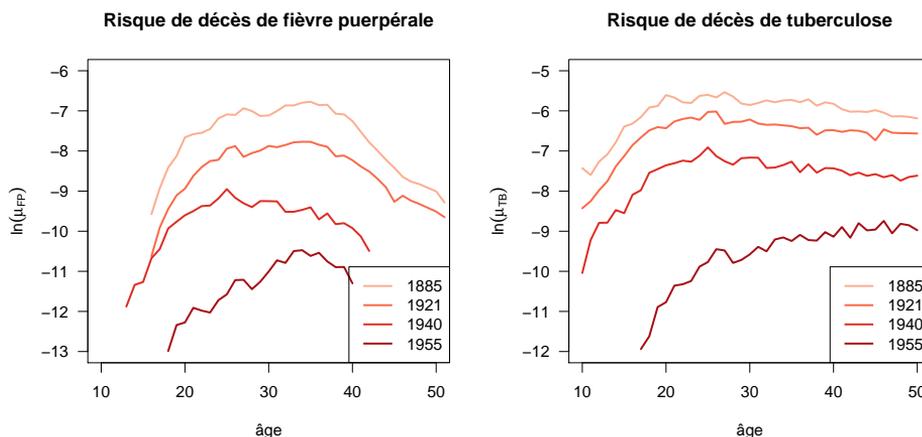
car elles interviennent essentiellement après la Seconde Guerre.

Pendant l'entre-deux-guerres, la raison de la baisse de la mortalité maternelle est probablement à chercher du côté de la généralisation de la formation des sage-femmes, qui avait déjà fait ses preuves dans les pays du Nord de l'Europe (Loudon 1992). En limitant les interventions chirurgicales et en imposant des pratiques antiseptiques strictes, l'intervention de sage-femmes formées a été longtemps la seule arme contre les fièvres puerpérales : "nothing short of minimal interference and strict aseptic precautions [...] could substantially reduce deaths due to puerperal fever" (Loudon 1992, 1559).

Cette baisse de la mortalité maternelle antérieure à la Seconde Guerre se reflète clairement dans l'évolution de la mortalité par fièvre puerpérale en Suisse (figure

4.22). En effet, entre 1885 et 1940, soit avant les avancées médicales des années 1940, le risque de décéder de cette cause est divisé par un facteur de 5 à 15 selon les âges. Ceci s'effectuant dans un contexte post-pastorien d'augmentation de l'attention médicale à la problématique de la mortalité maternelle, on peut penser que l'enregistrement progresse à cette époque. De plus, compte tenu de la diminution parallèle de l'âge au mariage et de l'âge à la première naissance, entraînant une augmentation des facteurs de risque, la baisse constatée n'en est que plus significative.

FIGURE 4.22 – Evolution de la mortalité féminine en Suisse : 1885-1940

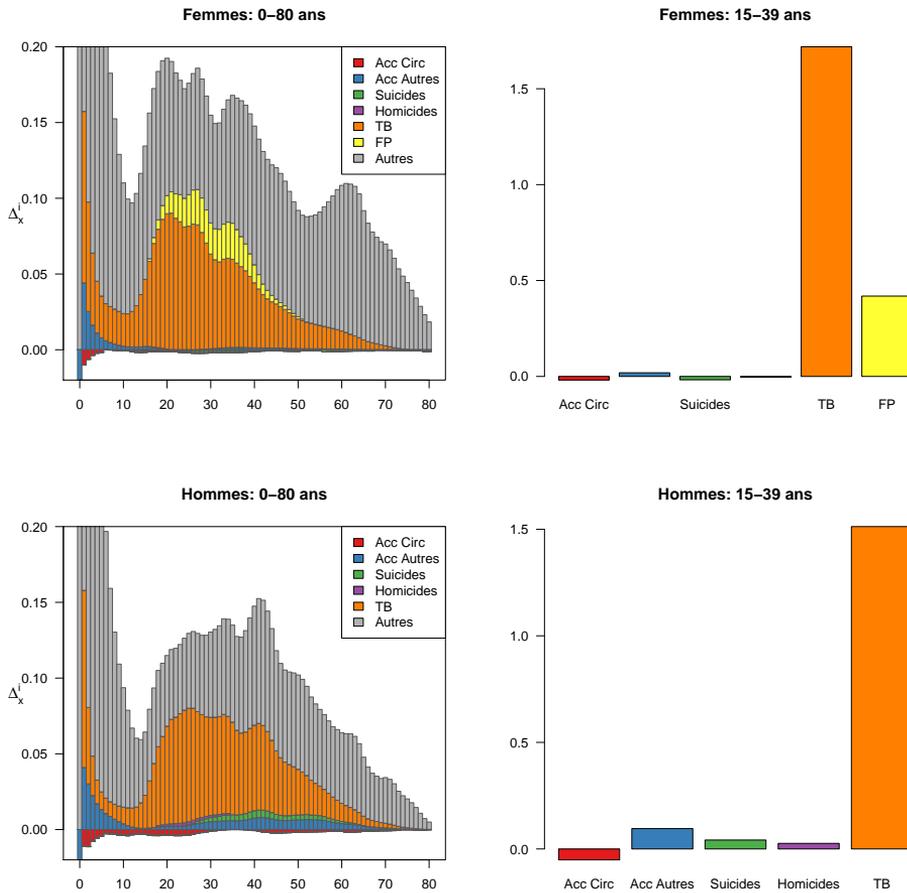


Cependant, comme nous l'avons déjà souligné, la mortalité maternelle n'est pas la seule à jouer sur la surmortalité des jeunes femmes. La tuberculose concernait initialement un nombre plus élevé de décès (figure 4.22), et de ce fait la baisse de la mortalité due à la tuberculose dans la même période contribue encore plus à la disparition de la bosse de surmortalité.

En Suisse, la décomposition des gains d'espérance de vie entre 1885 et 1940 fait ressortir que, mis à part les enfants de moins de 10 ans, les 15-39 ans sont la classe d'âge qui a le plus contribué à l'augmentation de l'espérance de vie à la naissance. Cette dernière est passée pour les femmes de 45.1 à 65.7 ans, et pour les hommes de 42.6 à 61.4 ans, soit un gain de respectivement 20.6 et 18.8 années. De ces gains, respectivement 13.8 et 14.4 sont dus à la baisse de la mortalité avant l'âge de 10 ans, mais comme le montre la figure 4.23, les âges compris entre 15 et 39 ans contribuent de manière plus importante au reste des progrès que les plus âgés. Chez les hommes de 15 à 39 ans, la contribution moyenne sur l'intervalle d'âge est de 0.12 ans (soit 3.1 ans au total), alors qu'après 40 ans, la contribution moyenne est de 0.07 ans (soit 2.8 ans au total). Chez les femmes, ces chiffres sont respectivement de 0.17 (4.3) et 0.09 (3.6) ans.

Tant pour les hommes que les femmes, les plus grands gains d'espérance de vie

FIGURE 4.23 – Décomposition des gains d'espérance de vie en Suisse : 1885-1940



obsevés chez les jeunes adultes (15-39 ans) sont dus à la baisse de la tuberculose, qui contribue à 81% des avancées observées chez les femmes et 93% pour les hommes. En comparaison, la baisse de la mortalité par fièvre puerpérale ne contribue qu'à 19% des avancées côté féminin. Quant aux autres causes de décès (essentiellement d'autres maladies infectieuses), leurs effets s'étalent plus largement sur l'ensemble des groupes d'âge, mais beaucoup moins autour des jeunes adultes. Par exemple, les accidents non-liés à la circulation n'ont permis qu'un gain de 0.1 an d'espérance de vie chez les hommes de 15 à 39 ans. Peut-être est-ce là une particularité de la Suisse, qui n'a pas payé un tribut aussi grand que certains de ses voisins à la Révolution Industrielle et aux accidents professionnels qui l'ont accompagnée. Le pays n'a ainsi quasiment jamais eu d'industrie d'extraction dans laquelle des milliers de mineurs anglais, français, belges ou allemands ont sacrifié leur vie. Il n'y avait donc que peu de gains à faire sur les accidents professionnels.

Nous pouvons donc conclure sans prendre trop de risques que la diminution drastique de la surmortalité des jeunes adultes entre la fin du XIXe et le milieu du XXe siècle est due principalement à la diminution de la mortalité par tuberculose, et dans une moindre mesure à la baisse de la mortalité maternelle pour les femmes. Cette conclusion est pour l'instant limitée à la Suisse, mais est probablement généralisable dans une grande mesure à l'Europe de l'Ouest et aux pays de peuplement européen, les morts par accidents mis à part. A titre de comparaison, en Angleterre les morts violentes (surtout des accidents de travail dans les mines ou sur les voies ferrées) ont beaucoup diminué entre 1871 et 1951 chez les hommes, mais leur contribution aux gains d'espérance de vie sur les 15-39 ans ne représente que 16% de celle de la tuberculose (Caselli 1991, 80).

En l'absence d'antibiotiques, comment expliquer cette baisse drastique de la mortalité par agents infectieux ? Pour ce qui est des fièvres puerpérales, nous avons mis en évidence le rôle de la formation des sage-femmes, qui incorpore peu à peu dès la fin du XIXe siècle les connaissances acquises dans la transmission microbienne et les pratiques aseptiques permettant de limiter cette transmission. En Suisse, la formation, et dans une certaine mesure les politiques de santé, étant du ressort cantonal, il est difficile de dater précisément l'implémentation de ces améliorations dans la formation des sage-femmes. Les cantons urbains et radicaux semblent toutefois en avance. Lausanne ouvre une école de sage-femmes en 1886, offrant une formation de 9 mois, qui passe à deux ans en 1919 (Fournier 2013). A Genève, des cours d'une année sont introduits en 1907, puis sont prolongés jusqu'à deux ans en 1922. Les méthodes antiseptiques y sont connues des médecins dès 1876 (Rieder and Droux 2007). Dans les cantons de Fribourg et du Valais, la laïcisation de la médecine n'intervient qu'après la naissance de la Suisse moderne en 1848. Mais malgré les lois sur la formation des sage-femmes de 1849 et 1896, aucune école n'existe en Valais et les quelques aspirantes sont formées soit par des médecins locaux, soit à Genève, Lausanne ou Fribourg (dès 1920). Quoi qu'il en soit, jusqu'à l'arrivée des sulfamines dans les années 1930, l'accouchement en maternité reste dangereux et réservé aux "femmes les plus démunies et aux mères célibataires" (Rieder and Droux 2007, 24).

Quant à la tuberculose, qui constitue le gros de la question, certains mettent en avant les pratiques d'isolation des malades et des indigents (Wilson 2005; Newsholme 1906). La gestion de l'assistance publique évoquée plus haut, impliquant une mise à l'écart des pauvres a été évoquée pour l'Angleterre. En Suisse, un effet indirect similaire par l'isolation des malades peut être envisagé avec le développement des sanatoriums alpins comme ceux de Leysin, Montana ou Davos à la fin du XIXe siècle et surtout dès les années 1910-1920 (Herzog 1998; Lüthi 2005), même si leurs effets directs sont discutables (Krapf 2006). En termes plus médicaux, il ne faut pas non-plus négliger l'effet du vaccin BCG, qui est introduit progressivement entre 1920 et 1950, ainsi que de la pratique du pneumothorax thérapeutique (ou collapsothérapie), inventé par le médecin Carlo Forlanini en 1888 (Sakula 1983).

Mais la théorie dominante concerne l'amélioration des conditions de vie. C'est l'idée, révolutionnaire pour l'époque où il l'a formulée, que défend McKeown, selon

laquelle seule l'amélioration des conditions de vie, et en particulier la qualité de l'alimentation, peut expliquer la baisse de la mortalité due à la tuberculose avant l'arrivée de la pénicilline (McKeown et al. 1975; McKeown and Record 1962). Cette association entre niveau de vie et taux de mortalité par tuberculose a été clairement démontrée au niveau international, à travers la relation entre le taux de mortalité par tuberculose et le revenu par habitant (Janssens and Rieder 2008).

Une relation similaire a été mise en évidence au niveau meso, par exemple entre les quartiers de la ville de Hartford (CT), située entre New York et Boston, en 1960. Ici, les maladies infectieuses et les accidents y étaient les causes de décès les plus discriminantes socialement, avec des taux standardisés jusqu'à 80% inférieurs à la moyenne dans les quartiers les plus aisés (Nagi and Stockwell 1973). Aujourd'hui encore, au sein de populations particulièrement désavantagées comme les Inuits, la relation entre densité d'habitation et taux de tuberculose se vérifie toujours (Clark et al. 2002).

Au niveau individuel également, la baisse de la mortalité tuberculeuse semble liée à la disparition de la misère et des conditions de logement et de travail qui allaient de pair. Dans le cas de la Suède, une étude croisée de différents groupes sociaux a montré que la qualité de la nutrition était moins importante que le degré de promiscuité dans les logements (Puranen 1991). De plus, la pauvreté engendrait un effet d'accumulation des risques : "a high degree of overcrowding often went together with sub-standard housing, in which draughts and general lack of hygiene combined to affect the inhabitants' health and thus increased the risk of infection or relapse" (Puranen 1991, 109).

Une des rares études d'époque nous vient du médecin genevois (Charles-)Henri Lombard, qui publie dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* en 1834 une étude intitulée "*De l'influence des professions sur la phtisie pulmonaire*". Se basant sur les données des hôpitaux de Paris, Genève, Hambourg et Vienne, il tente d'identifier l'influence du type d'activité professionnelle sur le risque de décéder de la tuberculose. Pour cela, il qualifie chaque profession selon trois dimensions : le degré de richesse, d'exercice physique et de "pureté de l'atmosphère" de travail. Il en dégage les conclusions suivantes. Premièrement, les professions les plus pauvres étaient deux fois plus touchées que les professions les plus riches. Deuxièmement, les professions demandant une activité physique intense étaient protégées par rapport aux autres. Enfin, et c'est là l'apport le plus significatif de son étude, il met en lumière l'effet du lieu dans lequel les activités professionnelles prennent place. Il montre par exemple que la tuberculose était deux fois plus fréquente parmi les travailleurs "renfermés dans les ateliers" que chez ceux qui travaillaient "en plein air". Il en déduit, dans une terminologie typique pour l'époque pré-pasteurienne, que l'on peut "considérer l'air vicié des locaux comme la cause du grand nombre de cas de phtisie observés dans certaines professions, alors que l'air pur et renouvelé constamment est une excellente prévention contre la maladie" (Lombard 1834).

Cette analyse marque une avancée cruciale dans le développement des attitudes face à la tuberculose selon un historien actuel (Barnes 1995, 36). Elle met en évi-

dence pour la première fois le lien direct entre les conditions de vie et de travail, c'est-à-dire l'environnement physique, et le risque de décéder de la tuberculose. S'il faut prendre ses conclusions avec toutes les précautions nécessaires, Lombard souligne quand même l'importance des conditions dans lesquelles l'activité professionnelle est exercée. Les activités confinées, qui se développent alors rapidement pendant la révolution industrielle, avec la concentration des manufactures et leur accroissement allant jusqu'à pouvoir accueillir plusieurs milliers d'ouvriers, semblent ainsi former une source importante de risque de transmission de la tuberculose. Cela nous fournit donc une autre explication possible au lien de causalité entre pauvreté et risque de décéder de la tuberculose, qui passe par le facteur médiateur des conditions de travail et de logement durant l'industrialisation.

Une étude de plus grande ampleur arrive dans les années 1960 à des conclusions similaires. Utilisant 340'000 certificats de décès survenus entre mai et août 1960 aux Etats-Unis (avec un taux d'appariement d'environ 80%), Kitagawa et Hauser montrent que même dans un contexte épidémiologique drastiquement différent où la tuberculose n'a plus le caractère endémique du temps de Lombard, de fortes inégalités socioéconomiques sont observables. En utilisant la variable du niveau de formation, les auteurs montrent que, parmi les 25-64 ans, le groupe ayant reçu une éducation universitaire connaît un risque de décès par tuberculose près de neuf fois (!) plus faible que le groupe des personnes ayant moins de 8 ans d'éducation primaire. Entre ces deux extrêmes, le gradient socio-professionnel est plus ou moins linéaire (Kitagawa and Hauser 1968, 335). Aucune autre cause de décès n'approche même de loin ces écarts, les accidents de circulation arrivant à un rapport de 1.83, les autres accidents à 2.63, les gripes et pneumonies à 2.59 et les suicides à 1.75.

En conclusion de cette discussion sur le rôle de la tuberculose dans la surmortalité des jeunes adultes avant la Seconde Guerre, nous pouvons donc réaffirmer que la baisse de la surmortalité des jeunes adultes avant 1950 est très probablement liée à la disparition d'une cause de mortalité, la tuberculose pulmonaire, qui est elle-même intimement liée à la pauvreté et aux inégalités sociales. Avant l'apparition des moyens antibiotiques modernes, c'est avant tout la lutte contre la misère sociale qui a permis d'engranger les succès dans la lutte contre la mort prématurée des jeunes adultes (McKeown and Record 1962; McKeown 1979).

Ce raisonnement suggère en outre un lien indirect possible entre les conditions de travail et la surmortalité des jeunes adultes. En effet, si le travail en milieu clos tel qu'il était pratiqué majoritairement pendant la révolution industrielle, ainsi que les mauvaises conditions de logement telles qu'elles sont rencontrées pendant la phase de forte urbanisation qui l'accompagne, sont les deux facteurs principaux influençant la mortalité par tuberculose, alors on comprend pourquoi les jeunes adultes sont les plus vulnérables. En effet, les enfants sont en quelque sorte protégés avant de débiter une activité professionnelle et de migrer vers la ville, alors que, par la suite, un effet d'immunisation, voire de sélection peut expliquer la baisse de la mortalité des adultes plus âgés. Cette hypothèse est toutefois fragile et repose essentiellement sur le risque de contracter le bacille, alors que la mortalité dépend encore plus du risque de développer la maladie, particulièrement dans un contexte

d'infection endémique.

4.4.3 La Seconde Guerre mondiale et ses conséquences à court et moyen terme

Le second conflit mondial a ceci de différent du premier qu'il a fait beaucoup plus de victimes civiles, bien que la distinction soit parfois difficile à opérer, et que la répartition géographique des pertes ait été plus large, notamment en Asie (Bardet and Dupâquier 1999, 81). Cela dit, le poids de la mortalité n'a pas été réparti uniformément entre les belligérants. Les pays ayant subi les plus lourdes pertes absolues, soient la Russie (environ 26 millions), la Pologne (5.8 millions) et l'Allemagne (4.5 à 6 millions), ne sont pas inclus dans notre échantillon entre 1939 et 1945. Il en est de même pour certains petits pays qui ont connu des pertes relatives très importantes, comme la Roumanie, la Yougoslavie, la Tchécoslovaquie, la Hongrie ou la Grèce (Bardet and Dupâquier 1999, 85). Seuls les Pays-Bas et la Finlande, dans notre base de données, font partie de ces petits pays particulièrement touchés.

Cette couverture des données explique le faible nombre de pays enregistrant une hausse de la bosse de surmortalité dans notre échantillon. Toutefois, dans les pays où elle augmente comme la Finlande, l'Italie, la France, la Belgique ou les Pays-Bas, la surmortalité des jeunes hommes explose.

Le cas de la Finlande illustre probablement par la marge la situation dramatique du front de l'est, qui est autrement absent de nos analyses pour cette période. Dans ce pays, la surmortalité des jeunes hommes représente une perte d'espérance de vie allant jusqu'à 20 ans en 1941 et 15 ans en 1944. En Italie, la perte atteint un maximum de 10 ans en 1943. Dans d'autres pays, la surmortalité des jeunes hommes se concentre dans une année particulière : 1940 en Belgique lors de la *Campagne des 18 jours*, 1944 en France lors de la Libération, 1945 aux Pays-Bas lors de la famine d'avril (Bardet and Dupâquier 1999, 84).

Afin de déterminer la part de la perte d'espérance de vie concentrée dans la surmortalité des jeunes adultes, nous pouvons comparer l'évolution de l'espérance de vie observée et le poids de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. Pour cela, sur la période 1935-1946, il faut calculer d'une part la baisse d'espérance de vie par rapport à l'année où, durant cette période, elle était la plus élevée (δe), et d'autre part l'évolution de l'espérance de vie perdue à cause de la bosse de surmortalité par rapport à l'année où cette perte était la plus basse (δh). Algébriquement,

$$\delta e_{j,t} = \max_t(e_{j,t}) - e_{j,t} \quad \forall t \in [1935; 1946]$$

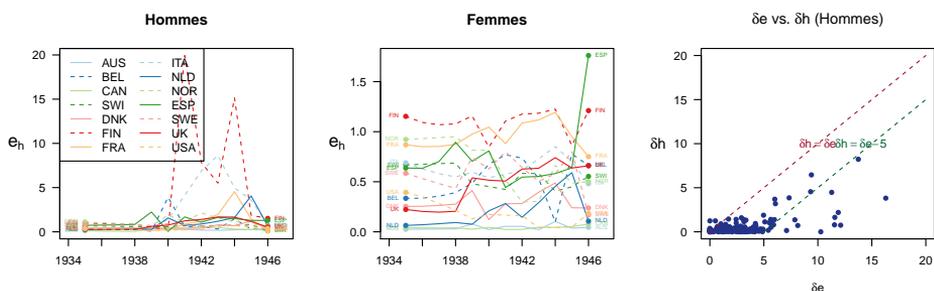
$$\delta h_{j,t} = eh_{j,t} - \min_t(eh_{j,t}) \quad \forall t \in [1935; 1946]$$

où $e_{j,t}$ mesure l'espérance de vie à la naissance enregistrée dans le pays j l'année t , et $eh_{j,t}$ est l'espérance de vie perdue à cause de la bosse de surmortalité des

jeunes adultes dans le pays j l'année t .

Pour les hommes, puisque c'est chez eux que la mortalité a le plus augmenté pendant la guerre, la corrélation entre δe et δh est de 0.63 ($p\text{-val} < 1e-20$) (figure 4.24), ce qui signifie qu'une part importante de la perte d'espérance de vie pendant la guerre s'explique par une hausse de la bosse de surmortalité des jeunes hommes. Autrement dit, la guerre a proportionnellement plus touché les jeunes adultes que les autres catégories d'âge. Cependant, dans la quasi totalité des cas, $\delta e > \delta h$ (les points se trouvent en dessous de la ligne d'égalité), ce qui signifie que seule une partie de l'espérance de vie perdue pendant la guerre est due à l'augmentation de la surmortalité des jeunes adultes. Plus précisément, lorsque la baisse de l'espérance de vie est faible, elle semble s'être répercutée sur l'ensemble des âges, alors que lorsqu'elle est forte ce sont essentiellement les jeunes adultes qui en portent les conséquences. Ce résultat est logique dans la mesure où les pays ayant perdu le plus d'espérance de vie sont ceux ayant été le plus impliqués dans les combats, et donc ceux où les pertes militaires, composées essentiellement de jeunes hommes, ont été particulièrement importantes.

FIGURE 4.24 – Effets de la Seconde Guerre mondiale sur l'espérance de vie et la surmortalité des jeunes adultes



Au contraire, la surmortalité des jeunes femmes continue globalement sa baisse même pendant la guerre, poursuivant le mouvement entamé à la fin du XIXe siècle. La bosse de surmortalité atteint alors un niveau si bas qu'elle devient non-significative dans plusieurs pays au sortir de la guerre²¹ (figure 4.12), à commencer par les Pays-Bas, la Nouvelle-Zélande et l'Australie. Puis, dès 1950, s'y ajoutent le Canada, le Danemark, l'Irlande et la Suisse.

Au-delà de l'effet direct de la guerre, il est pertinent de s'interroger sur ses potentiels effets à moyen et long terme. Ces impacts différés peuvent être positifs ou négatifs selon la balance entre deux forces antagonistes, les effets de sélection et de débilitation. L'effet de sélection implique que, dans une population hétérogène - c'est-à-dire dans laquelle la susceptibilité de décéder est distribuée de manière

21. En Espagne et au Portugal, la bosse de surmortalité est déjà non-significative, pour les raisons mentionnées plus haut, c'est-à-dire une variabilité trop grande sur toute la courbe, principalement due à des attractions par âge.

inégal - les plus fragiles ont plus de risque de décéder. Or, si pendant la crise de mortalité l'augmentation de la pression exercée sur les individus entraîne un renforcement de cet effet de sélection, cela laissera par la suite une population en moyenne moins fragile, susceptible d'engendrer une baisse de la mortalité une fois la crise terminée (Vaupel et al. 1988). Inversement, la crise de mortalité peut affecter tous les individus et ainsi affaiblir même les survivants sur une période qui peut être plus ou moins longue en fonction de la nature de l'effet débilisant et de la capacité de résilience des individus²² (Vaupel et al. 1988).

Il existe des exemples documentés d'effet de débilisation suite à la Première Guerre mondiale et à la grippe de 1918. Dans certains pays impliqués dans le conflit tels l'Italie, la France, l'Angleterre, l'Allemagne et l'Autriche, il a été montré que les hommes nés entre 1895 et 1905, soit ceux ayant été touchés de plein fouet par cette double crise de mortalité, ont connu un excès de mortalité persistant sur 10 à 15 ans après la fin de la crise (Caselli et al. 1985; Horiuchi 1983; Vallin 1973; Beard 1951). Dans le cas anglais, cette génération a été même qualifiée de "burnt-out veterans" (Hocking 1952; Beard 1951). À l'inverse, en Suède et au Japon, pays relativement épargnés par la Première Guerre, cet effet de scarification est absent (Horiuchi 1983).

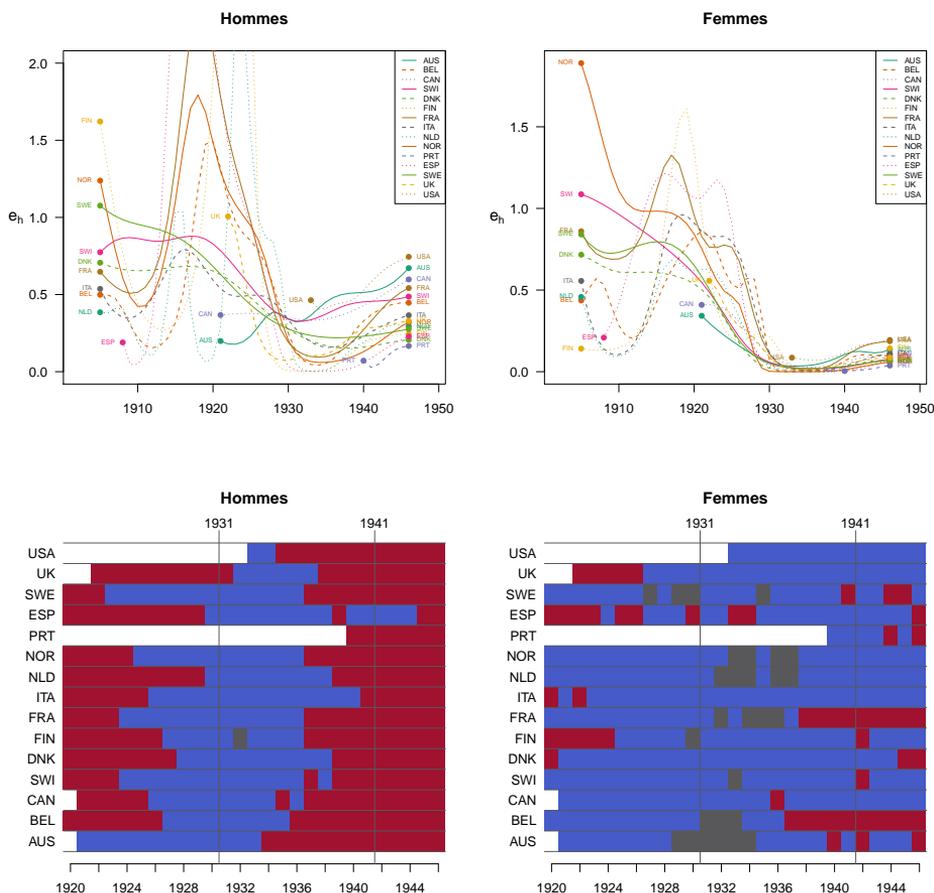
L'effet de sélection a, lui aussi, été documenté, notamment dans le cas des vétérans américains de la Seconde Guerre mondiale, dont la mortalité est significativement plus basse que celle de la population générale durant les premières années après la fin de la guerre (Seltzer and Jablon 1974). Il est pourtant délicat de distinguer les deux effets, de sélection et de débilisation, car ils sont interdépendants : "debilitation that increases population heterogeneity will result in subsequent selection; selection, by altering the distribution of population heterogeneity, will influence the impact of debilitating events" (Vaupel et al. 1988, 21). En conséquence, il est seulement possible de mesurer l'effet net résultant de l'addition des effets de sélection et de scarification, et de mettre en évidence celui des deux qui domine sur l'autre.

La Seconde Guerre mondiale, par la violence de son choc démographique et sa concentration sur les jeunes adultes relevée plus haut (figure 4.24), offre une occasion rare de tester ces hypothèses à grande échelle. Cela nécessite de se tourner cette fois vers les mesures de cohortes, qui sont marquées par la disparition de la surmortalité des jeunes hommes dans la totalité des pays observés. Le phénomène dure une dizaine d'années, apparaît avec les générations nées au milieu des années 1920 et disparaît avec celles nées au milieu des années 1930 (figure 4.25). Pour les femmes, le phénomène est également perceptible mais est moins net, étant donné le niveau de surmortalité initial bas dans les cohortes adjacentes.

Comment expliquer la singularité de cette génération née pendant les années 1930 par rapport à celles qui l'entourent ? Essayons tout d'abord d'évaluer la pertinence dans ce cas de l'hypothèse de sélection. Dans un second temps, nous passe-

22. L'effet de débilisation est également connu dans le paradigme du parcours de vie sous le nom de "scarring effect" (effet de cicatrice ou scarification) (Chauvel 1998).

FIGURE 4.25 – Surmortalité des générations nées autour de 1930



rons en revue d'autres explications alternatives liées aux circonstances historiques ou épidémiologiques.

Hypothèse de sélection

Concernant les hommes, le phénomène est particulièrement long en Italie (15 cohortes), en Espagne (14), en France (13) et en Norvège (12). Or, il est frappant de noter que ces pays figurent parmi ceux qui sont le plus durement touchés pendant la guerre (figure 4.24)

Ce parallélisme entre l'importance de la surmortalité des jeunes hommes pendant la guerre et la disparition de la bosse de surmortalité dans les générations qui ont traversé la guerre étant enfants pourrait suggérer un effet de sélection. Selon

cette hypothèse, les individus les plus susceptibles de connaître une surmortalité au début de l'âge adulte auraient été plus lourdement frappés en tant qu'enfants, et auraient donc été moins nombreux après la guerre. La vérification de cette hypothèse nécessiterait d'étudier la corrélation entre les facteurs de risques de surmortalité des jeunes adultes avant la guerre (soit essentiellement les populations à risque élevé de tuberculose), et les facteurs de risques de la mortalité des enfants pendant la guerre. Cette hypothèse fait notamment référence à une littérature en plein développement sur la question des conditions de vie dans l'enfance et leurs effets à long terme (*early life effects*).

Hypothèse des circonstances favorables

Une manière alternative d'interpréter cette particularité des générations nées dans les années 1930 est de considérer les circonstances historiques de leur entrée dans l'âge adulte. La génération née en 1930 avait tout juste 15 ans à la sortie de la guerre et était donc trop jeune pour combattre, l'âge minimum des conscrits étant en général de 18 à 20 ans, sauf en Allemagne (Hart 2009; Dearn 2006; Wright 1982). Les cohortes précédentes des années 1915-1925 ayant été décimées par la guerre (figure 4.25), la reconstruction de l'après-guerre, au sens propre comme au sens figuré, incombait à la génération des années 1930 qui constituait les bras de l'Europe du plan Marshall. Entre 1948 et 1951, les économies de l'Europe de l'Ouest croissaient à un rythme annuel moyen compris entre 4 et 10%, et même en Allemagne le PIB a récupéré son niveau d'avant guerre dès 1950 (De Long and Eichengreen 1991).

Un raisonnement similaire a déjà été proposé pour expliquer la sous-mortalité de la cohorte des hommes italiens (et non des femmes) nés en 1910, soit celle qui est entrée dans l'âge adulte précisément entre les deux guerres (Caselli et al. 1985). Cette position favorable de la génération 1910 semble ensuite se répercuter sur l'entier de son parcours de vie, jusqu'à près de 60 ans.

Cette hypothèse rejoint une des théories énoncées pour expliquer le baby-boom (1945-1965). Suite aux pertes enregistrées par les cohortes des années 1920, le marché du travail se serait retrouvé dans une situation de pénurie de jeunes travailleurs dans les années 1950, qui aurait profité aux générations des années 1930 et favorisé une augmentation des salaires, une baisse du chômage et une augmentation de la mobilité professionnelle (Easterlin 1978). Selon Easterlin, la position favorable de cette génération relativement à celles qui l'entourent leur aurait permis d'avoir plus d'enfants et plus rapidement, expliquant la hausse temporaire de l'indice conjoncturel de fécondité ayant provoqué le baby-boom.

Cette théorie a certes été contestée (Van Bavel and Reher 2013), mais a reçu également un réel soutien empirique (Macunovic 1998). Elle a ensuite été popularisée, particulièrement dans le contexte américain, par des sociologues qui ont nommé la génération née entre 1929 et 1945 celle des *Lucky Few*, elle-même issue des *Good Warriors* (1909-1928) et génitrice des *Baby Boomers* (1946-1964) (Carlson 2008). Carlson décrit notamment comment cette génération a su profiter de la

démocratisation (relative) de l'éducation tertiaire, de la croissance économique et du plein-emploi pendant les Trente Glorieuses, et comment elle utilisa cet avantage pour réaliser l'idéal de la famille bourgeoise, mieux qu'aucune autre génération avant ou après elle. Ce mélange d'optimisme et de traditionnalisme leur a même valu le surnom de *génération silencieuse* (Strauss and Howe 1991).

De cette hypothèse nous retiendrons l'importance à long terme des circonstances dans lesquelles la génération des années 1930 est entrée à l'âge adulte. C'est là toute l'idée qui est développée par Glen Elder *Children of the Great Depression* (1974), à la différence qu'il suit la cohorte 1920-21. Plus tard, ces notions de circonstance (*location in time and place*) et d'intersection entre âge, période et cohorte (*timing*) ont été érigées en principes fondamentaux du paradigme du parcours de vie (Giele and Elder 1998, 11). Cette hypothèse des circonstances favorables implique que les cohortes nées dans les années 1930 ont pu vivre la période de privations de la guerre comme une épreuve psychologique qui leur aurait donné une perception du monde plus optimiste au moment de leur entrée à l'âge adulte.

Hypothèse épidémiologique

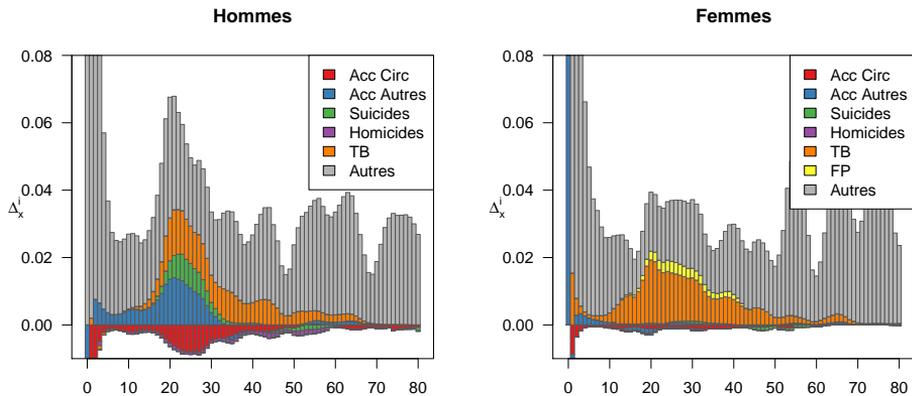
Les deux premières hypothèses proposées font référence à l'effet à moyen terme de la guerre. Il est cependant possible de proposer une troisième hypothèse qui n'est pas liée au conflit mondial mais aux progrès épidémiologiques enregistrés à la même époque. Selon cette hypothèse, si la génération des années 1930 a échappé presque totalement à la surmortalité des jeunes adultes, c'est parce qu'elle a bénéficié de la disparition quasi totale de ses deux causes traditionnelles : la mortalité maternelle et la tuberculose. C'est en effet à cette époque que se déploie l'arsenal médical qui va permettre de donner le coup de grâce à ces deux causes de décès qui étaient déjà en forte diminution depuis la fin du XIXe siècle.

Concernant la tuberculose, les dates clés sont la découverte de l'acide para-aminosalicylique par Lehmann en 1943 (utilisé cliniquement dès 1948), de la thiosemicarbazone par Domagk en 1943, mais surtout de la streptomycine par Schatz, Bugie et Waksman en 1944 (dont l'utilisation s'étend progressivement à la fin des années 1940) (Daniel 2006). La génération née dans les années 1930 est donc la première à avoir bénéficié de traitements antibiotiques modernes, et ce précisément au moment où elle entrait dans les âges à risque. Ici encore, il s'agit d'un effet de circonstance particulièrement favorable pour cette génération, qui n'est pas dû cette fois à son expérience de la guerre, mais à la coïncidence de son entrée dans l'âge adulte avec l'apparition de moyens radicaux de lutte contre la première cause de surmortalité des jeunes adultes de l'époque.

En Suisse, le tournant final se situe entre 1947 et 1948, lorsque le taux de mortalité par tuberculose diminue de moitié en une seule année sur les 20-40 ans (Ott 1951). Entre 1940 et 1948, ce recul contribue à hauteur de 40% à l'augmentation de l'espérance de vie entre 15 et 39 ans chez les femmes et 25% chez les hommes. Chez ces derniers, on voit pour la première fois apparaître la nouvelle cause de surmor-

talité des jeunes adultes : les accidents de transports. Ces derniers ne contribuent encore qu'à une baisse de 0.1 an d'espérance de vie entre 15 et 40 ans, mais ce phénomène prendra de l'ampleur pendant la seconde moitié du siècle.

FIGURE 4.26 – Décomposition des gains d'espérance de vie : Suisse 1940-1948



En conclusion concernant la particularité de la génération des années 1930, cette période unique voit pour la seule fois de l'histoire documentée la surmortalité des jeunes hommes disparaître quasi totalement. Retenons que le phénomène tient probablement d'un mélange des trois explications proposées. Dans les pays les plus fortement touchés par la guerre, il est probable qu'un effet de sélection par une mortalité précoce des enfants les plus vulnérables ait joué un rôle dans la diminution subséquente de la mortalité par tuberculose. Dans les autres pays, un effet psychologique et/ou économique lié aux circonstances historiques particulières de la génération des années 1930 peut avoir joué un rôle protecteur. Il semble cependant indéniable que la révolution antibiotique ait été un facteur important en permettant de finir le combat déjà largement engagé contre la mortalité maternelle et la tuberculose, et ceci juste avant que n'apparaissent de nouvelles causes de mortalité spécifiques aux jeunes adultes.

4.5 Des Trente Glorieuses à l'ère de la globalisation

4.5.1 L'après-guerre et l'apogée des distinctions de genre

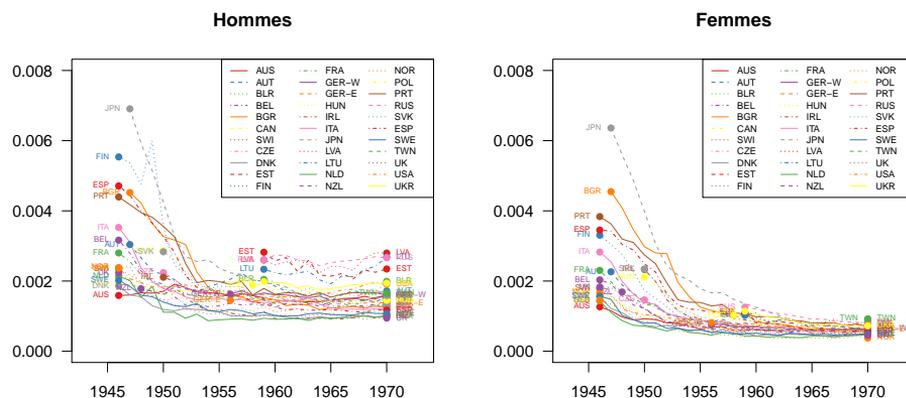
La fin de la guerre et la formidable croissance économique qui suivit, associées à l'introduction des antibiotiques, sont à la source d'une baisse spectaculaire des taux de mortalité des jeunes adultes pendant les *Trente Glorieuses*, soit la période

de prospérité allant environ de la fin de la guerre au premier choc pétrolier de 1973.

Les taux de mortalité bruts montrent en effet une baisse sensible du risque de décès entre 15 et 29 ans sur cette période, dans tous les pays, pour les hommes comme pour les femmes. Pour les premiers, la baisse est particulièrement forte durant les dix premières années de l'après-guerre (figure 4.27). A l'exception de l'Australie, tous les pays de notre échantillon voient le risque de décès diminuer, parfois dans des proportions atteignant jusqu'à 70% du niveau de 1946 comme au Japon ou en Finlande. Il s'agit probablement de la conséquence de la diffusion des antibiotiques qui entraîne la disparition rapide de la tuberculose. Par contre, après 1955, voire 1960 suivant les pays, l'évolution est quasiment plate, les taux ne bougeant plus que dans une proportion marginale.

Pour les femmes, l'évolution est similaire si ce n'est que le coude observé entre 1955 et 1960 est moins net. L'écart entre les pays se ressert de manière plus marquée que chez les hommes, si bien que les taux semblent avoir atteint un niveau incompressible autour duquel l'on observe une concentration internationale. Ceci et particulièrement vrai pour certains pays d'Europe de l'Est comme les pays baltes et la Russie, où l'écart entre hommes et femmes est particulièrement élevé.

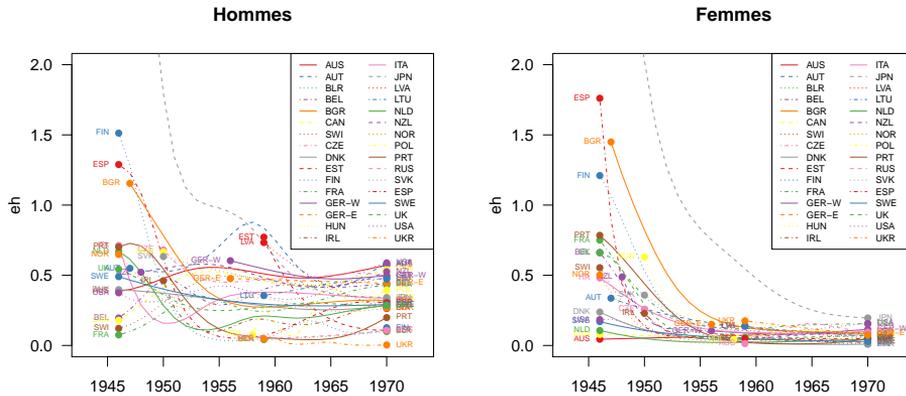
FIGURE 4.27 – Evolution du taux de décès de 15 à 29 ans ($_{15}m_{15}$) entre 1946 et 1970



Ce premier tableau brosse donc un portrait d'ensemble positif concernant l'évolution de la mortalité des jeunes adultes durant l'après-guerre. Pourtant, l'estimation de l'espérance de vie perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes (eh) dresse une image bien moins optimiste. En effet, alors que les taux bruts baissent puis se stabilisent après 1960, la surmortalité des jeunes hommes, elle, tend à stagner voire progresser dans un certain nombre de pays (figure 4.28). La surmortalité des jeunes femmes, pour sa part, reflète bien la disparition généralisée soulignée plus tôt. Puisque cette évolution est homogène, concentrons-nous un instant sur le

cas des hommes qui est plus complexe.

FIGURE 4.28 – Surmortalité des jeunes adultes de 1940 à 1970



Sur les 32 pays qui composent notre échantillon pour cette époque, sept montrent des signes précoces d'augmentation de la surmortalité avant 1950. Il s'agit de pays anglo-saxons (Canada, Australie, Nouvelle-Zélande, Etats-Unis), et d'Europe "francophone" (France, Suisse et Belgique)²³ (figure 4.29). Tous partent de valeurs relativement basses (moins d'une demi-année d'espérance de vie perdue), connaissent une augmentation brusque de 1945 à 1955, une stabilisation, puis une nouvelle hausse après 1965. Cette phase particulière des années 1950 qui caractérise ce premier groupe de pays est difficilement explicable sans l'apport des causes de décès, mais sa cohérence géo-culturelle est frappante. Il s'agit probablement de contrées dans lesquelles la lutte contre la tuberculose a déjà porté ses fruits, comme nos analyses sur les causes de décès en Suisse le montrent (figure 4.26), mais l'origine de ce rebond reste mystérieuse.

Un deuxième ensemble de huit pays, composé de pays du Sud (Espagne, Portugal, Italie) mais aussi de régions assez disparates de l'Europe (Autriche, Finlande, Irlande, Pays-Bas, Norvège) connaît une évolution légèrement décalée. Nous les avons baptisés pour cette raison les pays de la seconde vague. Ces pays ont en commun de partir de niveaux élevés à la sortie de la guerre, de connaître une baisse rapide, puis une hausse temporaire. Cette dernière intervient plus tard que dans le premier groupe, à la fin des années 1950, voire plus tard en Finlande ou en Espagne. Encore une fois, cette hausse relativement isolée de la surmortalité autour de 1960 paraît également difficilement explicable sans l'apport des causes de décès. S'agit-il de la même dynamique que dans les pays du premier groupe mais avec un temps de retard ou d'un tout autre phénomène ? Nous en resterons malheureusement ici

23. Le Japon connaît également une phase de stabilisation dans les années 1950 mais dans un contexte plus général de baisse spectaculaire comme nous allons le voir dans les autres groupes.

aux spéculations.

Un troisième groupe composé de 11 pays connaît une baisse tardive mais régulière de la surmortalité des jeunes hommes entre 1945 et 1970. Il s'agit d'états d'Europe de l'Est (Bulgarie, Biélorussie, Tchéquie²⁴, Lituanie, Pologne), d'Europe du Nord (Suède, les deux Allemagnes²⁵, Danemark et Grande-Bretagne) et du Japon. Après une baisse, marquée pour certains et probablement due à la diffusion des antibiotiques, tous connaissent une stagnation de la surmortalité des jeunes hommes, à des niveaux néanmoins relativement différents (de 0.2 pour la Biélorussie à 0.5 années perdues pour l'Allemagne ou la Lituanie).

Enfin, un dernier groupe de pays suit une évolution descendante et/ou à un niveau bas. Il s'agit du reste des pays d'Europe de l'Est (Slovaquie, Hongrie, Estonie, Lettonie, Ukraine et Russie). Bien que toutes les trajectoires ne soient pas complètes en raison de l'entrée tardive de certains états dans les données de la HMD, toutes montrent clairement une diminution de la surmortalité des jeunes hommes jusqu'en 1970. En Russie et en Ukraine, la bosse de surmortalité disparaît quasiment, atteignant des valeurs inférieures à 0.1 an d'espérance de vie perdue. Cette situation relativement privilégiée des jeunes hommes de l'Europe de l'Est offre un contraste relativement saisissant avec la situation actuelle. Elle appelle également à une étude plus approfondie de l'influence du contexte soviétique sur la surmortalité des jeunes adultes.

La relative cohérence géographique de ces quatre groupes donne à cette typologie des évolutions de la surmortalité des jeunes hommes une pertinence supplémentaire qui mérite d'être soulignée. En effet, la conclusion générale de cette comparaison est que les pays anglo-saxons (à l'exception notable de la Grande-Bretagne elle-même) ainsi que l'Europe de l'Ouest ont été les premières régions à expérimenter une augmentation de la surmortalité des jeunes hommes dès le début des années 1950. Dans le même temps, le gros de l'Europe centrale et du Nord, ainsi que l'Europe de l'Est connaissaient une stabilisation, voire une baisse, de la bosse de surmortalité côté masculin.

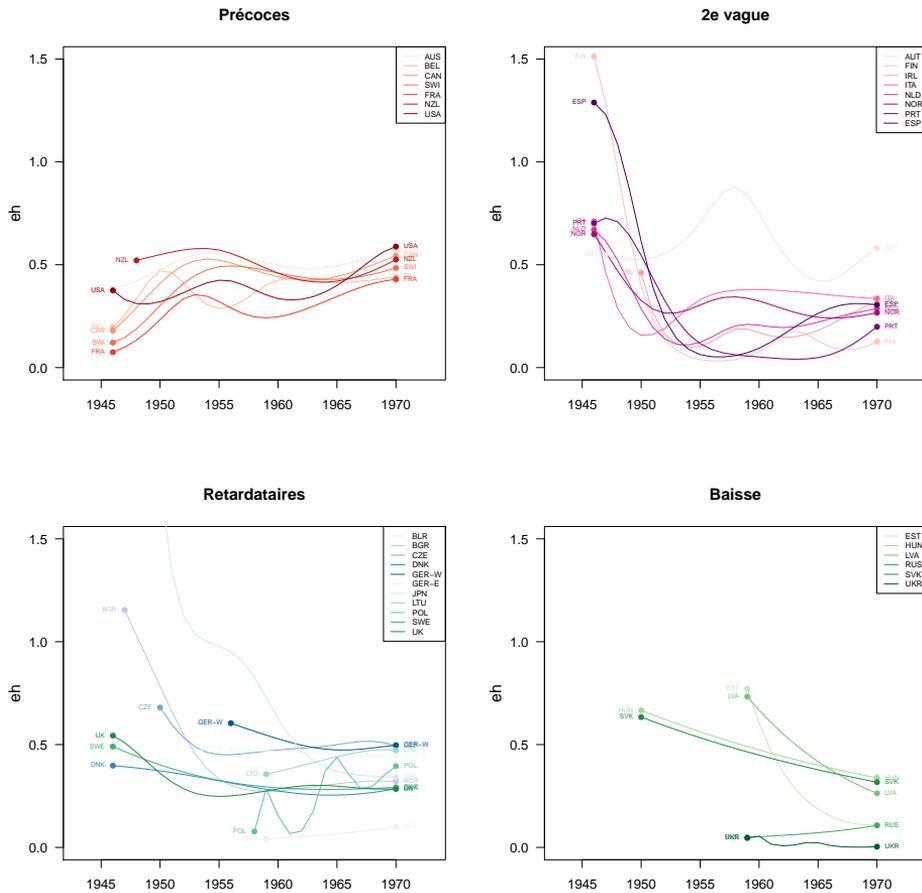
Comment dès lors expliquer les conclusions opposées issues de l'observation des taux bruts de mortalité et de la mesure relative de surmortalité des jeunes adultes ? Il faut pour cela s'imaginer la courbe du taux de mortalité par âge au début des années 1950 comme la coupe d'un paysage. Cette topographie est marquée par une vallée dont le point le plus bas se trouve aux alentours de 10 ans, bordée de deux versants représentant respectivement la mortalité infantile (ontogenescence) et adulte (sénescence).

En filant la métaphore, l'évolution qu'ont connue les pays touchés par le paradoxe de taux de mortalité décroissants et d'une surmortalité croissante correspond

24. Bien que le pays soit alors uni à la Slovaquie, nous disposons des données séparées pour les deux composantes de la Tchécoslovaquie, ce qui nous permet une analyse différenciée, pertinente dans ce cas puisque les deux séries se distinguent légèrement.

25. La situation est la même que pour la Tchécoslovaquie décrite plus haut. Notons que les deux Allemagnes ne se différencient pas du tout à cette époque.

FIGURE 4.29 – Types d'évolution de la surmortalité des jeunes hommes de 1940 à 1970

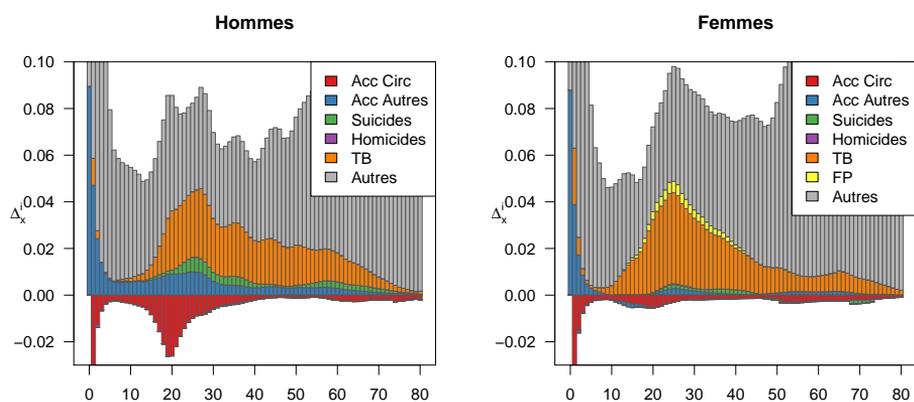


en termes géologiques au phénomène de l'*inselberg*. Cette formation géologique apparaît lorsque, dans une plaine formée de matière facilement érodable, une masse de matériaux durs (par exemple granitiques) résiste à l'érosion de l'eau ou du vent et finit par former une montagne isolée. De manière similaire, la formation de la bosse de surmortalité des jeunes hommes pendant l'après-guerre est due à la baisse généralisée des taux de mortalité à tous les âges, sauf autour de l'entrée dans l'âge adulte où ils résistent, ce qui finit au fil des ans par créer une bosse de surmortalité par effet de contraste.

Cette résistance de la mortalité des jeunes hommes pendant les premières décennies qui suivent la Guerre repose sur la prédominance des décès dus aux accidents de circulation. Comme le montre la décomposition des gains d'espérance de vie en Suisse entre 1940 et 1970 (figure 4.30), toutes les causes de décès tendent à dimi-

nuer sauf les accidents de circulation, et ceci à tous les âges mais particulièrement entre 15 et 40 ans²⁶. Ce phénomène est particulièrement marqué chez les hommes de 15 à 39 ans, pour qui l'espérance de vie à la naissance aurait diminué d'une demi-année entre 1940 et 1970 en raison des accidents de circulation, si ce n'était pour les gains réalisés sur les autres causes de décès. Même si nous ne disposons pas de données pour les autres pays d'Europe de l'Ouest ou anglo-saxons, il fait peu de doutes que l'évolution y soit similaire. En effet, à la même période, sur 26 pays qui recourent en grande partie les nôtres, la part des accidents de circulation passe de 14% en 1955-59, à 22% en 1970-74, chez les 15-34 ans (Heuveline 2002, 185).

FIGURE 4.30 – Décomposition des gains d'espérance de vie : Suisse 1940-1970



Pour explorer cette évolution spécifique des décès dus aux accidents de circulation, Heuveline propose une interprétation en cinq dimensions dont il retient essentiellement deux facteurs capturant d'une part la distinction entre "intentional, self-inflicted injuries and unintentional injuries or injuries inflicted by others" (Heuveline 2002, 194), qu'il ramène à une notion de contrôle des comportements potentiellement dangereux, et d'autre part l'importance du suicide dans les causes de décès violentes, qu'il résume au concept d'intention mortifère de la victime. Les conclusions de cette analyse confirment que la notion de contrôle est prépondérante dans les années 1960, alors que celle d'intention la supplante dans les années 1970 et 1980.

Heuveline souligne que "this representation of past trends does not conform to the common perception of a continued worsening of the social conditions faced by

26. Les contributions très marquées des accidents de circulation avant 10 ans sont probablement un artéfact de la méthode et/ou des données. En effet, vu les faibles taux de mortalité enregistrés sur ces causes à ces âges-là, un changement absolu même marginal peut engendrer d'importantes variations relatives. Or, ces variations relatives sont ensuite utilisées pour répartir les gains d'espérance de vie entre chaque cause de décès.

adolescents and young adults [...] but the trend is more consistent with the relative cohort size argument" (Heuveline 2002, 196). En effet, selon lui, la chronologie montre un effet de cohorte puisque ce sont essentiellement les enfants du baby-boom qui, en entrant à l'âge adulte, ont été les principales victimes des accidents de la route dans les années 1960 et 1970. Cet argument est intéressant mais mériterait de plus amples analyses. Surtout, le lien entre la supposée pression exercée par une cohorte nombreuse et la hausse des accidents de circulation n'apparaît pas de manière évidente.

Nous pourrions rétorquer simplement que la hausse de la mortalité sur les routes reflète simplement l'augmentation de l'utilisation des véhicules motorisés, avant que les mesures de sécurité routière les plus basiques comme le port de la ceinture de sécurité ou du casque aient été introduites. Les jeunes adultes étant ceux qui, à cette époque, découvrent la conduite et à qui s'adresse le modèle masculin du *bad boy*, représenté par les héros des films hollywoodiens *Easy Rider*, *Bonnie and Clyde* et surtout *La Fureur de vivre (Rebel Without a Cause)*, dans lequel James Dean joue un jeune qui se rebelle contre ses parents et le carcan éducatif, film dont l'écho sera encore multiplié par le décès de l'acteur principal dans un accident de voiture quelques semaines avant sa sortie.

De ce point de vue, les années 1950 et 1960 constituent probablement le paroxysme du double standard et de l'opposition des rôles masculins et féminins. Dans la littérature, cette période est en effet décrite comme le pinacle de la distinction de genre. Dans une série d'études comparatives menées entre 1965 et 1980, Robinson and Jedlicka (1982) montrent notamment comment les relations sexuelles multiples pour un homme sont condamnées moralement par 35% des hommes et 56% des femmes en 1965, alors que pour une femme le rejet atteint 42% des hommes et 91% des femmes²⁷. Ces pourcentages tombent en 1980 à respectivement 26.5% et 28.9% pour un homme et 41.8% et 49.6% pour une femme. Cette rapide comparaison montre que l'évolution concerne donc principalement l'opinion que les jeunes femmes ont de leur propre liberté sexuelle.

Cette étude n'est qu'un exemple des différences de genre qui marquent le passage à l'âge adulte durant les Trente Glorieuses. Cette dernière se retrouve également dans une structure du parcours de vie particulièrement genrée, standardisée, normative et rapide (Billari and Liefbroer 2010; Walther et al. 2002; Thomsin et al. 2004)²⁸. En effet, la croissance économique, par l'augmentation des revenus réels, a permis l'accession massive au modèle bourgeois de division genrée du travail dans lequel l'homme est pourvoyeur économique et la femme responsable du foyer.

Cette distinction de genre se lit particulièrement bien dans la différence entre surmortalités masculine et féminine. Cette dernière progresse en effet rapidement après la seconde Guerre mondiale (figure 4.31), pour atteindre en moyenne 0.3 ans.

27. Les répondants sont des étudiants d'université et l'échantillon, bien que modeste (n=244) est considéré comme représentatif du public universitaire selon les auteurs.

28. Pour une présentation plus détaillée du concept de transition à l'âge adulte et du phénomène de standardisation, voir la section 1.2.2 du chapitre 1 de la présente thèse.

une augmentation du risque de décès par accident de circulation, qu'il faut remettre dans un contexte de quasi absence de politique de sécurité routière et de modèles masculins valorisant la prise de risque. Pour les femmes, au contraire, les Trente Glorieuses sont une période de disparition quasi-totale de la bosse de surmortalité, qui s'explique probablement par la domination de la division genrée des rôles qui les pousse à quitter le monde du travail et adopter des comportements protecteurs.

4.5.2 Globalisation et déstandardisation des parcours de vie

Les dernières décennies du XXe siècle sont marquées par une hétérogénéité marquée dans l'évolution de la surmortalité des jeunes adultes. L'évolution défavorable entamée au début des années 1950 dans un nombre restreint de pays, puis généralisée dès les années 1960 s'interrompt dès le début des années 1980 dans un petit nombre de régions "pionnières" (figure 4.32). Il s'agit essentiellement de pays d'Europe de l'Ouest : France, les deux Allemagnes, les Pays-Bas et le Danemark. L'Autriche fait également partie de ce groupe, mais conserve un niveau particulièrement élevé.

Ce premier groupe est suivi par un second qui souffre toutefois d'une hausse encore marquée jusqu'au début des années 1990. Ici, il s'agit de pays du Sud de l'Europe (Espagne, Portugal, Italie), d'Océanie (Australie et Nouvelle-Zélande), d'extrême orient (Japon et Taiwan), ainsi que la Suisse. Dans ces pays, la baisse entamée autour de 1990 est aussi spectaculaire que la hausse enregistrée jusqu'ici. On y note également un resserrement des écarts vers des valeurs inférieures à une demi-année d'espérance de vie.

Un troisième ensemble de pays regroupant les îles britanniques (Royaume-Uni et Irlande), la Belgique, la Norvège et la Russie poursuit cette hausse jusqu'à la fin du siècle avant de connaître une baisse dans les années 2000. Une réserve doit cependant être mentionnée concernant la Russie, comme nous allons le voir ensuite. Notons que même si la baisse semble être engagée dans ces pays, l'Irlande et la Norvège connaissent encore des niveaux élevés en comparaison internationale.

Enfin, un certain nombre de pays connaissent une hausse de la surmortalité des jeunes hommes. Dans certains cas il s'agit d'une prolongation de la tendance imprimée depuis les années 1960 (Estonie, Lettonie), mais pour la majorité c'est une tendance plus récente, sur les 15-20 dernières années. Le pays le plus durement touché est les Etats-Unis, qui malgré une acalmie pendant les années 1980, connaît une augmentation alarmante de la surmortalité des jeunes hommes depuis lors (la tendance à la baisse observée ces dernières années demande à être confirmée car elle ne repose que sur deux observations). Son voisin du nord, le Canada, connaît une évolution proche bien que moins marquée. Il semble donc y avoir une évolution particulière à l'Amérique du Nord.

L'évolution observée depuis la fin des années 1980 montre donc une profonde divergence entre, d'une part l'Europe du Nord et de l'Est et les USA, et d'autre

part l'Europe de l'Ouest et du Sud. Alors que le premier groupe de pays connaît une augmentation de la bosse de surmortalité, le second enregistre des progrès notables. Cette évolution inverse interpelle notamment en raison de la présence dans le premier groupe de pays apparemment très différents, telles les républiques de l'ex-URSS qui ont connu une crise économique, politique et sanitaire, les sociales démocraties scandinaves reconnues pour leurs politiques de redistribution et les Etats-Unis qui ont enregistré à la fois une croissance économique et une augmentation des inégalités sociales. Il est donc particulièrement important de se demander si les mêmes causes de décès sont à la source de leur évolution divergente par rapport aux pays d'Europe de l'Ouest et du Sud. Nous ne pouvons pas ici répondre à cette question, mais il s'agit d'une piste importante à explorer.

En effet, selon la définition de [Blossfeld et al. \(2005\)](#), l'évolution macro-économique qu'ont connu les pays du Nord ces dernières décennies reflète une internationalisation dont l'effet se concentre sur les jeunes adultes, identifiés comme les "grands perdants" de la globalisation. Le fait qu'un pays comme les Etats-Unis, connu pour offrir une sécurité professionnelle particulièrement faible, de fortes inégalités salariales et une part importante de contrats instables, sorte du lot est un signe qui pourrait suggérer que cette vulnérabilisation socioéconomique se matérialise dans une augmentation de la surmortalité des jeunes adultes.

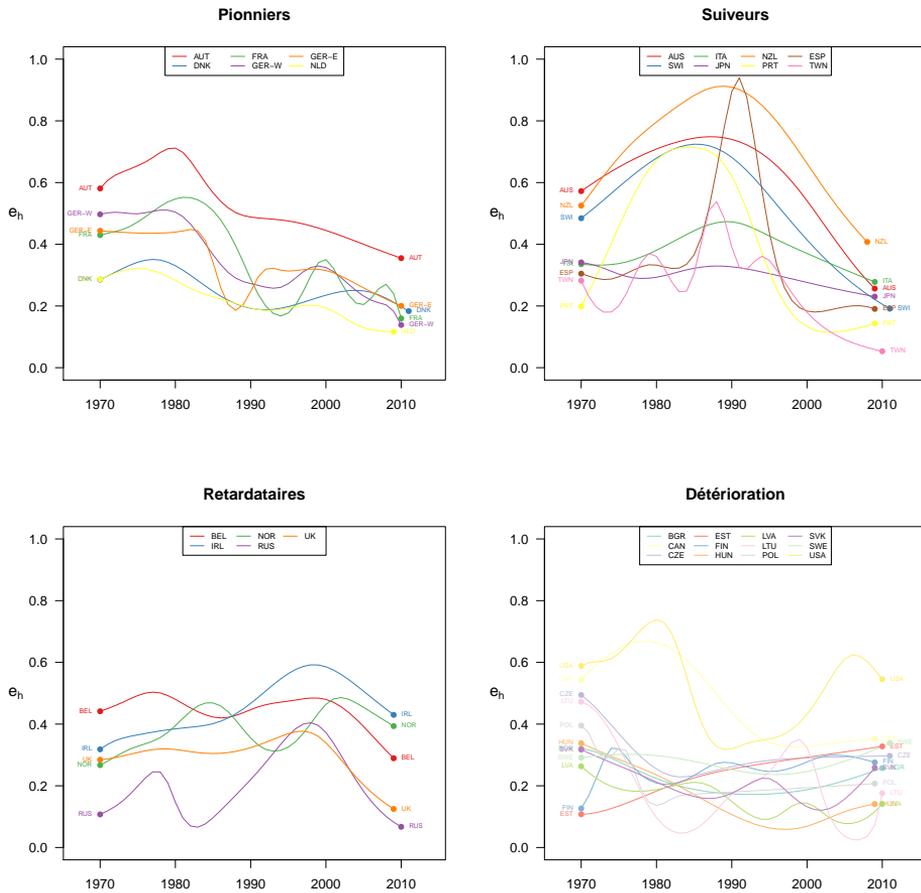
Chez les femmes, des évolutions similaires ont lieu à un niveau plus bas. Comme pour les hommes, un groupe de pays connaît une baisse quasiment régulière depuis le début des années 1980. Il est cette fois un peu plus large avec l'addition de l'Irlande et la Suède, mais on y retrouve sinon les mêmes pays que pour les hommes, essentiellement d'Europe de l'Ouest.

Un second groupe de "suiveurs" recoupe les mêmes régions que pour les hommes : Océanie et Europe du Sud. Le Japon et le Portugal, eux, connaissent une légère augmentation de la surmortalité des jeunes femmes contrairement à ce qui apparaissait pour les hommes.

A ce propos, même si les niveaux restent relativement bas, un certain nombre de pays connaissent une augmentation significative de la surmortalité des jeunes femmes. On retrouve là-aussi beaucoup de pays qui sont dans la même situation pour les hommes : Etat-Unis, Canada, République tchèque, Estonie, Hongrie. Alors que chez les hommes, la Suède se plaçait dans ce groupe, c'est ici le cas de la Norvège.

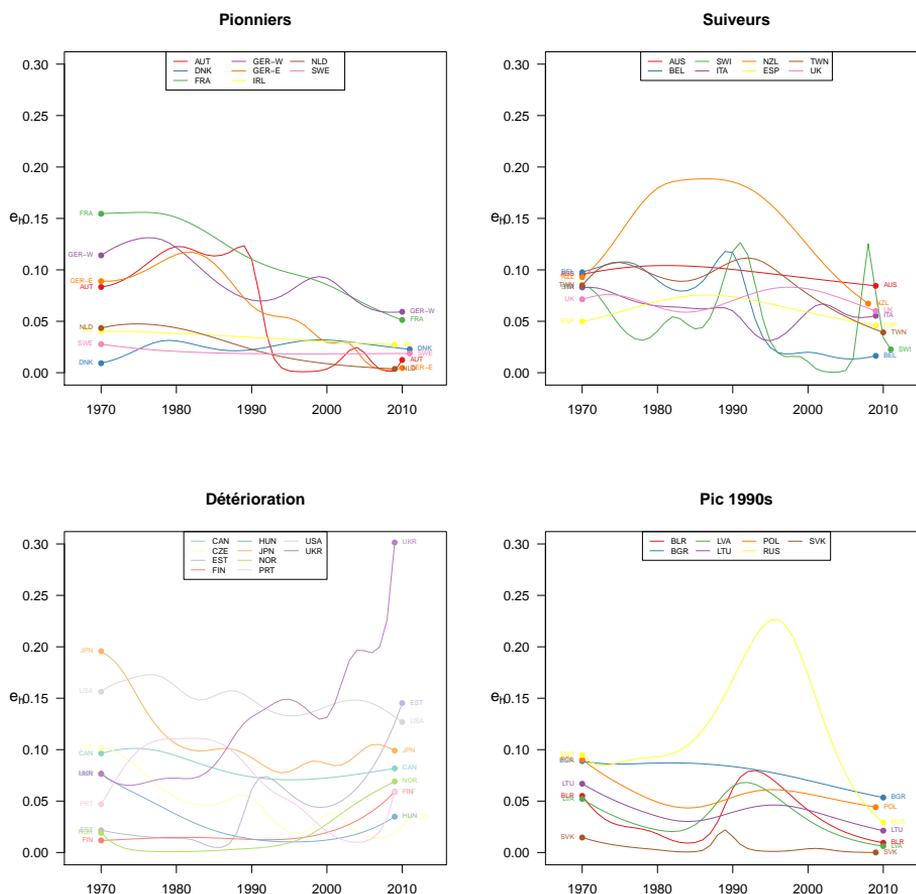
Enfin, quelques pays de l'Est ont subi une brusque hausse de la surmortalité des jeunes femmes au moment de la dissolution de l'URSS. La Russie est le cas le plus évident, mais elle n'est pas seule. On peut y ajouter également l'Estonie et l'Ukraine que nous avons placées cependant dans le groupe précédent en raison de leur évolution négative dans les dernières années. Il faut toutefois faire preuve de beaucoup de retenue dans l'interprétation des séries des pays d'Europe de l'Est à partir des années 1990.

FIGURE 4.32 – Evolution de la surmortalité des jeunes hommes entre 1970 et 2010



Le cas des pays de l'Europe de l'Est, qui présentent des évolutions contrastées, est trompeur, à l'image de la Russie où la surmortalité disparaît alors qu'elle est en hausse dans d'autres pays. Cette apparente divergence n'est en réalité qu'un artéfact statistique dû au fait que la nature de la bosse de surmortalité devient de plus en plus éloignée de ce pour quoi nos outils de mesure ont été conçus. En effet, dans ces pays la courbure de la force de mortalité ne se limite plus aux jeunes adultes mais s'étend largement au-delà. La mortalité ne dévie plus momentanément de sa trajectoire exponentielle; elle ne fait que ralentir et retrouver une pente moins forte mais à un niveau général très élevé. Le modèle de Heligman et Pollard, ainsi que nos mesures non-paramétriques sont par conséquent dépassés. En laissant le modèle d'Heligman et Pollard totalement libre dans les valeurs de ses paramètres, nous observons d'ailleurs que ces derniers sont utilisés à des fins complètement différentes de celles pour lesquelles ils avaient été définis. Ainsi, par exemple dans le cas de l'Ukraine en 2005, le paramètre F indique une bosse de surmortalité centrée

FIGURE 4.33 – Evolution de la surmortalité des jeunes femmes entre 1970 et 2010

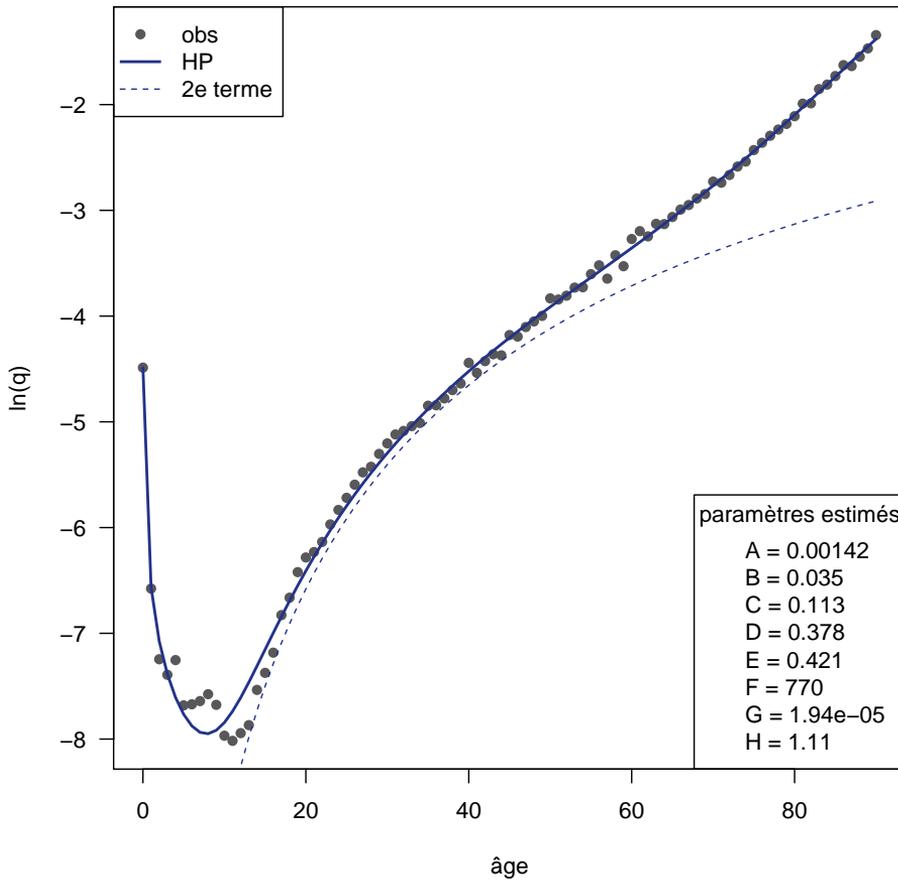


à 770 ans (!) qui permet d'utiliser cette bosse comme une correction à l'évolution du rythme de sénescence qui connaît une courbure entre 10 et 40 ans (figure 4.34).

En raison de cette forme particulière du risque de décès par âge, il devient impossible d'identifier un point auquel la déviation de la force de mortalité s'arrête puisqu'elle se prolonge pour ainsi dire indéfiniment dans la phase de sénescence. Cela explique que la méthode de détection non-paramétrique utilisée jusqu'ici conclue soit à l'absence de bosse de surmortalité des jeunes adultes, soit à l'existence d'une bosse totalement disproportionnée. Les résultats obtenus pour la majorité des pays de l'Europe de l'Est dès le début des années 1990 doivent donc être écartés car relevant d'une question de recherche totalement différente de celle qui nous occupe.

En effet, ces résultats démontrent que la bosse de surmortalité des jeunes adultes ne peut plus être considérée de la même manière pour les pays de l'ex-URSS et

FIGURE 4.34 – Force de mortalité des hommes ukrainiens en 2005



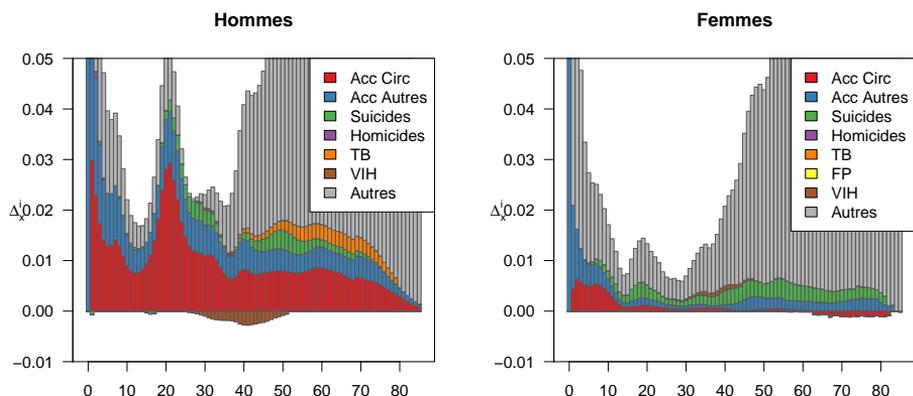
anciennement communistes après la chute du régime soviétique. Cette évolution particulière est due à la crise sanitaire qu'ils connaissent dès le début des années 1990. Cependant, "the obvious assumption that the increase in mortality was directly caused by mass absolute deprivation and the degradation of the health system cannot be accepted on the basis of the existing evidence" (Shkolnikov et al. 1998, 1995). Au contraire, la crise semble être liée à l'abandon des politiques de restriction de la consommation d'alcool, comme le suggèrent les récents succès enregistrés par la réintroduction de telles mesures de santé publique (Jasilionis et al. 2014).

Nous l'avons déjà souligné, le manque de connaissances des causes de décès par pays limite l'interprétation de ces courbes. Nous pouvons toutefois lancer quelques pistes d'interprétation. De manière générale, dans les dernières décennies, la stagnation, voire la hausse de la surmortalité des jeunes adultes est toujours alimentée par une proportion élevée d'accidents de circulation. Cependant, cette cause de dé-

cès tend à s'effacer progressivement dans la majorité des pays. En effet, sur les 26 pays étudiés par Heuveline (2002), la proportion de décès qui lui sont attribuables atteint un sommet à 24% au début des années 1980 et diminue jusqu'à la fin de la période observée en 1994. Au contraire, dans le même temps, la part des suicides et des homicides augmente respectivement de 8 à 12% et de 3 à 10%. En termes absolus, cependant, seuls les homicides accusent une augmentation des taux de mortalité.

L'évolution en Suisse reflète cette évolution, comme le montre la décomposition des gains d'espérance de vie entre 1970 et 2001. Outre les progrès importants effectués sur les causes non-référencées (en gris), ce sont les accidents de circulation qui permettent les plus grands gains, et ceci sur tous les âges mais particulièrement chez les jeunes adultes. Des victoires sont également enregistrées sur les autres types d'accidents, mais ils sont plus uniformément répartis sur l'ensemble des âges. Par contre, les suicides contribuent négativement à la progression de l'espérance de vie dans les âges qui nous occupent, de même que le VIH mais plutôt après la bosse de surmortalité. Il est intéressant de noter qu'au-delà de 40 ans la contribution des suicides redevient positive. Il y a donc une évolution particulière de la mort intentionnelle des jeunes adultes dans cette période, qui disparaît d'ailleurs dans les années 2000 (Berrut and Junker 2008, 53).

FIGURE 4.35 – Décomposition des gains d'espérance de vie : Suisse 1970-2001

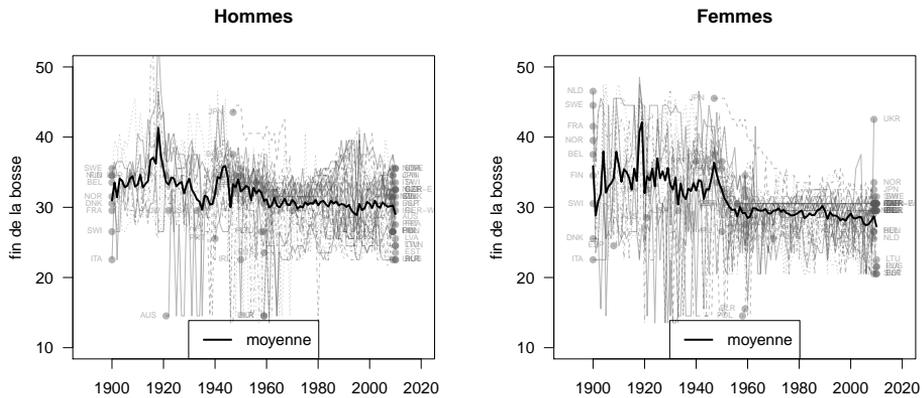


Cette évolution en deux phases, marquée premièrement par une baisse des accidents de circulation dès les années 1980 en partie compensée par une hausse des suicides, puis par une diminution de ces derniers, explique probablement le recul spectaculaire de la surmortalité des jeunes hommes enregistrée en Suisse ces dernières décennies. En effet, alors qu'elle progressait de manière continue depuis les années 1950 jusqu'à atteindre près d'un an d'espérance de vie perdue en 1990, la bosse de surmortalité des jeunes hommes ne pesait plus qu'environ 0.2 ans en 2010. Il est possible que les mêmes causes aient produit des résultats similaires dans les

pays où la surmortalité a baissé depuis la fin des années 1980.

D'autre part, un point essentiel de la théorie de la globalisation [Blossfeld et al. \(2005\)](#) est que les jeunes adultes connaîtraient une insécurité professionnelle qui se manifesterait par un allongement de la période de transition à l'âge adulte et un repoussement de la parentalité. Or, cet étalement ne se retrouve pas dans la localisation de la bosse de surmortalité (figure 4.36). En effet, l'âge à la fin de la bosse de surmortalité a eu plutôt tendance à diminuer dans la première moitié du XXe siècle, puis à stagner autour de 30 ans. Le débat reste donc ouvert et il est possible que des facteurs liés aux conditions socioéconomiques s'ajoutent aux politiques de prévention des accidents et des suicides pour expliquer les différentiels actuels de surmortalité des jeunes adultes.

FIGURE 4.36 – Âge à la fin de la bosse de surmortalité : 1900-2010



4.6 Synthèse

En conclusion à cette analyse comparative et diachronique de la surmortalité des jeunes adultes, deux points semblent essentiels à souligner. Premièrement, la distinction de phases ou de causes de mortalité plus ou moins "évitables" apparaît comme une tâche bien plus compliquée qu'il n'y paraît. Deuxièmement, et surtout, la surmortalité des jeunes adultes est un phénomène qui tient davantage aux circonstances socioéconomiques et épidémiologiques dans lesquelles se déroule la transition à l'âge adulte qu'au processus endogène de développement des adolescents.

4.6.1 La surmortalité des jeunes adultes est-elle évitable ?

La plupart des modèles de mortalité paramétriques incluent un terme dont l'évolution est constante au cours de la vie. Déjà, celui de [Gompertz \(1825\)](#) fait l'hypothèse d'un paramètre mesurant un "risque de base", auquel [Makeham](#) ajoute un deuxième terme dont il suppose qu'il "operate with equal intensity at all ages" ([Makeham 1867](#), 333). Il s'agit dans les deux cas de capter les causes de décès qui touchent les individus de manière uniforme selon leur âge, une forme de mortalité "résiduelle" pour laquelle aucune théorie spécifique n'est identifiable à l'époque.

Cette distinction entre mortalité explicable ou non est plus explicite chez d'autres auteurs postérieurs. Par exemple, le démographe français [Jean Bourgeois-Pichat](#) propose un modèle de mortalité infantile distinguant les causes "exogènes" sur lesquelles une action est possible, des causes "endogènes" (liées aux malformations congénitales) pour lesquelles les solutions médicales sont encore inexistantes. Si dans le cas de la mortalité infantile, cette division peut être défendue, en la fondant sur l'opposition entre inné et acquis, l'extension de cette distinction à l'âge adulte présente des difficultés conceptuelles supplémentaires.

Néanmoins, dans un autre article, le même auteur avance que mêmes aux âges élevés "le milieu n'a plus qu'une influence réduite, l'organisme s'arrête de fonctionner parce qu'il est usé" ([Bourgeois-Pichat 1952](#), 384). En cela, il sous-entend que les décès intervenant au grand âge sont d'une certaine manière inévitables car "endogènes" (pour reprendre sa terminologie). Cette perspective rappelle la pratique, encore répandue il n'y a de cela pas si longtemps, qui consistait à qualifier une part importante des décès de personnes âgées comme dus à la "vieillesse" ou à la "sénilité". Ces qualificatifs se substituaient alors à une connaissance scientifique encore lacunaire par rapport à aujourd'hui où ces mêmes décès sont classés selon des diagnostics plus précis. Cet exemple montre que la notion de décès "évitable" est hautement relative car, d'une part ce qui était inévitable hier sera peut-être évitable demain, et d'autre part cette distinction crée une hiérarchie entre des causes qui seraient dignes de l'attention des politiques de santé publiques et d'autres qui ne le seraient pas.

En effet, dans l'esprit des auteurs du milieu du XXe siècle, la mortalité des personnes âgées est clairement celle qui est "inévitabile" et nombre de scientifiques pensaient alors qu'il existait une limite à l'espérance de vie humaine située autour de 80 ans ([Oeppen and Vaupel 2002](#)). Or, plusieurs publications récentes tendent à montrer non seulement que ces limites ont été dépassées, mais que même le concept de sénescence n'est pas inévitable ([Vaupel 2010](#); [Baudisch and Vaupel 2012](#)). Cette évolution de la perception de la mortalité des personnes âgées est à mettre au crédit des progrès accomplis au cours des dernières décennies dans le traitement des maladies cardio-vasculaires, des cancers et des maladies dégénératives ([Vallin and Meslé 2010](#)). Ainsi, ce qui était perçu hier comme inévitable est devenu évitable aujourd'hui.

Parallèlement, la mortalité par accident, qui était décrite du temps de [Gompertz](#) et [Makeham](#) comme la source de cette mortalité résiduelle, est toujours plus

associée à la mortalité des jeunes adultes. Le terme de "accident hump", entré dans le vocabulaire démographique suite à la publication du modèle de [Heligman and Pollard \(1980\)](#), a induit un transfert implicite du concept de mortalité inévitable des personnes âgées vers les jeunes adultes. De fait, la stagnation des taux de mortalité à ces âges-ci, couplée à une baisse générale du niveau de mortalité, a bien engendré une augmentation de la surmortalité des jeunes adultes entre les années 1950 et 1990, surtout chez les hommes. Il est dès lors tentant de conclure que la lutte fructueuse contre les maladies "du vieillissement" a mis en valeur les carences de celle menée contre la surmortalité des jeunes adultes. De là à en conclure que la surmortalité des jeunes adultes est un phénomène inévitable, il y a un pas qu'il ne faut pas franchir précipitamment. En effet, des succès non-négligeables ont été enregistrés au cours des vingt dernières années, notamment par la diminution des accidents de circulation et des suicides.

Enfin, ces progrès sont l'oeuvre de politiques de nature plus préventive que curative, ce qui pourrait toutefois augmenter les inégalités au sein de chaque population. En effet, il est à craindre que les politiques de prévention, bien qu'efficaces dans la réduction du risque moyen, le soient plus sur les sous-populations les moins à risque qui sont plus réceptives. De tels effets ont été mis en avant notamment pour la fumée, le dépistage du cancer ou la prise en charge des nouveaux-nés ([Blaxter 1997](#); [Frohlich and Potvin 2008](#)). De même, il est probable qu'ils agissent de même dans la prévention des accidents de la route et des suicides ([Laflamme et al. 2009](#)).

4.6.2 Validité des hypothèses endogène et exogène

Dans la discussion sur la nature évitable ou non de la surmortalité des jeunes adultes, la pertinence relative des hypothèses endogène et exogène fournit un premier élément de réponse tangible. En cela, cette analyse historique nous a déjà permis d'atteindre un certain nombre de conclusions.

Premièrement, la surmortalité des jeunes adultes n'est pas un phénomène universel. Puisque cette ubiquité était une prédiction centrale de l'hypothèse endogène, la faculté prédictive de cette dernière doit être sérieusement revue. Tout au moins devons nous conclure à l'insuffisance de cette hypothèse comme facteur unique de la surmortalité des jeunes adultes.

Deuxièmement, la surmortalité des jeunes adultes varie dans le temps et entre contexte national comme le prédit l'hypothèse exogène. En effet, chaque époque génère ses propres jeunes adultes, qui grandissent dans des conditions différentes et réagissent à leur environnement avec les moyens qu'ils ont à leur disposition. Le fait que la surmortalité des jeunes femmes ait pour ainsi dire disparu pendant deux à trois décennies est un signe fort que la surmortalité des jeunes adultes n'est pas inéluctable.

Troisièmement, les âges concernés par la bosse de surmortalité sont bien plus larges que ce que prédit l'hypothèse endogène. En effet, alors que les publications

neuro-psychologiques mettent en avant l'évolution physiologique du cerveau entre 12 et 17 ans, la bosse de surmortalité s'étend régulièrement jusqu'à 30, voire 40 ans. Il y a donc une inadéquation entre la théorie du *Cerveau Adolescent* et les âges concernés par la surmortalité.

Quatrièmement, les causes de décès associées à la surmortalité des jeunes adultes²⁹ ne sont pas systématiquement celles que l'hypothèse endogène suggère. Certes, les accidents et les suicides jouent actuellement un rôle important, mais avant eux la tuberculose a été de loin le plus grand tueur à ces âges-là. Or, cette cause de décès n'a rien à voir avec le développement endogène des adolescents.

Un point important à noter à ce stade de notre analyse est la nature particulièrement inégalitaire à la fois de la mortalité par tuberculose (Kitagawa and Hauser 1968) et des accidents de circulation (Lafamme and Diderichsen 2000). Certains voient même une forme de filiation entre ces deux causes de décès, puisque "toutes les pathologies sociales semblent converger vers l'accident de la route, comme elles convergeaient naguère vers la tuberculose" (Bourdoiseau 2001, 60). En effet, de nombreuses études démontrent que ces causes de décès touchent de manière disproportionnée les classes sociales les plus basses (Hasselberg et al. 2005; Braver 2003; Cho et al. 2007; Males 2009b). Ce gradient social marqué dans les causes de décès associées à la surmortalité des jeunes adultes suggère une explication trop négligée.

En effet, il est pertinent de se demander dans quelle mesure la surmortalité des jeunes adultes pourrait être l'expression démographique de fortes inégalités socioéconomiques. Plus précisément, s'il existe au sein de la population générale des sous-populations qui subissent un risque de décès beaucoup plus élevé que la moyenne, dès lors la bosse de surmortalité pourrait être due à un effet de changement de composition de la cohorte au cours du temps. Les limitations de l'hypothèse endogène rendent donc d'autant plus indispensable l'exploration d'autres pistes d'explication, à commencer par l'hypothèse de sélection.

29. Nous n'iront pas encore ici jusqu'à affirmer qu'elles en sont les agents uniques, car cela nécessiterait de supposer un réel lien de causalité qui dépasse notre analyse.

Deuxième partie

Perspective désagrégée

Chapitre 5

La surmortalité des jeunes adultes, un effet de sélection ?

All models are wrong,
some are useful.

Box (1976)

Au cours du premier chapitre de cette thèse, nous avons mis en évidence trois hypothèses alternatives quant à la nature de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. L'hypothèse endogène se base sur la supposition qu'il s'agit d'un phénomène inévitable issu du développement naturel de chaque adolescent. Très tôt, [Hall \(1904\)](#) a mis en évidence certaines spécificités du comportement adolescent, notamment un pic de dépression et de criminalité, une tendance à rechercher les sensations fortes et une sensibilité aux médias et aux pressions sociales, autant de comportements qui restent aujourd'hui associés à l'adolescence. Plus tard, le développement de la psychanalyse a renforcé cette vision de l'adolescence en tant qu'étape de développement particulière marquée par une agitation due à la résurgence de conflits oedipiens ([Freud 1968](#)). Enfin, le courant neuro-psychologique du *Cerveau adolescent* a renouvelé cette approche en soutenant que cette phase psychologique serait due à une évolution neurologique propre à tous les adolescents (p.ex. [Giedd et al. 1999](#)).

Une deuxième hypothèse, que nous avons qualifiée d'exogène, fournit une vision alternative à la transition à l'âge adulte en la replaçant dans son contexte culturel (p.ex. [Dasen 2000](#)), historique (p.ex. [Laslett 1977](#)), sociologique (p.ex. [Billari 2001](#)) ou économique (p.ex. [Blossfeld et al. 2005](#)). Une prédiction majeure de cette perspective est la non-universalité de la surmortalité des jeunes adultes, dans le temps et entre populations. Or, nous avons montré au chapitre précédent que la bosse de surmortalité varie en intensité au cours du temps et en relation avec le contexte dans lequel les jeunes effectuent leur transition à l'âge adulte. Il y a donc

un certain support pour cette hypothèse au niveau macro-démographique.

De plus, il est également possible d'envisager, à l'échelle individuelle, que dans une même population certains individus soient concernés et d'autres non. Ce passage du macro au micro représente le prochain défi que nous devons relever afin d'affiner notre arbitrage entre les deux hypothèses mentionnées ci-dessus et la troisième, que nous avons appelée hypothèse de sélection. Pour cela, il nous faut considérer une propriété souvent sous-estimée des taux de mortalité, à savoir l'effet de l'hétérogénéité non-observée sur la forme de la force de mortalité.

Les deux premières hypothèses supposent que la bosse observée dans la mortalité des jeunes adultes est due au fait que tout (hypothèse endogène) ou partie (hypothèse exogène) des individus, à des niveaux différents, passent par une phase d'excès de risque de décès. Cela correspond à ce que Vaupel qualifie d'explication de niveau 1, c'est-à-dire que "the observed change is produced by a corresponding change at the individual level" (Vaupel and Yashin 2006, 272). Or, il existe un deuxième niveau d'explication selon lequel "the observed change is an artifact of a change in the structure of the population (i.e., a change in the composition of a heterogeneous cohort)" (Vaupel and Yashin 2006, 272). Pour cela il suffit de considérer la possibilité que la population totale soit composée de plusieurs sous-populations aux risques de décès différents.

Dans ce chapitre nous tenterons d'identifier les conditions dans lesquelles l'hypothèse de sélection pourrait offrir une explication plausible pour la formation de la surmortalité des jeunes adultes. Dans ce but, nous formaliserons les exigences conceptuelles que cette hypothèse nécessite par le biais d'un modèle paramétrique reflétant une population hétérogène. Nous étudierons ensuite les moyens à mettre en oeuvre afin d'estimer un tel modèle sur des données d'abord simulées puis réelles. Enfin, nous jugerons de la plausibilité de l'hypothèse de sélection par sa capacité à estimer la force de mortalité telle qu'elle mesurée par de taux de mortalité issus de populations réelles.

5.1 Conception du modèle

En démographie, il est traditionnellement d'usage de considérer les populations étudiées comme homogènes, c'est-à-dire de supposer que les individus d'une même cohorte sont égaux dans leur risque de décès. Il s'agit en tout cas de l'approche classique utilisée pour le calcul de tables de mortalité ou d'autres indicateurs macro. Or, depuis la fin des années 1970, ce paradigme théorique a été progressivement bousculé. L'article fondateur de Vaupel et al. (1979) a eu le principal mérite de mettre en évidence l'impact de l'hétérogénéité dans la fragilité individuelle sur les dynamiques de la mortalité. Suite à cette publication, le concept de fragilité a peu à peu intégré la pensée démographique.

En effet, de nombreuses publications ont repris ce concept, souvent en conservant les hypothèses proposées en 1979. Ainsi, "the assumptions that the frailty is

age-independent and that it acts multiplicatively on the underlying baseline hazard function are in principle arbitrary, but they have been taken as the basis for much subsequent work on unobserved heterogeneity in survival analysis (Wienke 2007, 23). La plupart de ces études utilisent donc la même opérationnalisation, à savoir une distribution continue de la fragilité individuelle et un effet multiplicatif sur le risque de décès. Le risque individuel de décès évolue donc avec l'âge de la manière suivante.

$$\mu(x)_i = z_i \cdot \mu(x)$$

où z_i est un coefficient multiplicatif, par définition latent donc non-observé, indiquant la probabilité relative de décéder de l'individu i par rapport à un individu "standard" pour lequel $z = 1$ (Vaupel et al. 1979, 440). Dans ce modèle, la fragilité d'un individu est considérée comme constante au cours de la vie, ce qui est évidemment une simplification, mais relâcher cette hypothèse engendre une complexification et un besoin de données tels que les études préfèrent habituellement s'en tenir à ce modèle.

Lorsque la fragilité est modélisée sur la base des risques proportionnels comme ci-dessus, la distribution de z est habituellement continue et issue d'une distribution gamma de paramètre k (forme = *shape*) et λ (intensité = *rate*). En pratique, l'identité $\lambda = k$ est imposée de manière à ce que la moyenne de la fragilité dans la population initiale soit égale à 1 ($\bar{z} = 1$). D'autres classes de distribution ont été étudiées ailleurs, par exemple (Missov and Finkelstein 2011; Finkelstein and Esaulova 2006), mais la distribution gamma s'est imposée comme standard.

Les modèles à sorties accélérées (*accelerated time failure* ou *accelerated-ageing*) représentent une alternative possible aux modèles à risques proportionnels. Les études utilisant ce modèle sont pourtant rares, et lorsqu'elles existent elles se focalisent sur les personnes âgées (Barbi and Lagona 2002) ou sur les différentes causes de décès (Vaupel and Yashin 1983). La formulation du modèle revient ici à appliquer le terme de fragilité, non comme facteur multiplicatif du taux de mortalité initial, mais comme multiple du temps, d'où son nom. Les individus ne diffèrent donc plus par leur risque de base mais par leur rythme de vieillissement. Algébriquement, la probabilité de décès d'un individu particulier devient (Vaupel and Yashin 2006, 273).

$$\mu(x)_i = \mu(z_i \cdot x)$$

où z_i est un coefficient multiplicateur du temps qui mesure la rapidité de déviation du risque de décès par rapport à un individu standard pour lequel $z_i = 1$. D'autres formulations combinent parfois les deux sources de fragilité (Barbi and Lagona 2002).

Cette double focalisation, d'une part sur les modèles à fragilité continue et d'autre part sur les modèle à risques proportionnels, a occulté d'une certaine manière la variété des distributions possibles. Cette concentration va aussi de pair avec une focalisation sur la mortalité des personnes âgées, particulièrement les effets de plateau de mortalité observés chez les centenaires (Horiuchi and Wilmoth

1998; Gampe 2010). La variété des modèles a pourtant fait l'objet d'un des articles les plus cités en démographie, encore de Vaupel, dont l'objet est d'offrir une palette des effets possibles de l'hétérogénéité non-observée (Vaupel and Yashin 1985). Dans ce texte, les auteurs montrent notamment comment l'existence de deux sous-populations aux forces de mortalité divergentes peuvent générer une apparente bosse de surmortalité dans la force de mortalité agrégée. Une distribution discrète de la fragilité et une divergence des risques de décès sont deux ingrédients absents des modèles classiques de fragilité, mais qui autorisent, eux, l'existence d'une bosse de surmortalité telle qu'on l'observe dans la majorité des populations humaines.

Nous nous intéresserons ici à un modèle d'hétérogénéité non-observée à fragilité discrète. En postulant l'existence d'au moins deux sous-populations distinctes mais non-observées, dont la force de mortalité respective diverge, nous affirmons qu'il est possible de répliquer la bosse de surmortalité observée au niveau agrégé. La dynamique postulée est la suivante. Dans les premières années de vie, la force de mortalité moyenne est en partie influencée par la sous-population la plus vulnérable, mais au fur et à mesure, les individus de cette dernière meurent plus rapidement que ceux de l'autre sous-population et la force de mortalité moyenne converge progressivement vers celle du sous-groupe le moins fragile. Au cours de cette convergence, la force de mortalité moyenne suit une trajectoire descendante, créant au niveau agrégé une forme de bosse de surmortalité.

Traiter la fragilité comme une variable discrète déterminant l'appartenance à certaines sous-populations revient à traiter la force de mortalité agrégée comme une distribution mélangée. En statistique, ce type de phénomène est analysé grâce aux modèles de mélange (*mixture models*) qui consistent à postuler l'existence de sous-populations au sein de la population générale, sans connaître l'appartenance de chaque individu. On reste donc dans le cadre d'une hétérogénéité non-observée. Appliqués à l'analyse de survie, les modèles de mélange ont donné naissance à des variantes des modèles de Cox (Hougaard 1995), notamment les modèles de cure où une partie de la population est considérée comme immune à un certain événement (Farewell 1982).

Faisons l'hypothèse que chacune des sous-populations suit une loi de Gompertz, c'est-à-dire que sa force de mortalité progresse de manière exponentielle avec l'âge. Il s'agit d'un postulat classique en démographie et largement accepté pour la seconde partie de l'âge adulte. Chaque force de mortalité est donc régie par deux paramètres, α et β , qui contrôlent respectivement le risque de base de décès et le rythme de vieillissement. Algébriquement, en précisant les équations de Vaupel and Missov (2014),

$$\mu_1(x) = \alpha_1 \cdot e^{\beta_1 \cdot x} \text{ et } \mu_2(x) = \alpha_2 \cdot e^{\beta_2 \cdot x}$$

La courbe de survie de chaque population est régie par la formule classique suivante :

$$l_1(x) = e^{\int_0^x -\mu_1(t)dt} \text{ et } l_2(x) = e^{\int_0^x -\mu_2(t)dt}$$

qui possède la solution analytique suivante dans le cas de la loi de Gompertz :

$$l_1(x) = e^{-\frac{\alpha_1}{\beta_1} \cdot (e^{\beta_1 \cdot x} - 1)} \text{ et } l_2(x) = e^{-\frac{\alpha_2}{\beta_2} \cdot (e^{\beta_2 \cdot x} - 1)}$$

On obtient la force de mortalité agrégée en calculant la moyenne des deux sous-populations, pondérée par leur poids respectif dans la population survivante. Cette proportion dépend non seulement de la probabilité de survie au sein de chaque sous-population, mais également de la part de chaque sous-population dans la population initiale, qu'on notera π_1 et π_2 . Ainsi, la force de mortalité agrégée est exprimée par la fonction suivante :

$$\bar{\mu}(x) = \frac{\mu_1(x) \cdot l_1(x) \cdot \pi_1 + \mu_2(x) \cdot l_2(x) \cdot \pi_2}{l_1(x) \cdot \pi_1 + l_2(x) \cdot \pi_2}$$

Une fois la loi de Gompertz appliquée à chaque sous-population, on obtient la formule suivante liant les taux de mortalité observés au niveau agrégé et la force de mortalité de chaque sous-population.

2 sous-populations¹

$$\begin{aligned} M_x &= \bar{\mu}(x) + \epsilon_x \\ &= \frac{\mu_1(x) \cdot l_1(x) \cdot \pi_1 + \mu_2(x) \cdot l_2(x) \cdot \pi_2}{l_1(x) \cdot \pi_1 + l_2(x) \cdot \pi_2} + \epsilon_x \\ &= \frac{\alpha_1 \cdot e^{\beta_1 \cdot x} \cdot e^{-\frac{\alpha_1}{\beta_1} \cdot (e^{\beta_1 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_1 + \alpha_2 \cdot e^{\beta_2 \cdot x} \cdot e^{-\frac{\alpha_2}{\beta_2} \cdot (e^{\beta_2 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_2}{e^{-\frac{\alpha_1}{\beta_1} \cdot (e^{\beta_1 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_1 + e^{-\frac{\alpha_2}{\beta_2} \cdot (e^{\beta_2 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_2} + \epsilon_x \end{aligned}$$

Ce modèle peut être généralisé à un nombre plus élevé de sous-populations comme l'ont suggéré plusieurs auteurs (Heckman and Singer 1982; dos Santos et al. 1995; Lindstrom 1996; Guo and Rodríguez 1992). L'ajout de sous-populations supplémentaires peut être utile lorsque la force de mortalité agrégée montre plusieurs signes de déviation par rapport au trend exponentiel de la loi de Gompertz. On peut par exemple imaginer une bosse de surmortalité bimodale ou présentant une dispersion élevée après son pic (Kostaki 1992), ou une forme coudée de la force de mortalité plus tard dans la vie. Afin de tester l'utilité d'une augmentation du nombre de groupes, nous avons également construit un modèle à trois sous-populations dont l'expression algébrique est la suivante.

1. Bien que cette formulation contienne six paramètres, seuls cinq doivent être estimés, puisque π_2 peut être exprimé comme la réciproque de π_1 , c'est-à-dire que $\pi_2 = 1 - \pi_1$.

3 sous-populations ²

$$\begin{aligned}
M_x &= \bar{\mu}(x) + \epsilon_x \\
&= \frac{\mu_1(x) \cdot l_1(x) \cdot \pi_1 + \mu_2(x) \cdot l_2(x) \cdot \pi_2 + \mu_3(x) \cdot l_3(x) \cdot \pi_3}{l_1(x) \cdot \pi_1 + l_2(x) \cdot \pi_2 + l_3(x) \cdot \pi_3} + \epsilon_x \\
&= \frac{\alpha_1 \cdot e^{\beta_1 \cdot x} \cdot e^{-\frac{\alpha_1}{\beta_1} \cdot (e^{\beta_1 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_1 + \alpha_2 \cdot e^{\beta_2 \cdot x} \cdot e^{-\frac{\alpha_2}{\beta_2} \cdot (e^{\beta_2 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_2 + \alpha_3 \cdot e^{\beta_3 \cdot x} \cdot e^{-\frac{\alpha_3}{\beta_3} \cdot (e^{\beta_3 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_3}{e^{-\frac{\alpha_1}{\beta_1} \cdot (e^{\beta_1 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_1 + e^{-\frac{\alpha_2}{\beta_2} \cdot (e^{\beta_2 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_2 + e^{-\frac{\alpha_3}{\beta_3} \cdot (e^{\beta_3 \cdot x} - 1)} \cdot \pi_3} + \epsilon_x
\end{aligned}$$

Ce modèle est original dans la mesure où la modélisation d'une fragilité discrète n'a, à notre connaissance, encore jamais été proposée pour l'étude de la force de mortalité. Des simulations de ce type ont été utilisées à titre illustratif (Vaupel and Yashin 1985), mais sans se fixer le but d'estimer la valeur des paramètres permettant de générer les taux de mortalité observés dans des populations réelles. Cependant, malgré la relative simplicité de ce modèle, certaines limitations doivent être reconnues.

Premièrement, ce modèle ne devrait être appliqué qu'à des données de cohortes et non à des données de période sous peine de confondre les effets d'âge et de période (p.ex. Frost 1939). Deuxièmement, ce modèle ne considère ni la migration en dehors de la population totale, ni entre les sous-populations. En d'autres termes, nous conservons l'hypothèse d'une fragilité fixe pour chaque individu, telle qu'envisagée par Vaupel et al. (1979). Depuis, d'autres modèles ont été évoqués prenant en compte la possibilité de changer de niveau de fragilité au cours du temps (Vaupel et al. 1988; Le Bras 1976; Gavrilov and Gavrilova 1991), mais ils introduisent alors deux niveaux de risque, soit le risque de décès et le risque de changer de fragilité (Vaupel and Yashin 2006), ce qui rend le modèle quasiment impossible à estimer car il existe une infinité de combinaisons de ces deux risques permettant de générer les taux observés. Bien qu'il soit préférable dans l'absolu de permettre aux individus de passer d'un groupe à l'autre (à l'image d'un modèle multi-état (*multistate*)), un tel modèle serait en pratique impossible à estimer sans marqueur observable du niveau de fragilité.

Un sous-produit de ce modèle est qu'il permet d'estimer l'espérance de vie à la naissance perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes de manière alternative à ce qui avait été proposé sur une population homogène. Il est en effet possible d'estimer l'espérance de vie pour chacune des sous-populations ainsi que sur la population totale. L'espérance de vie calculée sur la population totale e_0 représente le nombre d'années qui seraient vécues en moyenne dans l'ensemble de la population, alors que l'espérance de vie dans chaque sous-population e_{01} et e_{02} indiquent la longévité moyenne au sein de chaque groupe. De manière intéressante, l'espérance de vie de la sous-population la plus robuste peut également être interprétée comme l'espérance de vie à la naissance qui aurait été atteinte en l'absence de la sous-population la plus fragile. Par voie de conséquence, la différence entre

2. Bien que cette formulation contienne neuf paramètres, seuls huit doivent être estimés, puisque π_3 peut être exprimé comme la réciproque de $\pi_1 + \pi_2$, c'est-à-dire que $\pi_3 = 1 - \pi_1 - \pi_2$.

l'espérance de vie calculée sur la population totale et celle calculée sur la sous-population la plus robuste permet d'estimer la perte d'espérance de vie induite par la présence de la sous-population vulnérable. Autrement dit, cela permet d'estimer le gain potentiel d'espérance de vie qui serait possible si l'on arrivait à faire en sorte que la sous-population vulnérable suive la force de mortalité de la sous-population majoritaire.

Dans le cas où l'on postule l'existence de trois sous-populations, un choix doit être effectué concernant la position de la sous-population intermédiaire. En effet, nous pouvons considérer dans certains cas que cette dernière participe de la population vulnérable, mais il est aussi possible de considérer dans d'autres cas qu'elle fait partie de la sous-population majoritaire. Il est particulièrement délicat de fixer une règle générale dans cette solution à trois sous-populations, ce qui empêche de calculer l'espérance de vie perdue décrite ci-dessus. Temporairement, nous avons choisi de compter la troisième sous-population avec la sous-population la plus vulnérable uniquement lorsque la différence d'espérance de vie entre ces deux est inférieure à 10 ans. Lorsque la troisième sous-population possède une espérance de vie plus de dix ans supérieure à la sous-population la plus vulnérable, alors elle est considérée comme faisant partie de la population "générale".

5.2 Analyse de la fonction des moindres carrés

L'estimation des paramètres peut être faite par minimisation des moindres carrés. Dans ce cas, l'usage de pondération est indispensable afin de corriger l'hétéroscédasticité inhérente à toute estimation de taux de mortalité par âge couvrant une telle gamme de valeurs. Ces poids devraient être approximativement égaux à la variance des résidus, dont certains auteurs préconisent l'estimation par l'inverse du nombre de décès dans chaque classe d'âge (Brillinger 1986). Dans ce cas, nous définirons la fonction objective de la manière suivante.

$$RSS_w = \sum_x (M_x - \mu(x))^2 \cdot \frac{1}{D_x}$$

La meilleure manière de connaître le comportement d'un modèle est de le tester sur des données simulées. En effet, dans un tel exercice, les paramètres utilisés pour simuler les données sont connus et peuvent donc être utilisés à des fins de comparaison avec les valeurs estimées. Nous utiliserons donc ce principe afin d'étudier la forme de cette fonction des moindres carrés dans le voisinage de la solution réelle et en déduire ses propriétés.

Pour cet exercice, nous avons généré quatre jeux de données artificiels issus chacun d'une hypothèse différente concernant la structure de l'hétérogénéité non-observée à l'intérieur de la population totale (figure 5.1). Le premier cas de figure (A) représente une situation dans laquelle deux sous-populations composent la population totale et la sous-population minoritaire diverge de manière marquée de

la sous-population majoritaire. Cette composition donne naissance à une bosse de surmortalité "classique" (symétrique et unimodale).

Le deuxième jeu de données (B) correspond à une situation similaire, mais dans laquelle la sous-population minoritaire connaît un rythme de vieillissement (paramètre β_1) à peine supérieur à celui de la sous-population majoritaire (paramètre β_2). Ce deuxième scénario implique une faible divergence et la formation d'un plateau de mortalité (bosse asymétrique), dans le sens où le risque de mortalité ne diminue pas après avoir atteint son pic local.

La troisième simulation (C) postule l'existence de trois sous-populations, dont deux représentent des individus dont le rythme de vieillissement est élevé, et la troisième correspond à la sous-population majoritaire. Autrement dit, ce cas de figure correspond à une répartition '2 vulnérables & 1 générale' et permet de rendre compte de l'existence d'une bosse de mortalité asymétrique, tout en conservant une pente marquée dans la première partie de la bosse (contrairement au modèle B).

Le quatrième jeu de données (D) suppose également la présence de trois sous-populations, mais cette fois-ci seule l'une des trois connaît une progression rapide de la force de mortalité, alors que les deux autres forment ensemble une sous-population de basse fragilité. Ce scénario illustre la situation, fréquente dans la réalité, où la force de mortalité connaît une trajectoire arquée ou coudée, déviant de la tendance exponentielle propre au modèle de Gompertz.

Les paramètres utilisés sont indiqués dans le tableau 5.1. Une fois la force de mortalité agrégée calculée ($\bar{m}u(x)$), une incertitude est introduite sous la forme de variabilité stochastique. Concrètement, le nombre de décès par âge (D_x) est le résultat d'un tirage aléatoire sur une distribution binomiale de probabilité égale à la force de mortalité mesurée à l'âge en question ($p_x = \bar{n}_x$), et de nombre d'épreuves égal à la population suisse masculine du même âge en 2010 ($N_x = pop_x$). Les décès par âge sont ensuite transformés en taux de mortalité en les divisant par la même population soumise au risque, c'est-à-dire $M_x = \frac{D_x}{N_x}$. Cette manière de procéder assure non-seulement une variabilité réaliste puisqu'issue d'une population réelle, mais également un niveau global de variabilité semblable pour les quatre jeux de données.

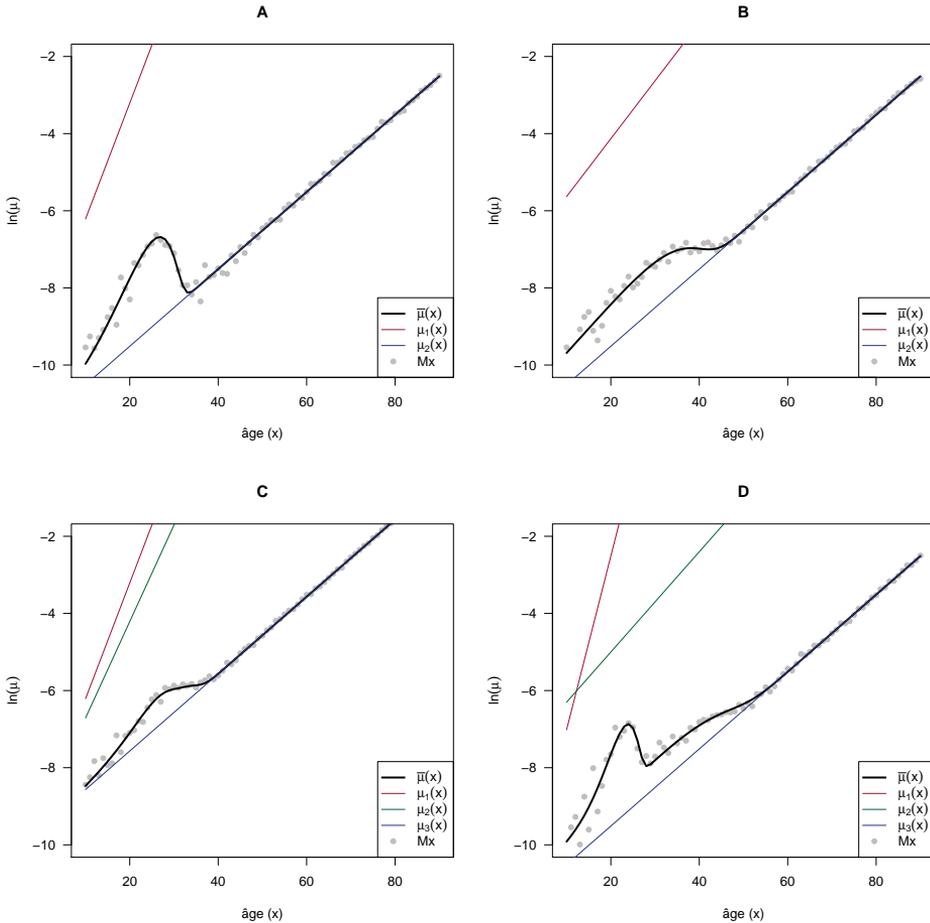
	a1	b1	a2	b2	a3	b3	p1	p2
A	1.0E-04	0.30	1.0E-05	0.10			0.010	
B	8.0E-04	0.15	1.0E-05	0.10			0.010	
C	1.0E-04	0.30	1.0E-04	0.25	7.0E-05	0.10	0.005	0.010
D	1.0E-05	0.45	5.0E-04	0.13	1.0E-05	0.10	0.005	0.010

TABLEAU 5.1 – Vrais paramètres pour chaque simulation

La figure 5.1 illustre ces quatre simulations. Les simulations A et D représentent des situations antagonistes pour lesquelles il devrait être raisonnablement aisé de distinguer le nombre de sous-populations. Au contraire, les simulations B et C re-

vêtent une apparence similaire au niveau agrégé et ne diffèrent que sur la première partie de la bosse de surmortalité, qui est plus convexe dans le second cas. Dans ces deux jeux de données, il devrait être plus difficile de déterminer le nombre de sous-populations utilisées pour la simulation.

FIGURE 5.1 – Quatre simulations de mortalité basées sur l’hypothèse de sélection

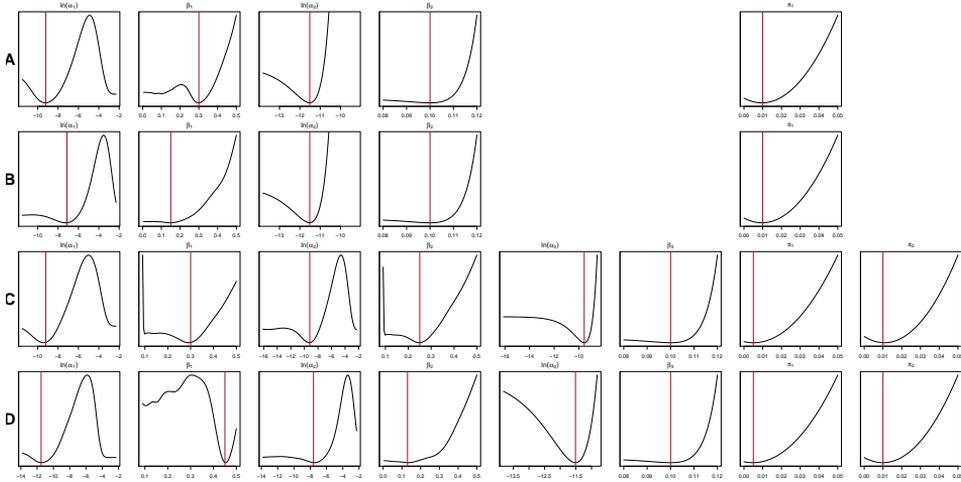


Dans toute procédure d’estimation de paramètre par optimisation, il est important de connaître le comportement de la fonction objective en fonction de chaque paramètre. En effet, cela donne une bonne indication sur les conditions dans lesquelles les algorithmes d’optimisation devront travailler. En effet, la plupart des algorithmes conventionnels faisant appel au gradient, fonctionnent selon l’hypothèse que la fonction objective est convexe localement autour de la solution. Or, cette hypothèse n’est de loin pas toujours respectée et est d’autant plus forte que le nombre de paramètres augmente et que le modèle lui-même n’est pas linéaire.

Nous avons donc représenté l'évolution de la fonction objective ($RSSw$) selon chaque paramètre, en fixant les valeurs des autres paramètres à celles de leurs vraies valeurs (figure 5.2). Cela permet de se faire une idée de la forme de la fonction objective dans un voisinage proche des vraies valeurs, toutes choses égales (et optimales) par ailleurs. A chaque ligne correspond une simulation (A à D) et à chaque colonne un paramètre. Le trait vertical rouge indique la vraie valeur du paramètre en question et indique donc la position théorique du minimum de la fonction objective (qui peut varier légèrement en fonction de la variabilité stochastique introduite).

Notons cependant que cette représentation en deux dimensions est une simplification qui ne montre qu'une fraction de l'espace des solutions possibles qui, lui, est à cinq ou huit dimensions. L'estimation doit en effet s'opérer simultanément sur tous les paramètres et ces fonctions pourraient revêtir des formes radicalement différentes en s'éloignant des valeurs optimales sur les autres paramètres. L'absence de minimaux locaux dans ces représentations n'est donc pas une assurance qu'ils n'existent pas ailleurs dans l'espace des solutions.

FIGURE 5.2 – Evolution de $RSSw$ autour des vraies valeurs des paramètres pour chaque jeu de données



La fonction des moindres carrés pondérés autour des vraies valeurs montre que la condition de convexité n'est pas respectée pour tous les paramètres³. Les cas les plus problématiques sont notamment α_1 pour tous les modèles⁴, ainsi que α_2 , β_1 et β_2 pour les modèles à trois sous-populations.

Ces résultats ne sont pas surprenants compte tenu de l'expression analytique

3. Nous ne considérons ici que les valeurs vraisemblables de chaque paramètres, notamment en excluant les valeurs négatives, ainsi que, pour les paramètres β , celles supérieures à 0.5.

4. Les paramètres α sont représentés ici sous leurs formes logarithmiques afin d'en faciliter la visualisation.

des gradients de la fonction objective par rapport à chaque paramètre. Rappelons que pour obtenir une relation convexe entre un paramètre et la fonction objective, le gradient devrait être entièrement croissant. En raison de la présence de chaque paramètre à la fois dans le numérateur et dans le dénominateur de $\bar{\mu}(x)$, le gradient est particulièrement complexe, bien plus que pour un simple modèle de mortalité paramétrique homogène. Il suffit pour s'en convaincre de prendre comme exemple le gradient du paramètre α_1 dans un modèle à deux sous-populations (figure 5.3). Dans un modèle à trois sous-populations, cette expression serait encore plus complexe. De plus, pour s'assurer que l'optimisation converge bien vers un minimum, il faut encore disposer de la matrice hessienne contenant toutes les dérivées partielles de second ordre (qui sont au nombre de 25 dans le cas d'un modèle à deux sous-populations et de 64 dans un modèle à trois sous-populations). L'expression analytique de chacune de ces fonctions atteint un niveau de complexité tel qu'une seule d'entre elles ne tiendrait même pas sur une page. Dans ces conditions, vérifier l'hypothèse selon laquelle toutes ces fonctions sont strictement positives sur les intervalles possibles est une vraie gageure.

FIGURE 5.3 – Gradient du paramètre α_1 sur un modèle à deux sous-populations

```
## -(2 * (((exp(b1 * x) * exp(-a1/b1 * (exp(b1 * x) - 1)) - (a1 *
## exp(b1 * x)) * (exp(-a1/b1 * (exp(b1 * x) - 1)) * (1/b1 *
## (exp(b1 * x) - 1)))) * p1/(exp(-a1/b1 * (exp(b1 * x) - 1)) *
## p1 + exp(-a2/b2 * (exp(b2 * x) - 1)) * p2) + ((a1 * exp(b1 *
## x)) * exp(-a1/b1 * (exp(b1 * x) - 1)) * p1 + (a2 * exp(b2 *
## x)) * exp(-a2/b2 * (exp(b2 * x) - 1)) * p2) * (exp(-a1/b1 *
## (exp(b1 * x) - 1)) * (1/b1 * (exp(b1 * x) - 1)) * p1)/(exp(-a1/b1 *
## (exp(b1 * x) - 1)) * p1 + exp(-a2/b2 * (exp(b2 * x) - 1)) *
## p2)^2 * (M - ((a1 * exp(b1 * x)) * exp(-a1/b1 * (exp(b1 *
## x) - 1)) * p1 + (a2 * exp(b2 * x)) * exp(-a2/b2 * (exp(b2 *
## x) - 1)) * p2)/(exp(-a1/b1 * (exp(b1 * x) - 1)) * p1 + exp(-a2/b2 *
## (exp(b2 * x) - 1)) * p2))) * w)
```

Nous devons donc conclure de cette analyse de l'évolution de la fonction des moindres carrés pondérés que l'hypothèse de convexité n'est pas tenable, même autour des vraies valeurs de chaque paramètre. Il existe donc potentiellement plusieurs optimums locaux en plus de l'optimum général dans l'espace (à cinq ou huit dimensions) des valeurs vraisemblables. Dans ces conditions, le choix de la méthode d'optimisation devient encore plus important et mérite que l'on s'y attarde davantage.

5.3 Comparaison de différents algorithmes d'optimisation

En démographie, la nature des algorithmes utilisés pour estimer des modèles non-linéaires tels que les modèles de mortalité, de fécondité ou de migration est rarement discutée. Bien que les points de comparaison manquent, il est probable que la plupart des chercheurs aient recours, consciemment ou non, à des algorithmes à gradient. En effet, ce type d'algorithmes permet d'évaluer facilement la plupart des fonctions démographiques paramétriques dans la mesure où ces fonctions sont souvent additives, comme c'est le cas des modèles de mortalité tels que ceux de Gompertz, Makeham, Heligman-Pollard ou Siler (Tableau et al. 2002). Tous se prêtent particulièrement bien à une estimation par algorithme à gradient car l'hypothèse de concavité de la fonction objective est généralement tenable.

Or, nous avons vu ci-dessus que cette hypothèse de concavité n'est pas acceptable dans le cas de modèles à sous-populations. Il est donc légitime de se demander dans quelle mesure cette difficulté supplémentaire constitue un obstacle pour les algorithmes à gradient traditionnels. L'objectif de cette section est donc de tester l'efficacité de ce type de méthodes dans le cas de modèles à hétérogénéité discrète non-observée, et de la comparer à d'autres alternatives. Dans ce but, nous testerons la performance de trois algorithmes. Le premier, l'algorithme de Levenberg-Marquardt, fait partie de la famille des méthodes à gradient. Le deuxième, la technique du recuit simulé, fait partie des méthodes d'optimisation stochastiques. Le dernier, l'algorithme d'évolution différentielle, est un représentant des méthodes méta-heuristiques les plus récentes. Cette discussion peut paraître excessivement technique au premier abord, mais elle conditionne l'applicabilité de notre modèle à des données réelles. En effet, si l'estimation de ce modèle était instable, la qualité de ses prédictions s'en verrait compromise et son utilité remise en question.

Au coeur de notre problème se trouve l'importance du choix des valeurs initiales fournies par l'utilisateur, qui ont potentiellement une forte influence sur la capacité de l'algorithme à trouver le minimum global. De manière générale, plus ces valeurs sont éloignées des vraies valeurs, plus la probabilité augmente que l'estimation ne converge que vers un minimum local et non global. Or, ces valeurs initiales sont particulièrement difficiles à déterminer, surtout lorsque peu d'hypothèses sont imposées sur les sous-populations composant la population générale. Ces conditions se limitent en l'occurrence à ce que chaque sous-population suive une loi de Gompertz de pente positive. Paramétriquement, cela implique uniquement que les paramètres β soient positifs. Cependant, afin de limiter l'espace à explorer, il paraît raisonnable d'imposer des bornes légèrement plus conservatrices (tableau 5.2).

Le test imposé à chaque méthode d'optimisation vise à estimer leur capacité à faire abstraction des minimums locaux quelles que soient les valeurs initiales choisies dans l'espace défini par les bornes fixées. Pour cela, nous effectuerons une série d'estimations sur chaque jeu de données simulé partant chacune de valeurs initiales issues d'un tirage au sort totalement non-informé entre les bornes fixées précédemment. Algébriquement, pour l'ensemble θ des paramètres, les valeurs ini-

TABLEAU 5.2 – Bornes de chaque paramètre

		a1	b1	a2	b2	a3	b3	p1	p2
2 sous-pop.	min	1e-06	0.05	1e-06	0.05			0.001	
	max	0.01	0.5	0.01	0.5			0.1	
3 sous-pop.	min	1e-06	0.05	1e-06	0.05	1e-06	0.05	0.001	0.001
	max	0.01	0.5	0.01	0.5	0.01	0.5	0.1	0.1

tiales r_θ sont issues d'un tirage aléatoire sur une distribution uniforme bornée par les limites précitées \min_θ et \max_θ . Ainsi,

$$r_\theta \sim \mathcal{U}(\min_\theta, \max_\theta)$$

Pour chacun des quatre jeux de données, nous répéterons la séquence 'tirage aléatoire - estimation' 100 fois en supposant l'existence de deux sous-populations, puis en supposant la présence de trois sous-populations. La performance de chaque méthode sera évaluée selon plusieurs critères.

1. Proportion de tentatives atteignant l'optimum global défini par la valeur des moindres carrés pondérés résiduels évalués sur les vraies valeurs.
2. Probabilité que le BIC privilégie un nombre de sous-populations identique à celui effectivement utilisé pour la simulation.
3. Distribution des paramètres estimés par rapport aux vraies valeurs.
4. Nature de la matrice hessienne aux valeurs optimales des paramètres.
5. Temps moyen de calcul.

Le premier critère vise à estimer la capacité de l'algorithme à éviter les optimaux locaux. Plus un algorithme est sensible à cet aspect, moins souvent il arrivera à atteindre l'optimum global. Le deuxième critère est directement lié au premier dans la mesure où une mauvaise estimation des paramètres risque de faire croire à une mauvaise adéquation du modèle aux données. La probabilité sera calculée en comparant aléatoirement 10'000 paires de BIC tirées d'un modèle respectivement à deux et à trois dimensions, puis en comptant le nombre de fois où le modèle utilisé pour générer les données est bien celui ayant le plus petit BIC. Le troisième critère vise à étudier d'une part dans quelle mesure un paramètre est systématiquement sous- ou sur-estimé par un algorithme, et d'autre part la variabilité de chaque paramètre. Le quatrième critère permet de contrôler que le point identifié comme optimum est bien un minimum et non un point-selle (ou point col), auquel cas la matrice hessienne serait non-définie (c'est-à-dire qu'au moins une de ses valeurs sera négative)⁵. Le cinquième critère vise simplement à donner une idée de la rapidité de chaque algorithme, qui est d'ailleurs autant influencé par la stratégie

5. Une approximation numérique de la matrice hessienne est d'abord effectuée grâce à la librairie *numDeriv* de R. Dans le cas où certaines valeurs propres de la matrice hessienne sont complexes, nous testons ensuite les valeurs propres de part hermitienne de la matrice hessienne. En effet, "une condition nécessaire et suffisante pour qu'une matrice complexe soit positive définie est que sa part hermitienne soit positive définie ([Johnson 1970](#)).

de l'algorithme que par l'efficacité du code utilisé.

5.3.1 Algorithme de Levenberg-Marquardt

Levenberg (1944), puis Marquardt (1963) ont successivement proposé un algorithme habituellement connu sous le nom de Levenberg-Marquardt (ci-après LM) afin de répondre aux critiques formulées sur les méthodes disponibles à l'époque. Ces dernières étaient l'expansion en série de Taylor (aussi connue sous le nom de méthode de Gauss-Newton) et la méthode des gradients (également appelée *steepest-descent* en anglais).

La première consiste à approximer localement la fonction objective par un polynôme construit sur la valeur de la fonction et de ses dérivées d'ordre k au point étudié (habituellement $k \in \{1, 2\}$). L'objectif visé est de linéariser localement la fonction objective. Marquardt souligne cependant le risque de divergence de cette méthode lorsque l'on sort de la région dans laquelle la fonction non-linéaire peut être adéquatement représentée par sa version linéarisée.

La seconde consiste à calculer la valeur du gradient de la fonction objective (c'est-à-dire des dérivées partielles relatives à chaque paramètre) et à déplacer l'estimation dans la direction où le gradient est négatif. Les deux problèmes liés à cette méthode sont, premièrement, son incapacité à sortir d'un optimum local, et deuxièmement, sa lenteur de convergence liée à la difficulté de déterminer la distance à parcourir entre chaque itération.

L'algorithme proposé par Marquardt, qui reprend alors sans le savoir les travaux de Levenberg, consiste à combiner les deux techniques précédentes en faisant varier la largeur des pas en fonction de la qualité d'approximation de l'expansion de Taylor de manière à ne pas sortir d'un voisinage raisonnable de la fonction objective d'origine. Selon l'auteur, l'algorithme ainsi défini "shares with the gradient methods their ability to converge from an initial guess which may be outside the region of convergence of other methods. The algorithm shares with the Taylor series method the ability to close in on the converged values rapidly after the vicinity of the converged values has been reached. Thus, the method combines the best features of its predecessors while avoiding their most serious limitations" (Marquardt 1963, 441).

Dans le logiciel statistique R, la librairie *minpack.lm* a été conçue pour utiliser l'algorithme de Levenberg-Marquardt dans l'estimation de modèles non-linéaires et repose sur une variante du code original proposé par Marquardt (Elzhov et al. 2013). Il est possible de fournir ou non les fonctions analytiques du gradient (c'est-à-dire des dérivées partielles de premier ordre de la fonction objective par rapport aux paramètres). Si l'utilisateur ne fournit pas ces fonctions, comme c'est le cas ici, une approximation numérique du gradient est utilisée. En outre, nous avons également utilisé les mêmes bornes présentées ci-dessus au cours de l'estimation afin d'empêcher l'algorithme d'explorer des valeurs en dehors de ces limites. Cette

librairie est promue par ses concepteurs comme une alternative à *nls*, capable de converger à partir de valeurs initiales moins bonnes, et donc théoriquement plus robuste à la présence d’optimums locaux (Spiess 2012).

Qualité de convergence

L’application de l’algorithme de Levenberg-Marquardt sur les quatre jeux de données artificiels proposés auparavant (A à D) et en supposant alternativement 2 ou 3 sous-populations débouche sur des résultats décevants. En effet, sur les 100 tentatives, seules une trentaine convergent en moyenne. Dans le meilleur des cas, celui consistant à estimer un modèle à trois sous-populations sur le jeu de données D qui est lui-même généré par trois sous-populations, 39 tentatives sur 100 convergent. Dans le pire des cas, celui consistant à estimer un modèle à deux sous-populations sur le jeu de données A pourtant lui-aussi issus de deux sous-populations, seules 21 des 100 tentatives aboutissent à un résultat exploitable (tableau 5.3).

Cet échec peut en partie être attribué à un choix aléatoire défavorable des valeurs initiales. En effet, lorsque la convergence n’a pas été atteinte, les valeurs initiales étaient en moyenne plus éloignées des vraies valeurs des paramètres que lorsque l’estimation a convergé. En effet, la somme des erreurs relatives des valeurs initiales par rapport aux vraies valeurs est systématiquement plus faible lorsque le modèle a abouti (tableau 5.3)⁶. Il faut toutefois relever qu’un mauvais choix de paramètres ne permet pas entièrement d’expliquer la non-convergence, puisque les cas sont nombreux où de mauvaises valeurs initiales permettent néanmoins une convergence de l’algorithme, ou inversement de meilleures valeurs initiales aboutissent à un échec. Quoi qu’il en soit, il apparait clairement que l’algorithme de Levenberg-Marquardt est sensible à un mauvais choix de valeurs initiales contrairement à ce qu’en disent ses inventeurs.

Capacité à atteindre l’optimal global

Lorsque l’algorithme converge, les résultats ne sont toutefois pas non-plus convainquants. Certes, pour chaque jeu de données simulé, l’algorithme a au moins une fois trouvé une solution de paramètres aussi bonne, voire meilleure que les vrais paramètres⁷. Cependant, seule une fraction des estimations ayant convergé parvient à

6. Nous avons défini la somme des erreurs relatives de la manière suivante :

$$SER = \sum_j \left| \frac{\theta_j}{r_{\theta_j}} - 1 \right|$$

où θ_j est la valeur réelle du paramètre j (celle utilisée pour la simulation) et r_{θ_j} est la valeur initiale fournie pour le paramètre j . Etant donné les importantes différences de magnitude entre les paramètres, cette mesure paraît mieux adaptée que l’erreur quadratique moyenne habituellement utilisée pour évaluer la qualité d’un estimateur. Cette comparaison entre les valeurs initiales et les vraies valeurs ne peut bien sûr être réalisée que sur le modèle comportant le même nombre de sous-populations utilisé pour simuler les données

7. Le fait que les paramètres estimés permettent d’atteindre une somme des carrés résiduels plus basse que les paramètres utilisés pour générer la simulation peut paraître paradoxal. En

TABLEAU 5.3 – Qualité de convergence en fonction des valeurs initiales pour l'algorithme LM

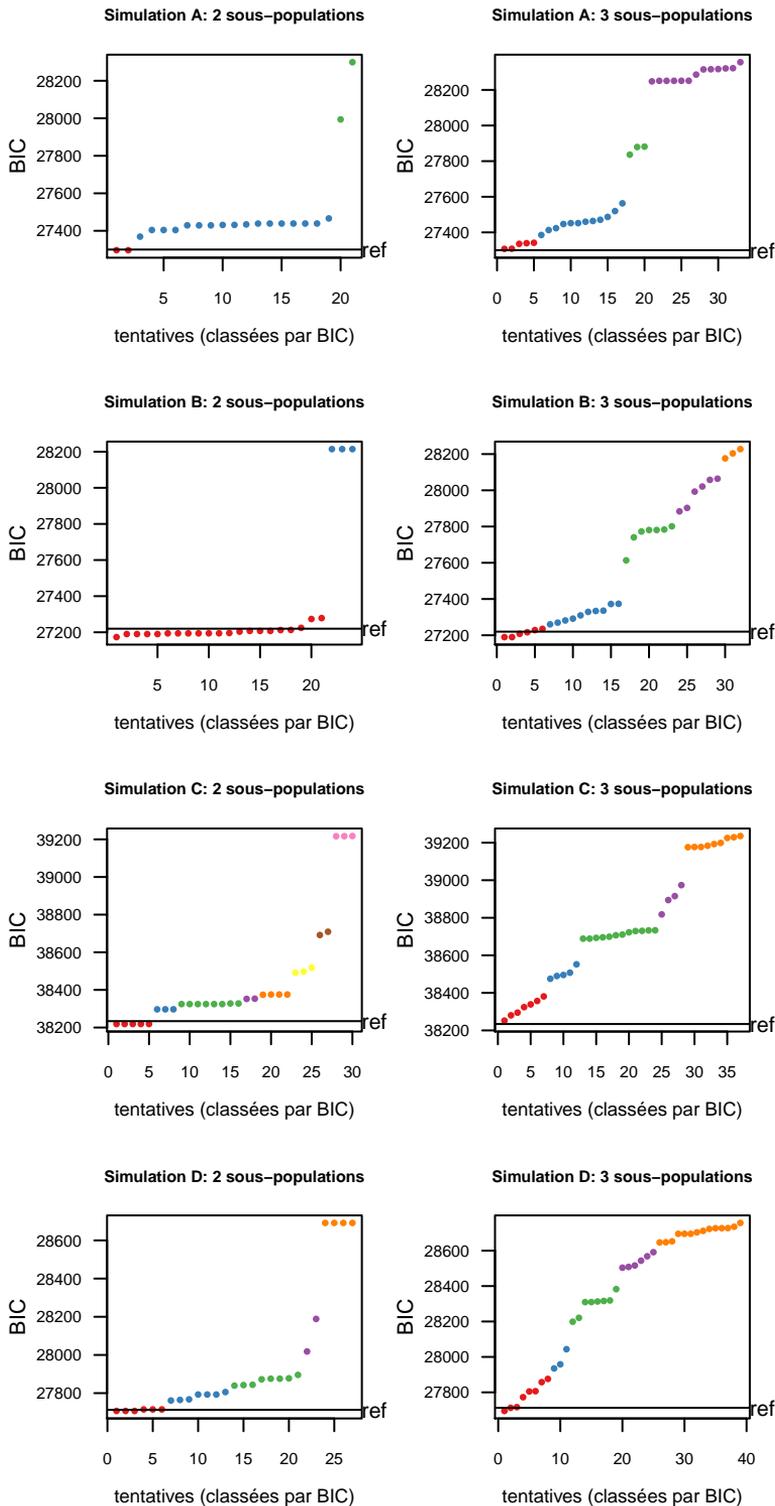
	conv	conv	SER	SER
	2 ss-pop	3 ss-pop	succès	échec
A	21	33	551	536
B	24	32	558	501
C	30	37	185	160
D	27	39	987	944

atteindre cet objectif.

La figure 5.4 représente le niveau du BIC atteint par chaque tentative ayant convergé, qui permet également de comparer les deux modèles à 2 ou 3 sous-populations. Toutes les figures montrent clairement l'existence de minimums locaux sur lesquels les estimations forment des grappes de solutions, symbolisées ici par des couleurs différentes. Ainsi, par exemple, dans le cas de l'estimation du modèle à deux sous-populations sur le jeu de données A pour lequel 21 estimations convergent, seules deux tentatives atteignent le minimum global situé à une valeur du BIC de 27'300, 17 stagnent à un niveau situé aux alentours de 27'450 et deux restent au-delà de 28'000. Ainsi, le nombre de tentatives atteignant le minimum global est minoritaire et une part importante d'estimations restent bloquées dans des minimums locaux. En conséquence, sur 100 tentatives, seules 2 reflètent la qualité d'approximation maximale qu'est capable d'atteindre réellement ce modèle.

réalité, les variations stochastiques apportées aux jeux de données peuvent expliquer qu'il existe une combinaison de paramètre permettant une approximation encore meilleure que celle obtenue en utilisant les vrais paramètres. Cette solution se situe vraisemblablement très près des vrais paramètres.

FIGURE 5.4 – Valeur du BIC après application de l’algorithme de Levenberg-Marquardt sur quatre jeux de données artificiels et partant de 100 valeurs initiales aléatoires



Détermination du nombre optimal de sous-populations

Une conséquence de cette incapacité à atteindre le minimum global est qu'elle rend difficile le choix du nombre optimal de sous-populations. En effet, puisque le minimum global n'est pas toujours atteint, une comparaison du BIC issu d'une seule estimation par modèle n'est pas fiable puisqu'on risque de comparer un optimum global avec un optimum local. La probabilité de trancher en faveur du nombre de sous-populations réellement utilisé pour la simulation (voir section précédente) n'est ainsi que de 74% dans le premier cas (simulation A), 80% dans le deuxième (simulation B), 22% dans le troisième (simulation C) et 21% pour le quatrième jeu de données (simulation D).

On note donc qu'il est plus aisé d'écarter l'existence d'une troisième sous-population lorsque les données ont réellement été générées par deux sous-populations. En effet, dans ce cas la bosse est si simple que l'ajout d'une troisième sous-population ne permet pas un gain d'approximation suffisant pour compenser l'ajout de trois paramètres supplémentaires. Par contre, on s'attendrait à ce que la simulation D qui illustre le cas d'une bosse bimodale ne pouvant être capturée que par l'ajout d'une troisième sous-population permette de trancher clairement en faveur d'un modèle à trois sous-populations. Or, dans près de 80% des cas, le BIC est meilleur en supposant l'existence de seulement deux sous-populations. Cela pourrait être expliqué par la présence de plus de minimums locaux dans le modèle à trois sous-populations. En effet, comme on peut l'observer dans la figure 5.4, les grappes de solutions dans le modèle à deux sous-populations ont tendance à s'agglomérer dans des régions plus étroites (le graphique prend la forme d'un escalier aux marches larges). Pour le modèle à trois sous-populations, ces paliers sont plus étroits, c'est-à-dire qu'il existe plus de solutions locales dans lesquelles l'algorithme peut rester piégé. La proportion de solutions qui atteignent le minimum global est donc plus faible dans le modèle à trois sous-populations.

Qualité d'estimation des paramètres

Même lorsque l'estimation converge et atteint le minimum global, la qualité d'approximation de tous les paramètres est douteuse. En effet, même en ne sélectionnant que la tentative ayant débouché sur la valeur la plus basse de la fonction objective, les paramètres estimés restent parfois loins des valeurs réelles utilisées pour générer les jeux de données.

Pour le jeu de données A, la meilleure estimation produit des paramètres relativement proches des valeurs réelles, dans des fourchettes d'erreurs inférieures à 10% (tableau 5.4). Pour les autres jeux de données, par contre, même la meilleure estimation n'est bonne que pour les paramètres de la sous-population majoritaire (α_2 et β_2 pour un modèle à 2 sous-populations, α_3 et β_3 pour un modèle à 3 sous-populations), qui sont incontestablement plus faciles à estimer, puisqu'ils s'appuient sur un grand nombre d'observations, et parce que la forme de la fonction objective est particulièrement simple.

En revanche, les autres paramètres sont très mal approximés, dans des proportions atteignant parfois des rapports de 1 à 40 (α_1 pour le jeu de données D) et même 100 (α_2 pour le jeu de données C). A cela s'ajoute, et c'est probablement lié, une tendance marquée des paramètres à venir s'échouer sur les bornes. Ainsi, le pourcentage de paramètres dont la valeur estimée correspond aux bornes inférieures (min) ou supérieures (max) dépasse 30%. Pour le dernier jeu de données, c'est même plus d'un paramètre sur deux qui est resté bloqué sur une des deux bornes. Cela indique clairement que les bornes ne fournissent qu'une aide limitée au cours de l'algorithme, l'empêchant de sortir d'un intervalle réaliste mais fournissant également un seuil sur lequel l'algorithme échoue. Pour qu'elles soient réellement utiles ces limites devraient être plus proches des vraies valeurs, mais cela nécessiterait une connaissance préalable des vraies valeurs.

TABLEAU 5.4 – Qualité d'estimation de chaque paramètre après estimation de l'algorithme LM

	a1	b1	a2	b2	a3	b3	p1	p2	%min	%max
A	1.08	0.98	1.04	0.99			0.96		0.11	0.21
B	0.00	3.33	1.40	0.96			0.19		0.17	0.19
C	2.56	0.75	100.00	2.00	0.97	1.00	3.22	0.10	0.17	0.33
D	42.24	0.31	0.01	3.75	0.98	1.00	1.95	0.47	0.17	0.35

Capacité à éviter les points-selle

Le dernier critère de qualité sur lequel nous pouvons juger cet algorithme est la nature de la fonction objective au point estimé. Afin de tester l'hypothèse selon laquelle les valeurs estimées correspondent réellement à un minimum, nous appliquons le test de la dérivée seconde. Dans un espace à une seule dimension, ce test revient à contrôler que la dérivée seconde de la fonction objective est positive au point critique déterminé comme étant un minimum. Dans un espace à n dimensions cela revient à vérifier que la matrice hessienne (c'est-à-dire les valeurs de toutes les dérivées secondes partielles de la fonction objective par rapport à chaque paire de paramètres) soit bien définie positive. Si cette dernière est définie négative, alors l'algorithme a convergé sur un maximum, et si elle est indéfinie alors il s'agit d'un point selle.

Pour effectuer ce test, nous calculons les valeurs propres (eigenvalues) de la matrice en question. Si les valeurs propres de la matrice hessienne comportent à la fois des valeurs positives et négatives, alors il s'agit d'un point selle. Les résultats sont là-aussi décevants puisque seule une fraction des tentatives ayant convergé ont réellement atteint un minimum (tableau 5.5). En réalité, la majorité des solutions proposées correspondent à des points-selle et non à de vrais minimums. Cela signifie que, au moins dans une des dimensions, il est encore possible d'améliorer la qualité d'estimation.

TABLEAU 5.5 – Nombre d'optimums atteints après estimation par l'algorithme LM

	2 ss-pop	3 ss-pop
A	7	4
B	20	2
C	27	3
D	11	1

Temps de calcul

Au final, le seul avantage de l'algorithme de Levenberg-Marquardt est sa rapidité de calcul. En effet, aucun des modèles ne nécessite plus d'un dixième de seconde pour être estimé, quel que soit le jeu de données et le nombre de sous-populations supposé. Ce résultat ne compense toutefois pas les importantes limitations présentées plus haut.

TABLEAU 5.6 – Temps de calcul moyen pour l'algorithme LM

	2 ss-pop	3 ss-pop
A	0.020	0.072
B	0.014	0.029
C	0.031	0.067
D	0.036	0.071

5.3.2 Algorithme de recuit simulé

Depuis le début des années 1980, plusieurs types d'algorithmes d'optimisation stochastiques ont progressivement été développés. L'un d'entre eux, l'algorithme de recuit simulé, ou *Simulated Annealing* (ci-après SANN), est inspiré d'une méthode métallurgique consistant à modifier la structure cristalline du métal en lui imposant un processus itératif de 'fonte - refroidissement'. Ce processus permet d'atteindre une structure du métal dans laquelle son énergie thermodynamique est minimale.

S'inspirant de cette technique métallurgique, [Kirkpatrick and Vecchi \(1983\)](#) ont proposé d'appliquer la même logique dans la recherche du minimum global d'une fonction objective complexe. Dans cet algorithme de recuit simulé, la fonction objective est traitée comme l'est la fonction d'énergie dans la technique de recuit réelle. En lui appliquant une température artificielle qu'on laisse ensuite descendre progressivement, on introduit une source de stochasticité contrôlée permettant de sortir d'optimums locaux. Durant cette phase de refroidissement, l'algorithme propose des solutions dans le voisinage de la solution actuelle, qui sont acceptées si elles permettent une baisse de la fonction objective, et qui peuvent également être acceptées même si elles engendrent une augmentation de la fonction objective, avec une certaine tolérance probabiliste. Plus la température descend et le nombre d'itéra-

tions augmente, plus la probabilité d'accepter une telle détérioration de la fonction objective diminue jusqu'à converger à terme vers le minimum global (Xiang et al. 1997).

Un algorithme à recuit simulé est inclus dans la fonction R *optim*, mais son efficacité est très discutable. Plusieurs études comparatives ont en effet montré que l'algorithme contenu dans cette fonction peine à converger (Ardia et al. 2011; Xiang et al. 2013). Depuis peu, toutefois, une nouvelle librairie intitulée *GenSA* (pour *Generalized Simulated Annealing*) offre des résultats très encourageants en comparaison d'autres algorithmes (Xiang et al. 2013). Cette fonction repose sur une version généralisée de l'algorithme de recuit simulé (*GSA*) qui a l'avantage de se comporter comme un algorithme à gradient lorsque la température tend vers 0, ce qui accélère la convergence (Xiang et al. 1997; Tsallis and Stariolo 1996). De plus, l'algorithme *GSA* est plus efficace que les autres formes de recuit simulé lorsque le nombre de dimensions augmente (Xiang and Gong 2000).

La fonction *GenSA* comporte plusieurs paramètres de réglage. Deux paramètres, q_v et q_a , règlent respectivement la vitesse de réduction de la température et l'influence de la température sur la probabilité d'accepter une augmentation de la fonction objective. Pour les analyses suivantes, nous avons conservé les valeurs par défaut, soit $q_v = 2.62$ et $q_a = -5$ selon les recommandations des auteurs (Xiang et al. 2013, 15). La convergence de l'algorithme est habituellement atteinte lorsque la température atteint un degré nul. On peut toutefois introduire différentes règles de terminaison impliquant un nombre limite d'évaluation de la fonction objective, un nombre maximal d'itérations, une valeur de la fonction objective à atteindre, un temps de calcul maximal ou un nombre de pas maximal au-delà duquel l'algorithme s'arrête s'il n'a pas permis d'amélioration. Nous avons là-aussi utilisé les valeurs par défaut de *GenSA*, c'est-à-dire respectivement 10 millions d'évaluations, 5000 itérations, aucune valeur à atteindre, aucun temps de calcul maximum et 1 million d'évaluations sans amélioration.

La question de la convergence n'est pas aussi pertinente ici que dans le cas de l'algorithme de Levenberg-Marquardt, puisque par définition le modèle ne peut que converger, c'est-à-dire atteindre in fine un point où la température est nulle. Ce point devrait être en théorie l'optimum global (Granville et al. 1994), mais en pratique on verra que ce n'est pas toujours le cas. Malheureusement, la fonction *GenSA* n'indiquant pas la raison de la termination de l'algorithme, il est impossible de savoir si ces estimations qui n'ont pas atteint l'optimum global ont été arrêtées prématurément par un autre critère.

Capacité à atteindre l'optimal global

Puisque toutes les tentatives fournissent un résultat exploitable, nous avons à disposition 100 valeurs estimées pour chaque jeu de données et pour chaque modèle (2 ou 3 sous-populations), ce qui représente en soi une amélioration notable par rapport à l'algorithme de Levenberg-Marquardt. Mais ces estimations n'atteignent

pas toutes le même niveau de la fonction objective.

La figure 5.5 indique clairement que toutes les tentatives n'aboutissent pas à un optimum global, mais la situation n'est pas aussi mauvaise que pour l'algorithme de Levenberg-Marquardt. On peut certes regretter que toutes les tentatives ne parviennent pas à atteindre la même valeur minimal de la fonction objective. Mais un nombre important de ces tentatives aboutissent à une valeur inférieure ou égale à la valeur de référence qu'est la valeur de la fonction objective calculée sur la base des vraies valeurs des paramètres.

Un point à souligner ici est l'absence de paliers aussi distincts qu'ils ne l'étaient dans le cas de l'algorithme LM. Ceci peut s'interpréter comme le signe d'une sensibilité moindre aux minimums locaux, mais alors comment expliquer que toutes les estimations n'atteignent pas le minimum global ? Peut-être y a-t-il ici un problème de critères de convergence, qui seraient dans certains cas trop sensibles et interrompraient l'algorithme prématurément. De ce point de vue, la librairie *GenSA* reste en partie une boîte noire.

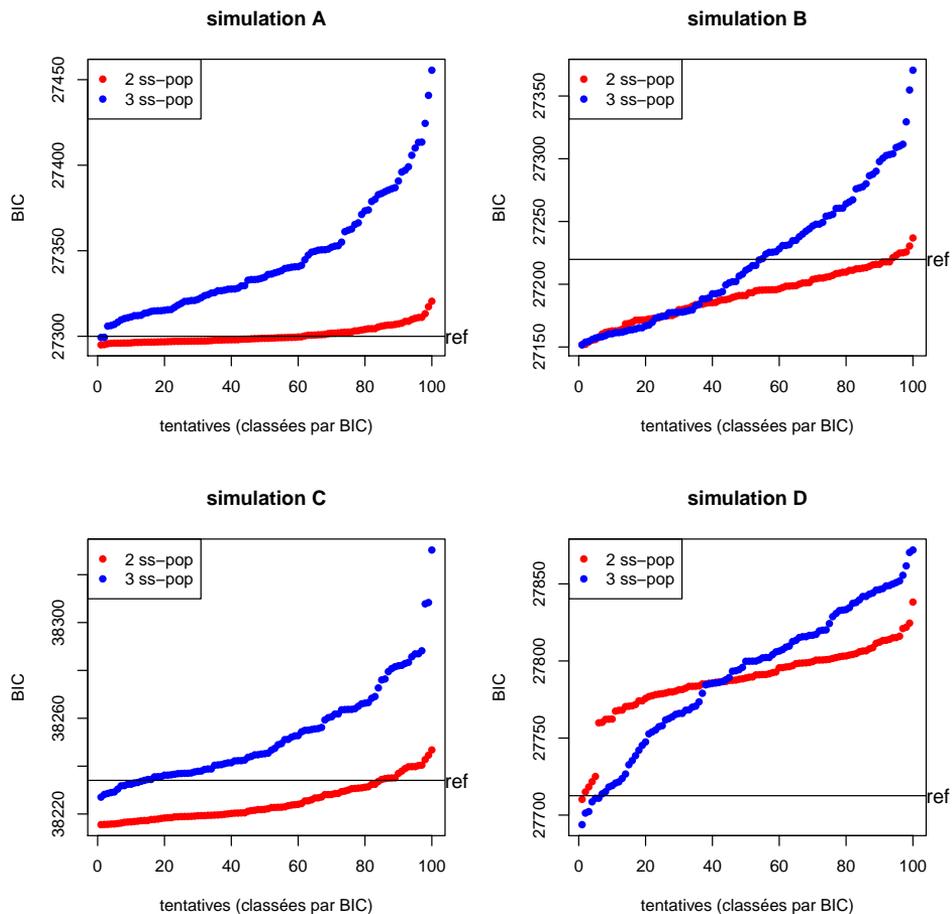
Capacité à déterminer le nombre optimal de sous-populations

La question du choix du nombre optimal de sous-populations est ici plus aisée à traiter que dans le cas de l'algorithme de LM grâce au plus grand nombre de tentatives réussies à disposition. Comme la figure 5.5 le suggère déjà, le jeu de données A est le plus évident à déterminer. En effet, une fois classées par ordre croissant, les valeurs du BIC du modèle à 2 sous-populations sont toujours plus basses que celles du modèle à 3 sous-populations. Cela se traduit par une probabilité de 98% que deux estimations prises au hasard concluent à une supériorité du modèle à 2 sous-populations.

Pour le second jeu de données, la probabilité de trancher en faveur d'un modèle à deux sous-populations n'est que de 63%. En effet, dans ce cas la performance des deux modèles mesurée par le BIC est quasiment identique sur les 40 meilleures estimations. Cela signifie que l'apport de complexité engendré par l'ajout de la troisième sous-population est compensé de manière équivalente par un gain de qualité d'approximation. Ce n'est que parmi le groupe des moins bonnes estimations que le modèle à deux sous-populations se révèle meilleur, ou moins mauvais, ce qui finit par faire pencher le choix du côté de deux sous-populations.

En ce qui concerne le troisième jeu de données, construit initialement sur trois sous-populations, c'est systématiquement le modèle à deux sous-populations qui est privilégié. La probabilité de choisir la solution à trois sous-populations n'est que de 6%. Cela nous indique donc qu'il est particulièrement difficile de capter l'existence d'une troisième sous-population lorsqu'elle ne provoque pas de plateau ou de bosse de surmortalité bimodale. En d'autres termes, la simulation C ne diverge pas suffisamment de la simulation B pour justifier l'ajout d'une troisième sous-population.

FIGURE 5.5 – Valeur du BIC après application de l’algorithme de recuit simulé sur quatre jeux de données artificiels et partant de 100 valeurs initiales aléatoires

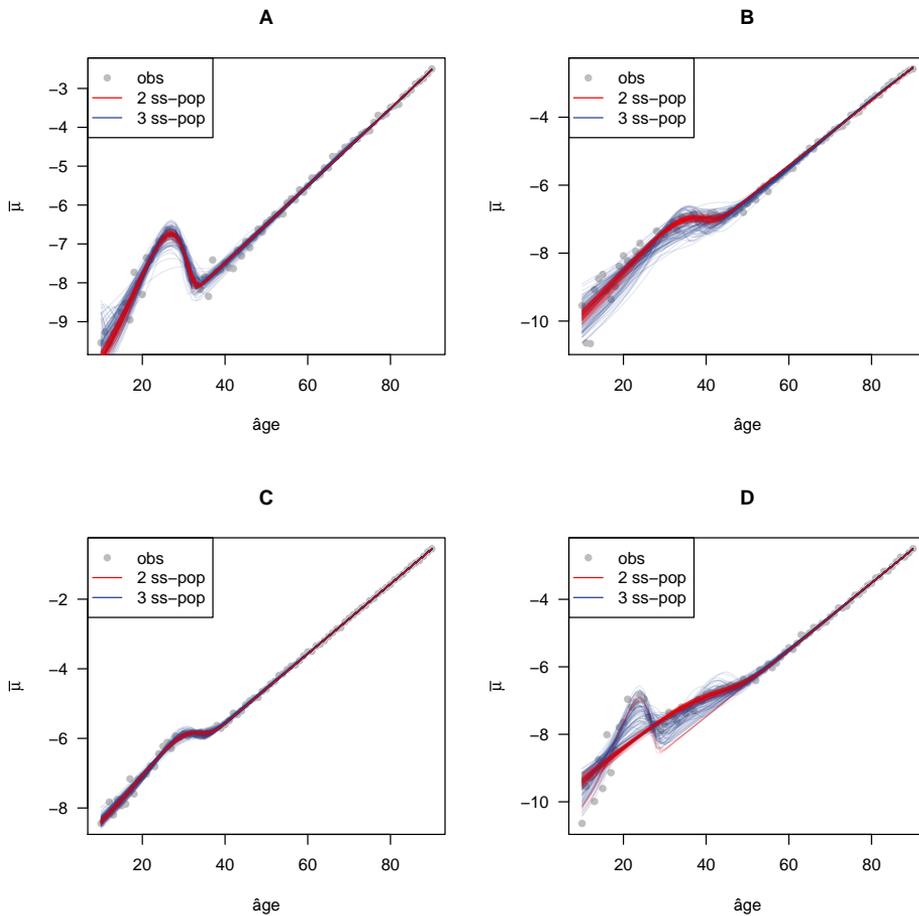


Enfin, c’est dans le quatrième jeu de données que l’apport d’une troisième sous-population paraît le plus évident. Lorsque l’on se concentre sur les estimations ayant atteint les meilleures valeurs de la fonction objective, elles indiquent souvent que la complexité du modèle à trois sous-populations est plus que compensée par l’amélioration de la qualité d’approximation qu’elle permet. Pourtant, le modèle à trois sous-populations souffre d’un plus grand nombre de mauvaises estimations. Cela explique que la probabilité de trancher en faveur du nombre réel de sous-populations n’est que de 45%.

De manière générale, nous pouvons donc tirer les deux conclusions suivantes. Premièrement, pour qu’il soit possible de distinguer l’existence d’une troisième sous-population, il faut que cette dernière génère un plateau et/ou une bosse de mortalité bimodale. Dans le cas contraire, un modèle à deux sous-populations four-

nit une qualité d'approximation suffisante. Deuxièmement, le modèle à trois sous-populations montre un nombre plus élevé de mauvaises estimations, ce qui est probablement dû au fait que sa fonction objective est encore plus complexe à minimiser et donc que l'algorithme échoue plus souvent loin de l'optimum global. Cette difficulté spécifique liée au modèle à trois sous-populations se lit particulièrement bien lorsque l'on projette les valeurs prédites de la force de mortalité agrégée (figure 5.6).

FIGURE 5.6 – Force de mortalité agrégée estimée par l'algorithme de recuit simulé



Qualité d'estimation des paramètres

On vient de le voir, déterminer le bon nombre de sous-populations reste une tâche compliquée même avec l'algorithme de recuit simulé, car un nombre encore important de tentatives n'atteignent pas l'optimum global. Afin de mieux comprendre quels sont les paramètres les plus récalcitrants, penchons-nous sur la qualité

d'approximation de ces derniers. Bien sûr, la comparaison avec les vrais paramètres n'est possible que lorsque le modèle estimé correspond au modèle utilisé pour la simulation (figure 5.7).

L'erreur d'estimation de chaque paramètre est relativement faible sur le jeu de données A, pour lequel la difficulté se concentre essentiellement sur le paramètre α_1 . Ce paramètre est d'ailleurs régulièrement le plus mal estimé dans tous les modèles. Cela s'explique par le fait qu'il ne repose que sur quelques observations, essentiellement celles situées avant la bosse de surmortalité des jeunes adultes. Au contraire, les paramètres liés à la force de mortalité de la sous-population majoritaire, soit α_2 et β_2 sont estimés bien plus précisément.

Pour les jeux de données suivants, les choses deviennent nettement plus compliquées. Les valeurs médianes s'écartent des valeurs cibles et les écarts-types augmentent pour tous les paramètres (sauf ceux décrivant la sous-population majoritaire), si bien qu'il est impossible de désigner un seul paramètre responsable des difficultés dans l'estimation. L'algorithme de recuit simulé est donc en grande difficulté dans toutes les dimensions du problème dès lors que l'on passe de cinq à huit paramètres.

Capacité à éviter les points-selle

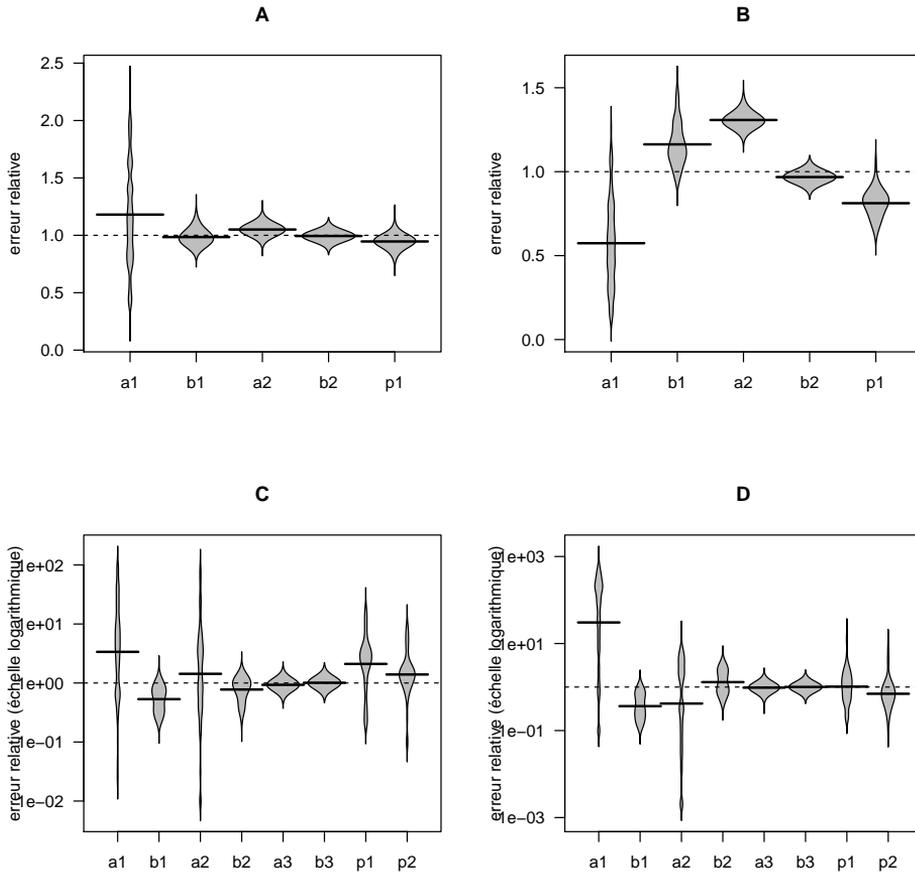
Tout comme dans le cas de l'algorithme de Levenberg-Marquardt, nous désirons connaître la nature du point présenté par l'algorithme comme le minimum. La fonction GenSA ne fournit pas automatiquement d'information sur la matrice hessienne, ce qui n'est pas surprenant étant donné que l'algorithme à recuit simulé n'utilise pas cette information. Il existe pourtant des preuves théoriques de convergence qui incitent à croire que l'algorithme devrait aboutir à un minimum (Granville et al. 1994). Pour tester ce point il fait dès lors sens d'approximer numériquement la matrice hessienne autour des valeurs estimées pour les paramètres.

Le résultat de cette analyse (tableau 5.7) montre que la plupart des estimations du modèle à deux sous-populations débouche sur une solution située dans un optimum. Dans les quelques cas qui ne satisfont pas cette condition, c'est-à-dire que la solution se trouve sur un point-selle, le paramètre π_1 en est toujours la cause. Quant au modèle à trois sous-populations, il peine nettement plus à converger vers un réel optimum, dans environ 20% des cas, tous jeux de données confondus. Tous les paramètres sont impliqués dans ce problème, mais β_3 , π_1 et π_2 sont particulièrement représentés. On peut donc conclure que, surtout dans le cas du modèle à trois sous-populations, l'algorithme peine à atteindre un réel optimum, ce qui pose à nouveau la question du critère d'arrêt.

Temps de calcul

Un désavantage connu de l'algorithme de recuit simulé est sa lenteur de calcul (Ram et al. 1996; Abramson 1992). C'est pourquoi la librairie GenSA utilise une

FIGURE 5.7 – Qualité d'estimation de chaque paramètre après estimation par l'algorithme de recuit simulé



modification de l'algorithme originalement proposé par Kirkpatrick, dans le but d'accélérer la convergence. Malgré cela, le temps de calcul reste particulièrement important dans notre cas.

Comme on peut le lire dans le tableau 5.8, pour chaque tentative d'estimation, il est de près de 50 secondes pour un modèle à deux sous-populations et même 80 secondes pour un modèle à trois sous-populations. Cette lenteur constitue une limitation importante, à fortiori si elle ne débouche que sur des résultats moyennement satisfaisants comme on l'a vu plus haut.

En conclusion sur l'algorithme à recuit simulé, il faut reconnaître qu'il possède un avantage certain dans sa capacité à éviter les minima locaux par rapport à l'algorithme de Levenberg-Marquardt. Comme le montre la distribution des valeurs

TABLEAU 5.7 – Nombre d’optimums atteints après estimation par l’algorithme de recuit simulé

	2 ss-pop	3 ss-pop
A	99	14
B	94	25
C	97	18
D	100	19

TABLEAU 5.8 – Temps de calcul moyen pour l’algorithme de recuit simulé

	2 ss-pop	3 ss-pop
A	48	84
B	48	84
C	45	79
D	47	82

du BIC, les solutions atteintes ont nettement moins tendance à se grouper en clusters autour des minima locaux de la fonction objective. Par contre, cet algorithme connaît deux limitations importantes. Premièrement, ses critères de convergence ne prennent pas en compte le fait d’atteindre réellement un minimum, c’est-à-dire qu’ils n’incluent pas de test sur la dérivée seconde. Cela a comme conséquence que dans bien des cas, il s’arrête avant d’avoir effectivement atteint le minimum global. Ce problème est particulièrement important lorsqu’on passe à huit dimensions. Deuxièmement, son temps de calcul est très important et constitue une sérieuse limitation si l’on désire effectuer des séries d’estimations.

5.3.3 Algorithme métaheuristique d’évolution différentielle

Au cours des vingt dernières années, un nombre croissant d’alternatives aux méthodes d’optimisation classiques ont été proposées. Elles font partie de ce qu’il est convenu d’appeler les méthodes (méta)heuristiques. Certaines d’entre elles, connues sous le nom générique d’intelligence distribuée (*swarm intelligence*), sont inspirées de processus biologiques et imitent des systèmes décentralisés ou auto-organisés rencontrés dans le monde animal, tels les colonies de fourmis (Dorigo and Birattari 2010), les ruches d’abeilles (Pham et al. 2005), les colonies de chauve-souris (Yang 2010), les meutes de loups (Mirjalili et al. 2014) ou encore les colonies de manchots (Gheraibia and Moussaoui 2013).

Parallèlement à ces techniques en pleine effervescence, une famille d’algorithmes d’optimisation inspirée des processus biologiques d’évolution a connu un succès particulièrement important et s’est graduellement imposée comme une référence (Xiang et al. 2013). La plupart des algorithmes cités ci-dessus peuvent d’ailleurs être conçus comme des cas particuliers d’algorithmes d’évolution. Les premiers algorithmes évolutionnaires ont été proposés il y a plusieurs décennies (Mitchell 1998; Holland 1975) et partagent le même principe général consistant à répéter les étapes

suivantes de manière itérative.

1. Générer une population initiale aléatoire au sein d'un certain espace de solutions
2. Evaluer la qualité de chaque individu de cette population
3. Répéter les étapes suivantes jusqu'à atteindre un certain critère (p.ex. nombre maximum d'itération, impossibilité d'améliorer la solution après un certain nombre d'itérations, etc.)
 - (a) Sélectionner certains individus de la population actuelle (parents)
 - (b) Produire de nouveaux individus par hybridation et mutation (enfants)
 - (c) Evaluer la qualité de cette progéniture

Depuis le milieu des années 1990, les algorithmes à évolution différentielle (*differential evolution*, ou DE) ont émergé comme variante particulièrement prometteuse des algorithmes évolutionnaires et ont été appliqués à de nombreux problèmes (Price et al. 2005). Dans R, ils sont disponibles dans la librairie *DEoptim*. Leurs avantages par rapport aux méthodes de gradient et même à d'autres méthodes métaheuristiques sont une rapidité de convergence, une aptitude à éviter les optimaux locaux et une capacité à traiter des fonctions objectives non-différentiables et même non-continues (Vesterstrom and Thomsen 2004). L'amélioration principale apportée par ces algorithmes consiste à procéder à une phase d'évaluation de la progéniture potentielle en combinant différents parents possibles issus de la population courante et en ne conservant que les candidats qui permettent un gain par rapport aux parents considérés (Storn and Price 1997, 346). Cette technique d'hybridation, appelée mutation différentielle, confère aux algorithmes d'évolution différentielle un avantage par rapport aux autres algorithmes évolutionnaires en accélérant la convergence. Plusieurs stratégies d'hybridation ont été décrites. La technique classique appelée "DE / rand / 1 / bin" dans la littérature consiste à sélectionner les parents de manière aléatoire au sein de la population courante, alors que celle favorisée actuellement est connue sous l'appellation "DE / local-to-best / 1 / bin" et utilise pour l'hybridation une combinaison des meilleurs individus et d'individus aléatoires (Ardia et al. 2011).

Plus précisément, la technique "DE / local-to-best / 1 / bin" revient à définir chaque vecteur hybride potentiel i de la prochaine génération $g + 1$ ($v_{i,g+1}$), comme une combinaison linéaire de trois éléments : (1) l'individu correspondant dans la génération actuelle ($v_{i,g}$), (2) une combinaison de ce même individu ($v_{i,g}$) et du meilleur individu ($best_g$) de la génération actuelle et (3) une combinaison de deux individus aléatoires de la génération actuelle ($v_{r1,g}$ et $v_{r2,g}$).

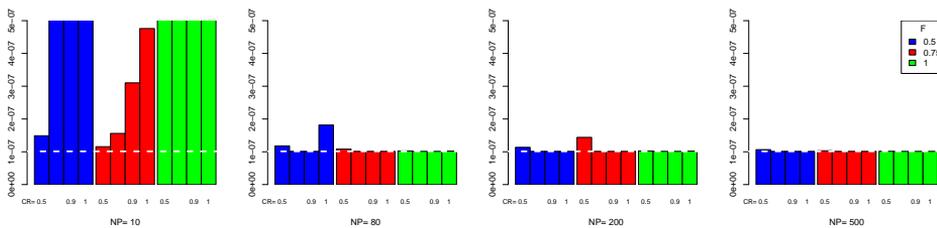
$$v_{i,g+1} \doteq v_{i,g} + F \cdot (best_g - v_{i,g}) + F(v_{r1,g} - v_{r2,g})$$

Le paramètre F fait office de facteur de pondération, typiquement inférieur à 1 et habituellement entre 0.5 et 1 (Storn and Price 1997), et représente l'importance de l'hybridation dans la formation de $v_{i,g+1}$. La valeur de la fonction objective

associée à $v_{i,g+1}$ est ensuite comparée à celle associée à $v_{i,g}$. Le nouveau vecteur solution n'est conservé que s'il permet une amélioration par rapport à son parent. Dans le cas contraire, le vecteur parent $v_{i,g}$ est conservé. En outre, dans un certain nombre de cas aléatoires, l'algorithme conserve de force l'ancien vecteur solution, avec une probabilité égale à $1 - CR$. Le paramètre CR représente donc la probabilité de croisement (*crossover probability*) et est habituellement fixée à 0.9, mais peut varier entre 0.8 et 1 (Storn and Price 1997). Enfin, il est possible de définir la taille de la population, c'est-à-dire le nombre de vecteurs solutions considérés à chaque génération. Cette taille reste la même pour toutes les générations et devrait être au moins égale à dix fois la dimension du problème (c'est-à-dire dans notre cas 50 pour le modèle à deux sous-populations et 80 pour le modèle à trois sous-populations).

Bien qu'une grande attention ait été portée à la détermination des meilleures valeurs pour les paramètres F , CR et NP , (Pedersen 2010; Das and Suganthan 2011), ce choix semble dépendre largement de la fonction à minimiser. Avant de tester l'algorithme sur l'ensemble des simulations, nous avons donc testé ce dernier sur un seul des jeux et pour une seule estimation, afin de déterminer les valeurs des paramètres F , CR et NP permettant la meilleure convergence en un temps raisonnable. Nous avons donc lancé 64 estimations différentes correspondant aux combinaisons de paramètres suivantes : $NP \in \{10, 80, 200, 500\}$, $CR \in \{0.5, 0.8, 0.9, 1\}$ et $F \in \{0.5, 0.75, 1\}$. Chaque estimation a été arrêtée après 200 générations, ce qui correspond à la valeur par défaut de la fonction et permet d'obtenir une bonne indication de la performance de l'algorithme, sachant que dans la plupart des cas aucune amélioration de la fonction objective n'est perceptible après une centaine de générations.

FIGURE 5.8 – Somme des carrés résiduels pondérés après 200 itérations de l'algorithme DEoptim



Comme prédit par la littérature, une taille trop faible de la population des vecteurs solutions empêche l'algorithme d'atteindre l'optimum global (figure 5.8). Néanmoins, des valeurs plus grandes de NP ne semblent apporter aucune amélioration et, au contraire, elles entraînent un allongement important du temps de calcul. En effet, le temps de calcul moyen passe de 0.3 (NP=10) à 13 secondes (NP=500). Avec une taille de population moyenne (NP=80), le temps de calcul reste raisonnable (2 secondes en moyenne) sans compromettre la qualité d'approximation finale, à condition de fixer une valeur de F supérieure à 0.5 et une probabilité d'hybridation CR élevée (par exemple 0.9). Les valeurs proposées par défaut semblent donc

satisfaisantes et c'est pourquoi nous les conserverons.

Capacité à atteindre l'optimal global

Lorsqu'il est question d'atteindre l'optimum global, l'algorithme d'évolution différentielle se montre particulièrement performant en comparaison de ses concurrents. Comme pour l'algorithme de recuit simulé, toutes les tentatives aboutissent à des résultats exploitables, évitant ainsi les problèmes de convergence rencontrés dans l'algorithme de Levenberg-Marquardt. Cependant, cette fois les valeurs atteintes par l'algorithme au terme de chaque tentative sont beaucoup plus groupées.

Comme le montre la figure 5.9, quasiment toutes les tentatives aboutissent au même niveau d'approximation. Pour le modèle à deux sous-populations, toutes les tentatives atteignent le même niveau de la fonction objective, quel que soit le jeu de données. Le modèle à trois sous-populations, lui, ne connaît pas cette même régularité, mais le problème est beaucoup moins sérieux qu'il ne l'était avec les autres algorithmes. En effet, lorsque l'algorithme reste bloqué dans un optimum local, cet optimum est très proche de l'optimum global. Ainsi, l'optimum local dans lequel le modèle à trois sous-populations reste bloqué n'est éloigné que de quelques unités du BIC de l'optimum global, contre des écarts de plusieurs dizaines voire centaines d'unités dans les autres algorithmes (figures 5.4 et 5.5). En d'autres termes, lorsque l'optimum global est manqué, ce n'est que de très peu.

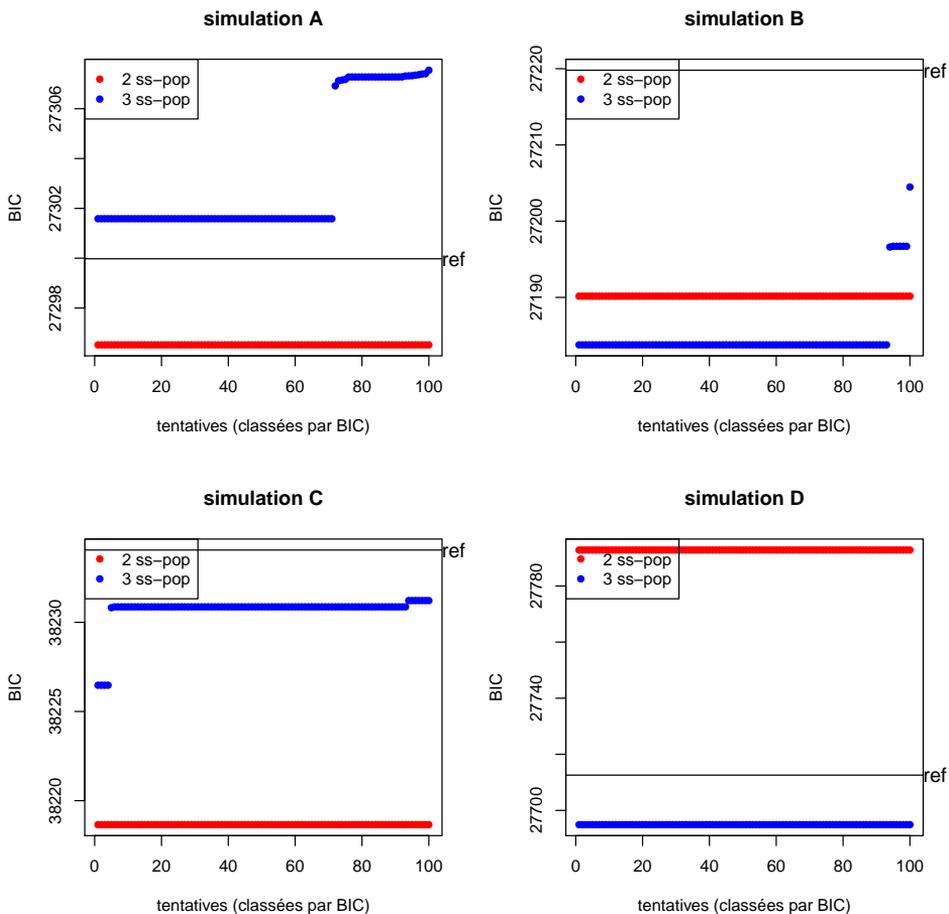
Capacité à déterminer le nombre optimal de sous-populations

Une conséquence directe de cette capacité à converger systématiquement sur l'optimum global est qu'il devient alors beaucoup plus facile de trancher en faveur d'un nombre optimal de sous-populations. En effet, puisque toutes les tentatives ou presque atteignent le même niveau d'approximation, la comparaison des deux modèles devient univoque.

Pour le premier et le quatrième jeux de données, la situation est maintenant limpide puisque toutes les meilleures tentatives d'estimations proviennent du même modèle. Dans le premier jeu de données artificiel, les 100 estimations du modèle à deux sous-populations sont toutes meilleures que les 100 estimations du modèle à trois sous-populations. De plus, toutes les tentatives du modèle à trois sous-populations se situent au-delà du niveau de référence défini par la valeur du BIC calculée sur les vrais paramètres. Dans le quatrième jeu de données artificiel, la situation est complètement inversée. On peut donc conclure que lorsque la forme de la force de mortalité exhibe des signes caractéristiques de la présence de soit deux, soit trois sous-populations, alors l'algorithme arrive dans 100% des cas à déterminer le bon nombre de sous-populations.

Concernant les deux autres jeux de données on note que, bien que les deux modèles dépassent chacun la valeur de référence du BIC calculée sur les vrais paramètres, un des deux ressort clairement vainqueur. La probabilité de trancher en

FIGURE 5.9 – Valeur du BIC après application de l’algorithme DEoptim sur quatre jeux de données artificiels et partant de 100 valeurs initiales aléatoires



faveur du modèle à deux sous-populations est ainsi de 7% dans la simulation B et de 100% dans la simulation C. Toutefois, dans les deux cas, le modèle choisi ne correspond pas à celui utilisé pour générer les données !

Cette incapacité à retrouver le bon nombre de sous-populations est intrigante et suggère peut-être que l’usage du BIC comme critère de comparaison atteint ses limites lorsque la différence de qualité d’approximation est très faible entre les deux modèles. Une représentation de la force de mortalité agrégée obtenue pour l’ensemble des tentatives montre que l’avantage obtenu dans le jeu de données B par le modèle à trois sous-populations est minime et est essentiellement dû à sa capacité de modéliser de très petites variations attribuables à la variabilité stochastique et non à la forme globale de la force de mortalité (figure 5.10). A l’opposé, le jeu de données C ne s’écarte pas suffisamment d’un modèle à deux sous-populations pour

que l'ajout d'une troisième sous-population apporte un avantage suffisant.

Cette incapacité à déterminer le vrai nombre de sous-populations représente-t-elle un problème? On peut argumenter qu'il est plus gênant de sur-estimer le nombre de sous-populations réellement présentes, c'est-à-dire de retenir plus de sous-populations qu'il n'est nécessaire que l'inverse. Dans cette optique, on pourrait décider de pénaliser plus durement l'augmentation de la complexité induite par l'ajout d'une sous-population supplémentaire (c'est-à-dire de trois paramètres de plus). On rappellera ici que le BIC est défini de la manière suivante,

$$BIC = -2 \cdot \ln(\hat{L}) + k \cdot \ln(N)$$

où \hat{L} est égal à la valeur de la fonction de vraisemblance, k représente le nombre de paramètres du modèles, et N est le nombre d'observations, qui fait donc office de coefficient de pénalisation. En l'occurrence, dans les jeux de données testés ici, $N = 81 \Rightarrow \ln(N) \cong 4.4$. Il se pourrait que cette pénalisation soit trop faible dans notre cas. Certains auteurs préconisent à ce titre l'utilisation d'une version modifiée de l'AIC, défini de la manière suivante ([Hurvich and Tsai 1989](#)),

$$AICc = -2 \cdot \ln(\hat{L}) + 2 \cdot k + \frac{2k(k+1)}{N-k-1}$$

Burnham et Anderson encouragent fortement l'utilisation de l'AICc et suggèrent d'interpréter une différence d'AICc inférieure à 2 comme insignifiante ([Burnham and Anderson 2004](#)). Cependant, dans notre cas l'AICc ne fait au contraire que diminuer la pénalité du modèle à trois sous-populations $2 \cdot 8 + 2 \cdot 8 \cdot 9 / (81 - 8 - 1) < 8 \cdot \ln(81)$.

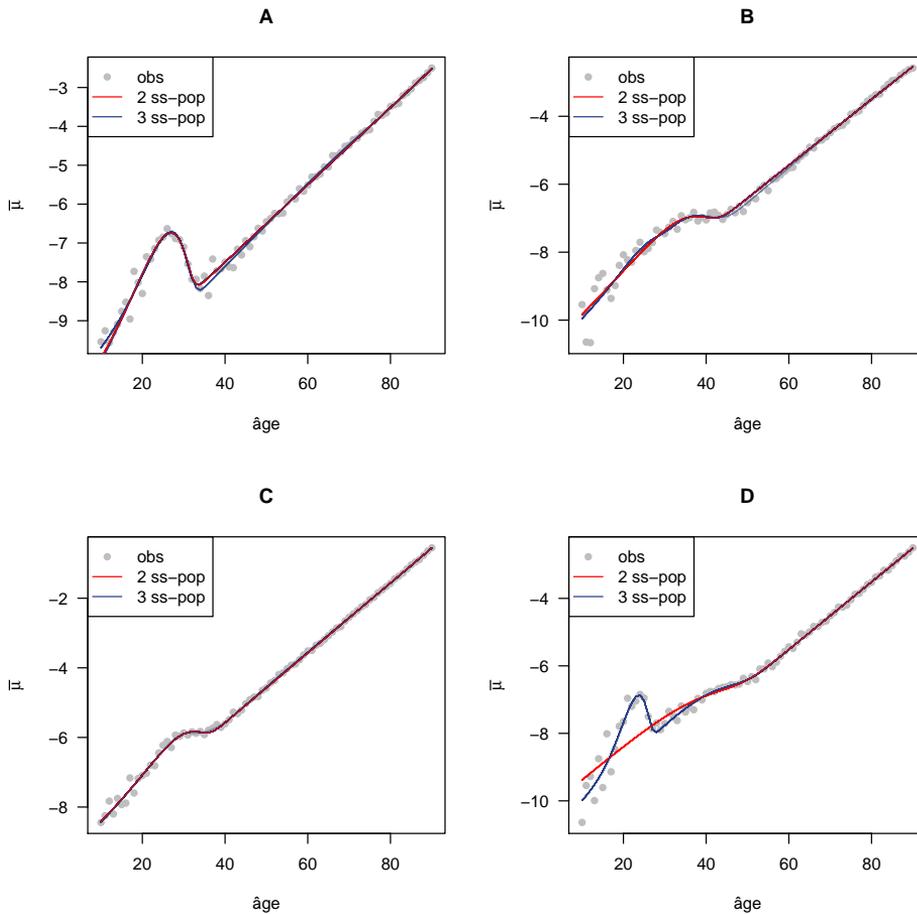
Une autre manière de prendre en compte la nature stochastique des données est de générer plusieurs jeux de données aléatoires sur la base des taux de mortalité observés, en utilisant les mêmes populations exposées au risque de décès, puis d'estimer pour chacun d'entre eux un modèle à deux et un modèle à trois sous-populations. En comparant la valeur du BIC des deux modèles pour chaque jeu de données aléatoire ainsi créé, on obtient une bonne idée de l'importance de la variabilité stochastique dans la détermination du meilleur modèle⁸. Dans le cas qui nous concerne, c'est-à-dire celui de la simulation B, en répétant dix fois ce processus, on obtient dix fois un meilleur BIC pour le modèle à deux sous-populations. Cela démontre que le résultat trouvé sur le jeu de données B est très probablement dû au hasard, et la source du déséquilibre vient probablement des deux taux de mortalité très bas générés à 11 et 12 ans.

Qualité d'estimation des paramètres

Etant donné qu'une grande majorité des tentatives d'estimation aboutit au même niveau de la fonction objective, on peut légitimement s'attendre à observer

8. Cette méthode d'échantillonnage aléatoire, qu'on peut ranger dans la famille des tests de permutation de Monte Carlo, se rapproche de la technique du bootstrap consistant à estimer un modèle de manière répétée sur un sous-échantillon aléatoire des observations

FIGURE 5.10 – Force de mortalité agrégée estimée par l’algorithme d’évolution différentielle

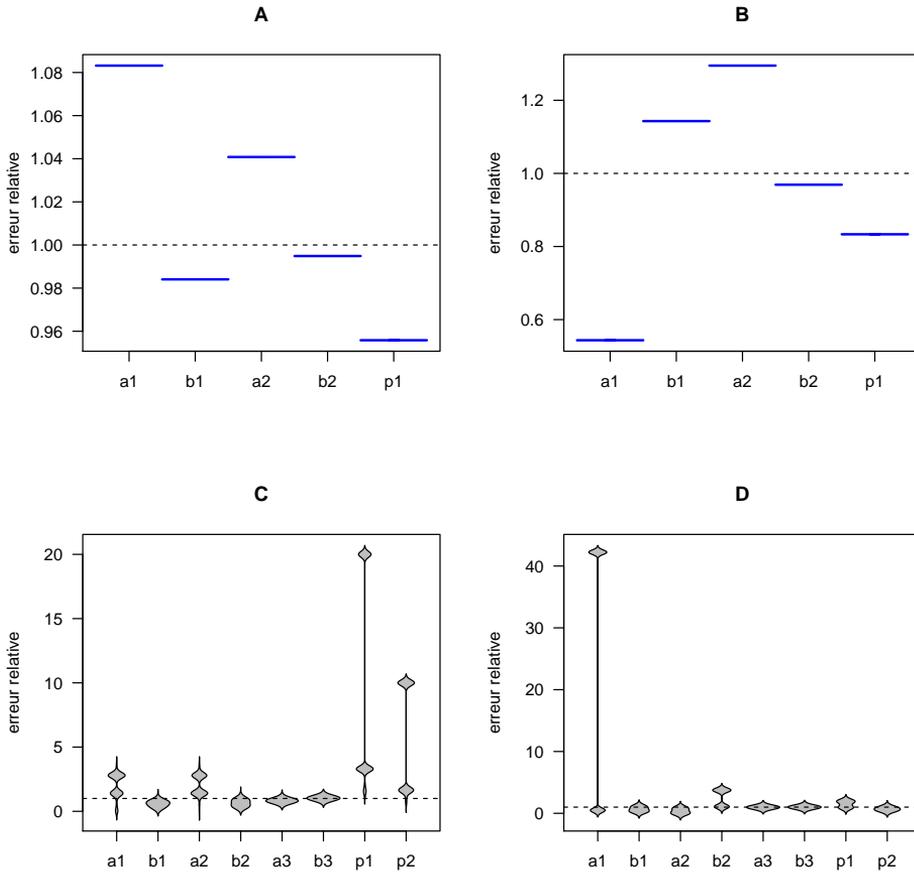


une très faible variabilité des paramètres. Le fait que ces derniers ne soient pas tous centrés sur les vraies valeurs ne représente pas en soi un problème dans la mesure où ces petits décalages proviennent de la variabilité introduite artificiellement.

Cette déviation par rapport aux vraies valeurs reste très limitée dans le jeu de données A ($\pm 10\%$) et augmente nettement avec le jeu de données B (jusqu’à -45% pour α_1). La concordance des différentes estimations permet cependant de penser que ces déviations sont justifiées. Concernant les deux derniers jeux de données, une nette augmentation de la variabilité des estimations se remarque, sauf pour les paramètres concernés par la sous-population majoritaire (α_3 et β_3). Cette apparente incapacité à trouver les vraies valeurs des paramètres cache en réalité une distribution bimodale des solutions, qui reflète une inversion des deux sous-populations minoritaires. En d’autres termes, ce qui apparaît à première vue comme deux so-

lutions n'est en réalité qu'une seule et même solution, à la différence près que les sous-populations 1 et 2 sont parfois inversées, avec tous les paramètres qui leurs sont liés.

FIGURE 5.11 – Qualité d'approximation des paramètres par l'algorithme DEoptim



Capacité à éviter les points-selle

Tout comme la technique du recuit simulé, l'algorithme d'évolution différentielle ne pose pas comme condition de convergence l'atteinte d'un minimum (même local); l'algorithme s'arrête lorsqu'un critère prédéfini est atteint, dans notre cas après 1000 itérations (mais ce chiffre pourrait être facilement réduit à 200 tout en préservant une bonne qualité d'approximation comme nous allons le voir plus loin). La conséquence de cela est que, tout comme dans le cas de l'algorithme de recuit simulé, certaines solutions ne correspondent pas à un minimum *stricto sensu*, mais

se trouvent dans un voisinage très proche de ce minimum.

Le tableau 5.9 indique cependant que toutes les solutions trouvées pour le modèle à deux sous-populations correspondent à un minimum. Le problème concerne uniquement le modèle à trois sous-populations, pour lequel un certain nombre de solutions n'aboutissent pas à une matrice hessienne positive définie (de 1 à 72 tentatives sur 100 en fonction du jeu de données). En étudiant plus attentivement la structure de la matrice dans ces cas-là, il en ressort que les paramètres impliqués sont presque toujours π_2 et π_1 , parfois les deux simultanément (leurs vecteurs propres sont alors négatifs). En d'autres termes, dans un nombre important de cas, l'estimation d'un modèle à trois sous-populations aboutit à un point-selle où la fonction objective peut encore être améliorée en jouant sur les tailles initiales respectives des sous-populations.

TABLEAU 5.9 – Nombre d'optimums atteints après estimation par l'algorithme DEoptim

	2 ss-pop	3 ss-pop
A	100	28
B	100	94
C	100	99
D	100	74

Temps de calcul

Le dernier critère d'évaluation de l'algorithme d'évolution différentielle est sa rapidité de calcul. Comme le tableau 5.10 l'indique, l'algorithme prend en moyenne une dizaine de secondes pour estimer un modèle à deux sous-populations et 14 secondes pour un modèle à trois sous-populations. Ce sont des résultats bien meilleurs que l'algorithme à recuit simulé.

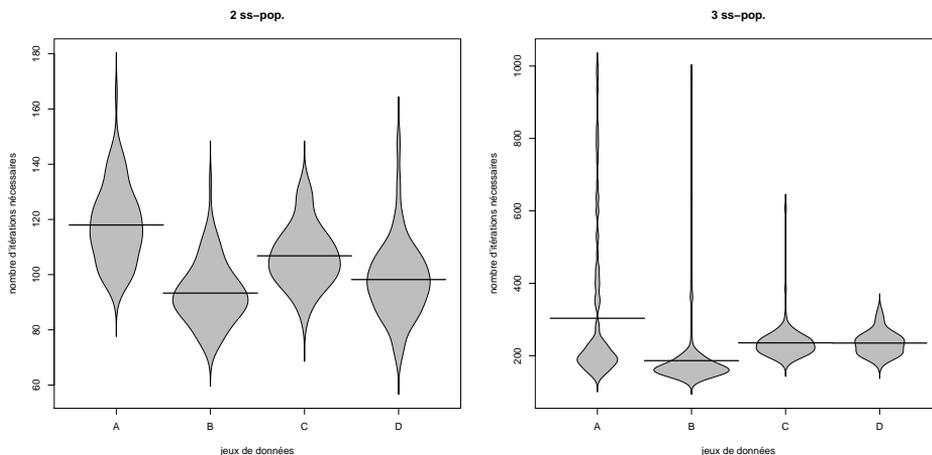
TABLEAU 5.10 – Temps de calcul moyen pour l'algorithme DEoptim (sec)

	2 ss-pop	3 ss-pop
A	11	14
B	11	14
C	10	14
D	11	14

Afin d'estimer dans quelle mesure ce temps de calcul est compressible, nous avons déterminé le nombre de générations au-delà duquel la perte de qualité d'approximation (c'est-à-dire la somme des résidus pondérés) est inférieure à 0.1% par rapport à celle obtenue après 1000 générations (itérations). Autrement dit, si l'on avait stoppé l'algorithme après ce nombre de générations, la perte de qualité d'approximation n'aurait pas excédé 1 ‰. Comme on peut le lire sur la figure 5.12,

dans le cas d'un modèle à deux sous-populations toutes les estimations ont atteint ce niveau après moins de 200 générations, certaines même après moins de 100 générations. Quant au modèle à trois sous-populations, dans la plupart des cas ce niveau est atteint après 200 à 300 générations, à quelques exceptions près, notamment sur le jeu de données A pour lequel il est d'ailleurs clairement surparamétrisé.

FIGURE 5.12 – Nombre de générations nécessaires pour atteindre 99.9% de la qualité d'approximation par l'algorithme DEoptim



Cette analyse montre qu'il est possible de diminuer encore drastiquement le temps de calcul, par un facteur de cinq pour le modèle à deux sous-populations (c'est-à-dire jusqu'à 2 secondes), et par un facteur de trois environ pour le modèle à trois sous-populations (environ 5 secondes). Pour cela il suffit de fixer un nombre d'itérations maximal à 200 pour le modèle à deux sous-populations, et à 400 pour le modèle à trois sous-populations⁹.

5.3.4 Choix d'un algorithme

La comparaison d'un algorithme à gradient "classique" et de deux méthodes d'optimisation stochastiques a permis de dégager les forces et faiblesses de chacune

9. Au lieu de fixer un nombre maximum de générations au préalable, il semblerait plus efficace d'utiliser un critère plus flexible comme un intervalle de générations à l'intérieur duquel la qualité d'approximation n'est pas améliorée. La librairie *DEoptim* inclut cette option par l'usage du critère d'arrêt suivant : si un nombre `steptol` de générations consécutives ne sont pas capables d'améliorer la fonction objective par un certain facteur `k`, alors l'algorithme s'arrête. Ce facteur `k` est lui-même défini par $k = \text{reltol} \cdot (\text{abs}(\text{val}) + \text{reltol})$, où `val` est la valeur courante de la fonction objective. Lorsque `val` est petit, `reltol` est approximativement égal à la racine carrée de l'amélioration relative. Concrètement, en fixant `reltol` = $10^{-3/2}$, l'algorithme s'arrête lorsque `steptol` générations n'ont pas permis une amélioration de la fonction objective supérieure à 1 %. En pratique, toutefois, ce critère de termination ne semble pas être encore suffisamment fiable pour pouvoir être utilisé.

de ces techniques. La première est rapide lorsqu'on l'applique à un seul jeu de valeurs initiales, mais est très sensible au choix de ces valeurs initiales, qui, si elles sont mal choisies, peuvent résulter soit en une absence de convergence, soit en une incapacité à atteindre l'optimum global.

La technique de recuit simulé permet une nette amélioration en termes de convergence et dans la capacité à éviter de rester bloqué dans les optimums locaux. Elle est par contre particulièrement lente et son critère de convergence ne permet pas de garantir l'atteinte de l'optimum global puisque de nombreuses tentatives d'estimation restent encore éloignées de ce dernier.

L'algorithme d'évolution différentielle présente de loin les meilleures performances en termes de convergence, de capacité à éviter les optimums locaux, de qualité d'estimation des paramètres et de capacité à éviter les points-selle. Il est certes nettement plus lent que l'algorithme de Levenberg-Marquardt, mais beaucoup plus rapide que le recuit simulé et pourrait être accéléré davantage en limitant le nombre de générations.

A la lumière de ces résultats, il apparaît possible d'échaffauder une stratégie hybride consistant à effectuer une première estimation par l'algorithme d'évolution différentielle sur un nombre restreint de générations afin d'obtenir des valeurs raisonnables pour les paramètres. Puis ces estimations pourraient être réutilisées comme valeurs initiales dans un algorithme à gradient du type Levenberg-Marquardt, de manière à éviter les optimums locaux. Cette stratégie hybride présenterait un gain de temps conséquent par rapport à une technique uniquement basée sur l'algorithme d'évolution différentielle. Elle ne permettrait pourtant pas forcément une amélioration de la qualité d'approximation, vu les performances déjà très élevées de l'algorithme d'évolution différentielle.

5.4 Application à une population réelle

Une fois le modèle testé avec succès sur des jeux de données artificiels, son application à un cas réel devient possible. Pour cet exercice, nous avons choisi les cohortes suisses des hommes et femmes nés entre 1876 et 1981. Ces dates correspondent respectivement aux premières et dernières cohortes pour lesquelles les données sont disponibles jusqu'à l'âge de 30 ans. Les données proviennent de la Human Mortality Database ¹⁰.

Les populations exposées au risque, les nombres de décès ainsi que les taux de décès par âge ont été extraits de la base de données. Les données ont ensuite été tronquées à gauche au niveau de l'âge affichant le taux de mortalité le plus bas, ceci dans le but d'éviter la phase d'ontogenescence (Levitis 2011) ¹¹. Les données ont

10. Pour une description complète de cette base de données, voir le chapitre 4.

11. Notons au passage que cette phase pourrait également être estimée par l'addition d'une sous-population supplémentaire représentant les individus qui sont nés avec une fragilité extrêmement élevée due essentiellement à des causes biologiques.

été également censurées à droite après 90 ans afin d'éviter le plateau de mortalité observé aux âges avancés (Thatcher et al. 1998). Pour les cohortes non-éteintes, les taux de mortalité inconnus ont été extrapolés à l'aide du modèle de Lee-Carter ¹².

Pour chaque cohorte, nous avons estimé trois modèles comptant respectivement une, deux et trois sous-populations. Le premier modèle a été estimé par l'algorithme de Levenberg-Marquardt puisque ce dernier est plus rapide et qu'il permet une bonne estimation dans le cas de modèles linéaires comme celui de Gompertz, et les autres grâce à l'algorithme d'évolution différentielle sur respectivement 200 et 400 itérations. Une fois l'estimation terminée, les paramètres ont été utilisés comme valeurs initiales sur un algorithme de Levenberg-Marquardt afin de contrôler si une amélioration était possible.

La pertinence de chaque modèle est comparée par la valeur du BIC. Si plus de 30 unités séparent le meilleur modèle du deuxième, alors le premier est retenu sans discussion. Sinon, un test de rééchantillonnage aléatoire consistant à générer 10 échantillons artificiels basés sur les taux de mortalité observés est appliqué sur les deux meilleurs modèles, puis le modèle qui obtient la plus haute probabilité est retenu. Cette technique, inspirée d'une méthode de Monte Carlo, permet d'exclure le fait qu'une forme particulière du taux de mortalité par âge générée de manière stochastique favorise un modèle au détriment d'un autre.

Les résultats montrent que sur les 2x10⁶ cohortes, les modèles à deux ou trois sous-populations ont toujours été préférés au modèle à une seule population. Cela suggère que notre modèle à sous-populations est plus sensible à l'existence d'une déviation dans le risque de décès qu'un modèle homogène. Tant chez les hommes que chez les femmes, les cohortes se partagent environ équitablement entre celles pour lesquelles deux ou trois sous-populations sont détectées (tableau 5.11). Notons au passage que sans la procédure de rééchantillonnage, le modèle à trois sous-populations aurait été choisi près de deux fois plus souvent pour les hommes, ce qui prouve l'utilité de cette méthode dans la limitation de la surparamétrisation.

TABLEAU 5.11 – Nombre de sous-populations identifiées pour chaque génération suisse née entre 1876 et 1980

	1	2	3
hommes	0	53	53
femmes	0	55	51

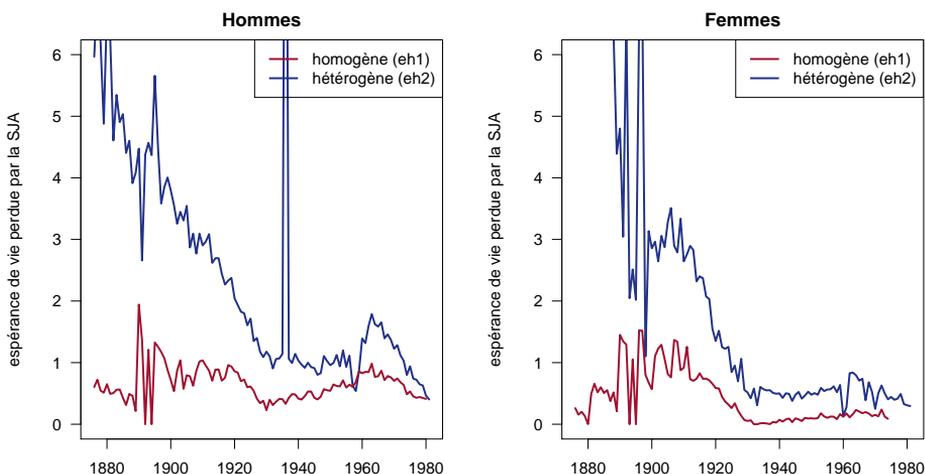
L'espérance de vie perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes a été calculée deux fois, d'abord en supposant une population homogène selon la procédure décrite au chapitre 3 (en rouge), puis en supposant une population hétérogène (en bleu). La comparaison des deux mesures est instructive, dans le sens où, bien que résultant d'hypothèses opposées, les deux mesures devraient être similaires. Les résultats montrent que les deux mesures évoluent à des niveaux passablement dif-

12. Pour une présentation détaillée de cette méthode, voir le chapitre 4.

férents mais sont fortement corrélées (figure 5.13).

En effet, les deux séries évoluent dans la même direction la plupart du temps. Les deux débutent à un niveau élevé à la fin du XIXe siècle, puis connaissent une baisse spectaculaire dans la première moitié du XXe siècle, qui correspond à la disparition progressive de la mortalité par tuberculose. Elles atteignent un minimum dans la génération née autour de 1930, puis remontent jusqu'à un pic dans les générations nées autour de 1960, probablement dû à la concentration de l'épidémie de SIDA sur ces cohortes (Valdes 2011), puis finissent par diminuer dans les dernières générations. Il s'agit en effet de l'évolution historique déjà identifiée au chapitre précédent.

FIGURE 5.13 – Evolution de la surmortalité des jeunes adultes dans les cohortes suisses (1876-1981)



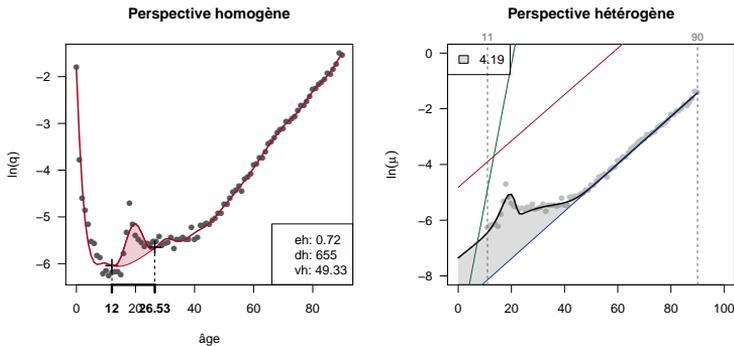
Cependant, la mesure hétérogène (en bleu) est systématiquement plus élevée que l'homogène (en rouge). Ceci est particulièrement vrai pour le début de la période observée. En effet, pendant les premières décennies, la première dépasse 5 ans d'espérance de vie perdue, alors que la seconde se situe autour de 1 an, tant pour les hommes que les femmes. Ce décalage s'explique par le fait que les deux méthodes fournissent une interprétation différente de la déviation du taux de mortalité par rapport à la tendance exponentielle due à la sénescence. Ces deux interprétations engendrent ensuite à leur tour deux estimations du poids de la surmortalité des jeunes adultes.

En effet, comme l'illustre la figure 5.14, le taux de mortalité de la cohorte des hommes suisses nés en 1900 subit une première bosse très concentrée autour de 20 ans, puis suit un rythme de progression plutôt lent jusqu'à 40 ans et enfin accélère pour atteindre un rythme de vieillissement régulier jusqu'à 90 ans. Elle ressemble en cela à notre simulation D. Or, la méthode non-paramétrique utilisée dans une perspective homogène de la population est suffisamment souple pour considérer

le replat entre 20 et 40 ans comme une courbure progressive et réduit la bosse à sa portion congrue autour de 20 ans. Au contraire, la méthode paramétrique utilisée dans une perspective hétérogène de la population suggère l'existence de trois sous-populations, dont deux représentent des groupes vulnérables. La première sous-population vulnérable, qui couvre 2% de la cohorte, forme la première bosse étroite autour de 20 ans alors que la seconde, qui contient 6% de la cohorte, permet d'expliquer le rythme de vieillissement plus lent entre 20 et 40 ans.

Ainsi, suivant que l'on interprète le coude dans le taux de mortalité autour de 40 ans comme faisant partie de l'évolution individuelle de la mortalité adulte (modèle homogène) ou comme étant le signe de l'existence d'une seconde sous-population vulnérable (modèle hétérogène), la trajectoire hypothétique de la population générale s'en trouve altérée dans la première portion de la vie. Dans le premier cas l'on estime une trajectoire hypothétique plus élevée et donc un gain potentiel plus faible (0.7 ans), alors que dans le second cas l'on suppose une trajectoire hypothétique plus basse et donc une perte d'espérance de vie due à la surmortalité des jeunes adultes plus importante (4.2 ans).

FIGURE 5.14 – Surmortalité des jeunes hommes suisses nés en 1900



Cette discussion est particulièrement intéressante car elle permet de nuancer les résultats obtenus par la méthode non-paramétrique décrite au chapitre 3. En réalité, cela met en évidence l'importance de l'hypothèse que l'on formule quant à la progression de la force de mortalité en l'absence de surmortalité des jeunes adultes (ou dans la sous-population non-vulnérable). Si l'on suppose que cette progression est strictement exponentielle, alors la taille de la bosse de surmortalité sera très élevée. Si, au contraire, l'on tolère que cette progression s'écarte légèrement de la tendance imposée par la sénescence, alors la bosse de surmortalité sera bien plus faible. Cela n'influence que marginalement l'analyse diachronique effectuée au chapitre précédent, mais pourrait pousser à une réévaluation vers le haut du poids de la surmortalité des jeunes adultes en général.

En ce qui concerne la proportion de la cohorte se trouvant dans une sous-population vulnérable, il est possible de l'approcher en observant l'évolution des

paramètres π_1 et π_2 ¹³. Pour chaque sexe, la proportion d'individus appartenant à la population vulnérable a diminué au cours du temps, passant d'environ 15% à moins de 1% dans les dernières générations. Cela signifie donc, à en croire l'hypothèse de sélection, que les cohortes les plus récentes seraient plus homogènes que les précédentes.

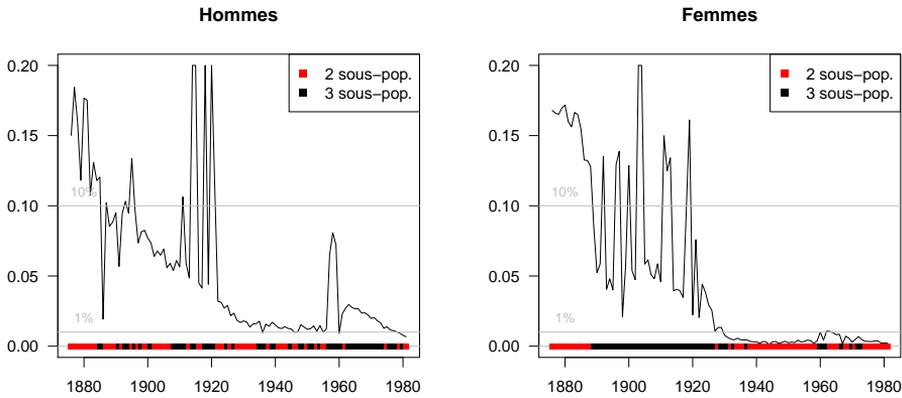
A l'image de la mesure de l'espérance de vie perdue, celle de la proportion d'individus vulnérables est bien plus versatile dans les cohortes les plus anciennes, ce qui peut être un signe des variations annuelles dans l'incidence de la tuberculose. Cela dit, deux pics sont clairement identifiables autour des cohortes nées entre 1910 et 1920 chez les hommes, ainsi que celles nées autour de 1960 pour les deux sexes. Pour les femmes, toute la période allant de 1890 à 1930 est fluctuante avec parfois des valeurs très élevées. Si le second pic correspond probablement aux cohortes frappées de plein fouet par le SIDA, le premier est difficilement explicable d'un point de vue épidémiologique.

Notons toutefois que ces périodes pendant lesquelles la part vulnérable de la cohorte est importante correspondent généralement aux périodes pour lesquelles le modèle à 3 sous-populations est préféré à celui à 2 sous-populations. Il est donc possible que la première phase pendant laquelle la sous-population vulnérable est importante reflète une situation similaire à celle soulignée ci-dessus (figure 5.14) où un plateau de mortalité est modélisé par une troisième sous-population. La question qui revient alors est comment comptabiliser cette troisième sous-population ?

Dans tous les cas, ces analyses montrent qu'un groupe restreint de la population suffit à générer une bosse de surmortalité dans la force de mortalité agrégée. Pour les cohortes les plus récentes, où la bosse de surmortalité n'est pas négligeable bien qu'elle soit en diminution, à peine une personne sur 1000 suffit à générer la bosse de surmortalité. En termes socioéconomiques, cela signifie que la sous-population à la source de cette surmortalité peut être confinée à des profils très marginaux, au sens statistique et sans doute social du terme.

13. Pour rappel, lorsque la différence d'espérance de vie entre les deux sous-populations les plus vulnérables est inférieure à 10 ans, nous les considérerons toutes deux comme vulnérables. Dans le cas contraire, nous ne retiendrons que la population la plus vulnérable.

FIGURE 5.15 – Proportion d'individus dans le groupe vulnérable



5.5 Synthèse

Dans le premier chapitre, nous avons identifié trois hypothèses susceptibles d'expliquer la surmortalité des jeunes adultes. Les deux premières s'appliquent à une perspective agrégée dans laquelle la population est considérée comme homogène. Une troisième considère la possibilité que cette population soit en réalité composée de plusieurs sous-populations dont le risque de décès progresse de manière différente avec l'âge. Dans ce cas, la surmortalité des jeunes adultes observée au niveau agrégé serait l'expression d'un processus de sélection intervenant au sein de la population et éliminant plus rapidement les membres des sous-populations les plus vulnérables au profit des individus les plus robustes.

Une manière d'estimer le potentiel de cette explication est de formaliser ces hypothèses en formulant un modèle paramétrique capable d'estimer la progression de la mortalité au sein de chaque sous-population ainsi que le poids respectif de chacune de ces dernières. Cette tâche a été couronnée de succès puisque nous avons réussi à montrer qu'un tel modèle est capable de rendre compte de l'évolution du taux de décès avec l'âge tel qu'observé dans une population réelle comme celle des générations suisses nées entre 1876 et 1980.

Ces analyses prouvent qu'il n'est pas nécessaire de postuler, comme les hypothèses endogène ou exogène, que la surmortalité des jeunes adultes tire son origine d'un mouvement similaire ayant lieu chez tout ou partie des individus. Les effets de sélection engendrés par la présence de plusieurs niveaux de vulnérabilité au sein d'une même cohorte peuvent également produire une bosse dans la force de mortalité observée, bien qu'aucun individu ne fasse l'expérience d'une période d'augmentation de son risque de décès.

L'application au cas suisse montre que les irrégularités dans la forme de la force

de mortalité, qui prennent parfois la forme de plateaux intermédiaires entre un pic de mortalité et le rythme de vieillissement enregistré dans la seconde partie de l'âge adulte, rendent nécessaire l'introduction d'une troisième sous-population. Dans ce cas, le traitement de la troisième sous-population est capable d'engendrer d'importantes variations dans l'estimation de l'espérance de vie perdue à cause de la surmortalité des jeunes adultes.

Ces résultats montrent que l'hypothèse de sélection est valide, c'est-à-dire que ses prémisses (l'existence de sous-populations vulnérables) sont capables de générer les observations réelles (l'existence d'une bosse de surmortalité). En d'autres termes, cette hypothèse est réaliste, mais cela ne signifie pas qu'elle soit vraie. Pour cela, il faudrait montrer que ces prémisses sont correctes, c'est-à-dire qu'il existe bien des sous-populations vulnérables suivant une force de mortalité divergente de la majorité de la population.

De ce point de vue, nous pouvons déjà déduire de nos résultats que ces sous-populations peuvent être petites et ne couvrir qu'une portion marginale de la population totale. Dans les générations les plus récentes nées après la Seconde Guerre mondiale, il suffit qu'une personne sur 200 environ rentre dans une de ces catégories pour générer la bosse de surmortalité observée. Ces sous-populations vulnérables pourraient donc n'être formées que d'individus soumis à des conditions particulières comme d'importantes atteintes psychiatriques (schizophrénie, troubles bipolaires, etc.), l'addiction à certaines drogues, la participation à des activités criminelles ou la pauvreté extrême. Ces conditions de vie seraient elles-mêmes à la source de certaines causes de décès que nous avons identifiées comme participant plus que les autres à la surmortalité des jeunes adultes (tuberculose, accidents de circulation, suicides, homicides) et dont on sait qu'elles touchent les groupes sociaux les plus défavorisés de manière exagérée (Janssens and Rieder 2008; Nagi and Stockwell 1973; Kitagawa and Hauser 1968; Males 2009b; Hasselberg et al. 2005; Braver 2003; Cho et al. 2007; Laflamme and Diderichsen 2000; Hjern and Bremberg 2002; Laflamme et al. 2009).

Cela signifie que le statut socioéconomique, de même que le genre et, plus généralement l'environnement social, sont des candidats sérieux dans notre recherche de sous-populations vulnérables. C'est dans le but de tester cette hypothèse que nous mènerons dans le chapitre suivant une analyse pleinement micro-démographique de la mortalité pendant la transition à l'âge adulte. Nous serons donc particulièrement attentif à l'existence de sous-groupes subissant des risques de décès particulièrement élevés et divergeants du reste de la population, capables de confirmer les prémisses de l'hypothèse de sélection.

Chapitre 6

Vulnérabilité individuelle et mortalité des jeunes adultes

It is a basic observation of medical statistics that individuals are dissimilar [...] Still, there is a tendency to regard this variation as a nuisance, and not as something to be considered seriously in its own right.

Aalen (1988, 1121)

Au cours du premier chapitre, nous avons identifié plusieurs hypothèses susceptibles d'expliquer le phénomène de surmortalité des jeunes adultes, que ce dernier tire son origine d'une dynamique individuelle ou de cohorte. Chacune de ces hypothèses suppose une évolution particulière du risque de décès individuel, qui par définition est inobservable, ainsi qu'un processus de construction spécifique des inégalités inter-individuelles.

L'hypothèse endogène situe l'origine de la surmortalité des jeunes adultes dans un processus intra-individuel. L'hypothèse exogène, elle, situe l'origine de ce phénomène dans des facteurs inter-individuels et souligne les différentiels de mortalité créés par le contexte spécifique dans lequel chaque individu devient adulte. L'hypothèse de sélection, enfin, postule l'absence de surmortalité au niveau individuel et repose sur l'existence d'un processus de divergence des inégalités inter-individuelles.

Jusqu'à présent nous avons pu montrer, grâce à des analyses agrégées, d'une part que l'hypothèse endogène n'est pas suffisante et s'accompagne probablement d'un processus exogène lié au contexte socioéconomique et épidémiologique de la transition à l'âge adulte. En effet, la surmortalité des jeunes adultes n'est ni universelle, ni limitée aux adolescents, ni réduite aux causes de décès externes. D'autre part, nous avons montré que l'hypothèse de sélection est plausible, c'est-à-dire que ses prémisses (l'existence de sous-populations aux risques de décès divergents) permettent

de générer un phénomène de surmortalité des jeunes adultes au niveau agrégé tel qu'il apparaît dans des populations réelles. Cette interprétation demande toutefois encore à être validée au niveau individuel par l'observation de ces sous-populations.

Cette dernière analyse vise à étudier le processus de génération de la surmortalité des jeunes adultes au niveau individuel, c'est-à-dire en utilisant les caractéristiques personnelles comme marqueurs d'éventuels différentiels de mortalité. Ce faisant, nous franchissons une nouvelle étape dans l'évaluation de la pertinence respective de ces hypothèses. S'il n'était pas possible de distinguer des différentiels de mortalité inter-individuels, alors l'hypothèse endogène serait suffisante, ce qui rentrerait en conflit avec notre première analyse. Si tous les individus connaissaient une hausse temporaire de leur risque de décès mais à des niveaux différents selon leurs caractéristiques individuelles, alors l'hypothèse endogène garderait une certaine validité au sein d'un processus exogène dominant. Enfin, s'il était possible de dégager des sous-populations aux risques de mortalité divergents et exempts de surmortalité temporaire, alors l'hypothèse de sélection serait vérifiée.

Pratiquement, les objectifs de cette dernière analyse sont donc triples. Premièrement, nous tenterons de mettre en évidence d'éventuels différentiels de mortalité inter-individuels au sein de la population générale. Deuxièmement, nous étudierons la distribution de ces facteurs de risques dans la population afin de questionner l'existence de sous-populations aux risques de décès distincts. Troisièmement, nous observerons la forme de la force de mortalité de ces sous-populations afin de déterminer si leur risque de décès évolue de manière parallèle à celui de la population majoritaire ou s'il en diverge. Chacune de ces étapes nous aidera à estimer progressivement la validité des trois hypothèses identifiées.

Un enjeu supplémentaire de ces analyses concerne le choix du modèle de survie utilisé pour étudier la mortalité¹. Nous favoriserons ici le modèle semi-paramétrique de Cox (Cox 1972). Ce faisant, nous serons forcé dans un premier temps d'endosser l'hypothèse d'effets proportionnels. Dans un second temps, nous tenterons de dépasser à la fois l'analyse des rapports de risque et de l'effet propre de chaque variable en nous intéressant à l'accumulation des facteurs de risque sur les profils individuels. Ce faisant, nous aborderons la notion de vulnérabilité individuelle qui nous permettra d'identifier des groupes d'individus aux niveaux de vulnérabilité différents. Enfin, nous tenterons de transcender l'hypothèse de proportionnalité en étudiant l'évolution de la force de mortalité au sein de chacun de ces groupes.

1. Les modèles de mortalité se divisent grossièrement entre les modèles de comptage et les modèles de survie, qui sont liés mathématiquement. Les premiers raisonnent en termes d'intensité des décès, alors que les seconds se focalisent sur la temporalité de ces décès. Or, cette dimension temporelle est essentielle à notre raisonnement puisque nous nous intéressons à la forme du risque au cours du temps. Cela signifie qu'une analyse de survie est nécessaire dans notre cas.

6.1 Données et méthodes

6.1.1 Construction de la base de données

Depuis quelques années, un nouvel outil d'étude épidémiologique est à disposition des chercheurs helvétiques². La *Swiss National Cohort* (SNC) est le produit de l'appariement de plusieurs sources administratives (Spoerri et al. 2010), soient (état en juillet 2014),

1. Le recensement fédéral de la population du 01.12.1990
2. Le recensement fédéral de la population du 04.12.2000
3. La statistique du mouvement naturel de la population (BEVNAT)
4. La statistique de la population résidante de nationalité étrangère (PETRA)

En l'absence de numéro d'identification personnel tel qu'il existe notamment dans les pays scandinaves³, et vu l'évidente anonymisation des bases de données, l'appariement a été réalisé de manière probabiliste. Cela signifie que les différents enregistrements relatifs à un même individu ont été reliés sur la base de variables discriminantes en attribuant à chaque individu l'enregistrement le plus probable. Ce processus d'appariement séquentiel revêt une importance particulière dans le cas des jeunes adultes comme nous allons le voir par la suite, c'est pourquoi il est important de s'y intéresser plus en profondeur.

Appariement des deux recensements

La première étape de l'appariement consiste à lier les recensements de 1990 et 2000. Afin de limiter le nombre de combinaisons possibles (6.87 millions x 7.29 millions = 50 billions), l'équipe de la SNC a d'abord cherché au sein de la même commune les individus répondant aux variables clefs (sexe, date de naissance, état civil, lieu de naissance, nationalité, langue, religion, profession), non seulement de l'individu mais également des membres du ménage, à commencer par un-e éventuelle conjoint-e. Grâce à ces autres membres du ménage il est possible de différencier les candidats multiples. Cette stratégie est rendue possible par le fait qu'une part importante des individus ne change pas de lieu de résidence d'un recensement à l'autre.

Si aucun candidat n'est identifiable dans la commune, d'autres candidats sont recherchés de manière concentrique à des niveaux d'agrégation territoriale supérieurs. L'étape suivante consiste à utiliser l'information sur le lieu de résidence cinq ans avant le recensement, c'est-à-dire en 1995, pour le comparer au lieu de résidence

2. L'embryon de la SNC peut être tracé jusqu'aux travaux de certains chercheurs de l'université de Zürich, qui ont effectué le premier appariement du recensement de 1990 et des décès de 1990 à 1997. Le projet a ensuite pris sa forme actuelle sous l'égide d'un projet FNS, fruit d'une collaboration avec les universités de Berne, Bâle et Genève. Ce projet a été renouvelé récemment et permet d'envisager un appariement avec le recensement de 2010 dans un avenir proche.

3. Cette situation a changé depuis avec l'introduction du nouveau numéro AVS à 13 chiffres permettant d'identifier chaque individu résidant en Suisse dans les registres, y compris le recensement dans sa nouvelle forme depuis 2010.

en 1990.

On le devine, cette méthode d'appariement engendre des inégalités dans la qualité d'appariement, spécialement chez les jeunes adultes. Premièrement, ces derniers sont bien plus mobiles que le reste de la population, comme le montrent les études internationales (Raymer and Rogers 2008) et helvétiques (Weber and Golay 2005), ce qui limite l'efficacité de la stratégie consistant à chercher un candidat en priorité dans la même commune de résidence. Deuxièmement, en déménageant ils changent de ménage, ce qui empêche d'utiliser comme variables discriminantes les valeurs relatives aux individus cohabitants. Enfin, ils ne sont pour la plupart pas mariés en 1990, ce qui ampute des variables discriminantes toutes les données relatives aux conjoints.

Dès lors, la probabilité pour un individu du recensement de 1990 de ne pas être lié à un enregistrement de 2000 est particulièrement forte pour les jeunes adultes. Après soustraction des individus décédés ou ayant émigré, elle atteint 20% dans les cohortes nées entre 1970 et 1980 (figure 6.1). Nous verrons plus loin les conséquences pratiques de ce moins bon appariement entre les recensements, notamment sur l'estimation de la population exposée au risque de décès.

Appariement des décès

L'appariement des décès avec les recensements a été effectué par l'équipe de la SNC sur la base de six variables clef : sexe, date de naissance, commune de résidence, nationalité, état civil et religion⁴. Dans une première phase, pour chaque décès, tous les candidats potentiels des recensements ont été identifiés, ce qui a permis l'appariement de 73.3% des décès pour lesquels seul un candidat permettait une correspondance exacte. Dans une seconde phase, les variables ont été prises par groupes de trois afin d'étendre le nombre de candidats possibles, ce qui a permis d'atteindre 88.6% d'appariement, puis 96.2% en utilisant un degré de certitude moins élevé dans la concordance des variables (Bopp and Gutzwiller 2007).

Sur l'ensemble des décès enregistrés entre le 1er décembre 1990 et le 31 décembre 2008, 61'602 (5.5%) n'ont pu être appariés de cette manière, soit qu'aucun candidat n'était assez bon, soit que plusieurs candidats d'égale valeur se présentaient. De ces décès, 61'454 ont été alloués de manière aléatoire à un des candidats potentiels désignés par des critères moins stricts que précédemment. Ces décès, dits *imputés*, doivent au minimum concorder sur le sexe, la région de résidence (une de sept grandes régions nationales) et l'âge (de manière plus lâche que la date de naissance exacte). La distribution de ces imputations n'est de loin pas homogène comme le montrent les analyses publiées par l'équipe de la SNC (Bopp and Minder 2003; Bopp and Gutzwiller 2007; Bopp et al. 2009). En particulier, les individus les plus

4. Les détails de la procédure n'ont été publiés que pour la période 1990-2000. Les décès survenus entre 2001 et 2008 ont probablement été appariés selon les mêmes techniques mais avec un succès probablement moindre étant donné l'absence de recensement à la fin de l'observation. Pour plus de détails, voir par exemple (Bopp and Minder 2003; Bopp and Gutzwiller 2007; Bopp et al. 2009).

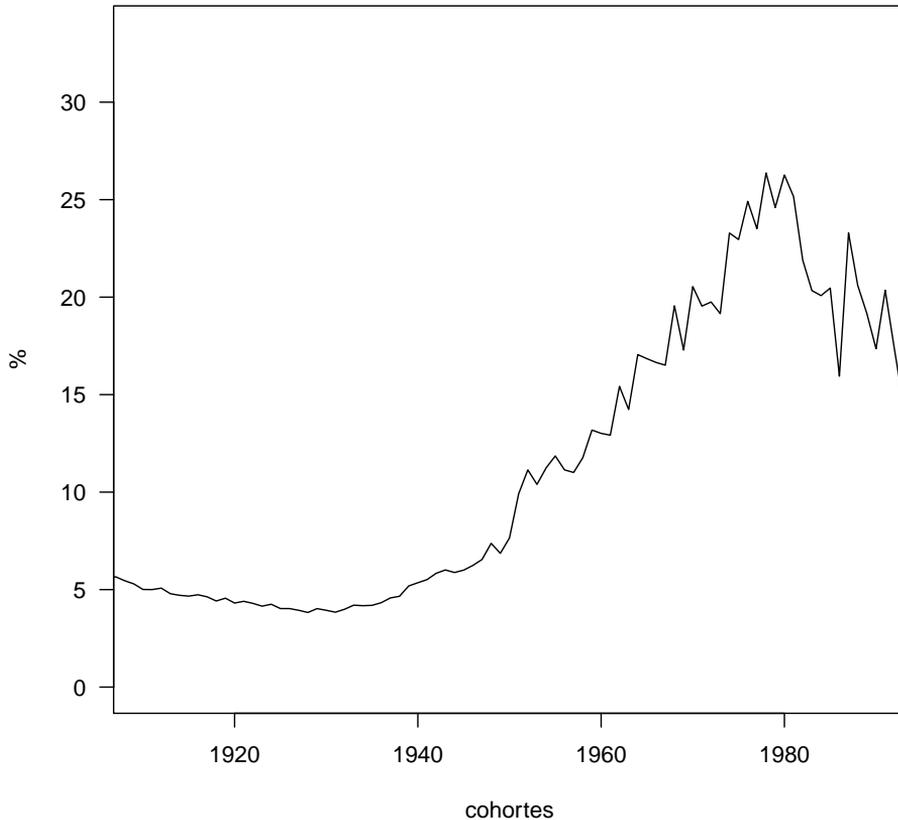
FIGURE 6.1 – Proportion de liens entre 1990 et 2000 par cohorte



jeunes sont les plus concernés par cette procédure d’attribution aléatoire des décès. En effet, dans les générations nées entre 1970 et 1980, plus de 20% des décès sont imputés (figure 6.2), ce qui correspond aux chiffres avancés par l’équipe de la SNC (Bopp and Gutzwiller 2007, 30).

En conséquence, pour les décès imputés seules les variables de sexe et de grande région sont connues avec certitude, alors que toutes les autres sont susceptibles d’être influencées par la procédure d’imputation aléatoire. Il conviendra de tenir compte de cette incertitude lorsque l’on s’intéressera à l’influence de variables explicatives, par exemple en répétant l’analyse avec et sans les décès imputés.

FIGURE 6.2 – Proportion de décès imputés par cohorte



Appariement des émigrations

Enfin, la SNC a mis à profit les informations connues sur les migrations internationales enregistrées dans la base de données PETRA regroupant les données du registre central des étrangers (RCE), du registre des fonctionnaires internationaux et du corps diplomatique (ORDIPRO) et du système d'enregistrement automatisé des personnes (AUPER) de l'Office fédéral des Migrations (ODM).

L'appariement s'est effectué ici sur la base du sexe, de la date de naissance, de la nationalité et du lieu de résidence. Ces données permettent de connaître la date d'émigration, s'il y en a une, des personnes étrangères. Deux limites générales sont à souligner, qui ne touchent pas particulièrement les jeunes adultes mais qui devront également être prises en compte. Premièrement, la date d'entrée dans le pays n'est pas connue, ce qui ne pose pas de problème si l'on utilise la SNC telle

qu'elle a été conçue, c'est-à-dire comme suivi d'une cohorte présente en 1990 en Suisse. En termes d'analyse de survie, la troncature à gauche présentée par les individus qui arrivent en Suisse après 1990 ne pose pas de problème dans la mesure où les éventuels décès issus de cette population ne sont pas comptabilisés. Ce dernier point n'est malheureusement pas clair, mais nous n'avons pas d'autre choix que de faire cette hypothèse.

Deuxièmement, l'émigration des personnes de nationalité suisse n'est pas enregistrée dans PETRA et est donc absente de la SNC. Cela pose un problème de comptabilisation des personnes-années vécues, comme nous le verrons à la section suivante. Cette limitation explique notamment en partie la mauvaise qualité de l'appariement entre les recensements de 1990 et 2000 dans les âges qui nous intéressent, puisque les jeunes sont particulièrement mobiles.

6.1.2 Définition de la cohorte observée

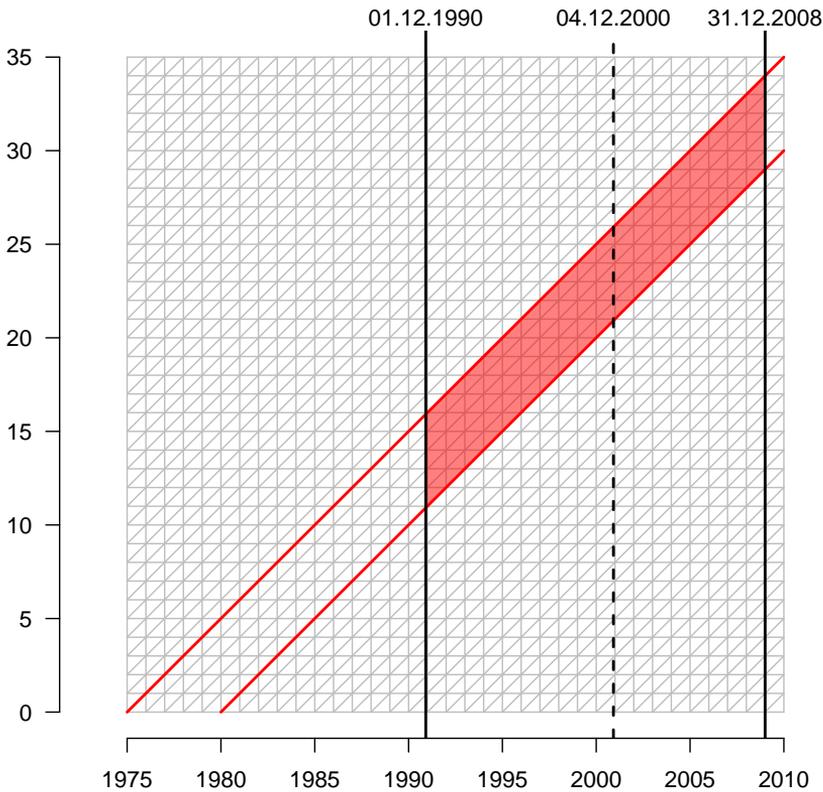
Dans les chapitres précédents, nous avons pu déterminer que le phénomène de surmortalité des jeunes adultes concerne habituellement la tranche d'âge située entre 12 et 40 ans, avec une incertitude plus importante sur la borne supérieure. Le pic de la bosse de surmortalité, lui, se trouve le plus souvent entre 20 et 22 ans. Pour cette raison, nous avons choisi de suivre les individus à partir d'une dizaine d'années et jusqu'à une trentaine d'années, ce qui correspond aux cohortes nées entre 1975 et 1980, qui avaient entre 11 et 16 ans au moment du recensement de 1990 et entre 29 et 34 ans en 2008 en fin d'observation.

La taille des cohortes varie en Suisse d'un peu plus de 100'000 naissances au plus fort du baby-boom, jusqu'à 70 à 80'000 naissances dans les dernières décennies. Les analyses des chapitres précédents ont montré d'une part que le nombre de décès attribuables à la surmortalité des jeunes adultes est d'environ 500 à 800 par an (100 à 200 pour les femmes et 400 à 600 pour les hommes), d'autre part que la taille d'éventuelles sous-populations vulnérables pourrait être particulièrement faible (moins de 1%). Cela implique que sur une cohorte de naissance unique d'environ 75'000 individus, moins de 1'000 individus décèderont dans le laps de temps observé. Parmi ceux-ci, seule une fraction fera partie de sous-populations minoritaires. Dans ces conditions, il est nécessaire de fusionner plusieurs années de naissance pour assurer une certaine puissance aux tests statistiques. Nous avons donc décidé d'étudier la survie des individus nés entre le 1er janvier 1975 et le 31 décembre 1979, présents en Suisse au recensement du 1er décembre 1990.

La figure 6.3⁵ représente la cohorte observée sur un diagramme de Lexis. Les individus qui la composent sont nés entre 1975 et 1979 mais ne représentent pas exactement les naissances enregistrées en Suisse pendant cette période. En effet, d'une part un (faible) nombre de décès ont été enregistrés avant le recensement de 1990. D'autre part, un nombre (plus important) d'individus sont arrivés en Suisse

5. Ce graphique a été réalisé à l'aide d'une version légèrement modifiée du package LexisSurface de Riffe (2011).

FIGURE 6.3 – Représentation de la cohorte étudiée sur un diagramme de Lexis



entre temps. Ainsi, 368'853 personnes sont nées en Suisse entre 1975 et 1979 ([HFD 2015](#)), mais la cohorte que nous observons compte au total 374'833 individus présents au recensement de 1990.

Au moment du recensement de 1990, lors de leur entrée en observations, les individus de la cohorte sélectionnée avaient entre 10 ans et 11 mois, et 15 ans et 11 mois. Notons ici que par la suite nous compterons l'âge en années, calculé de la manière suivante.

$$age_t = \frac{t - t_0(+0.5 - 0.5)}{365.25}$$

Autrement dit, l'âge au temps t est calculé comme la différence en jours entre

le temps t et la date de naissance t_0 , rapporté au nombre de jours moyen par an ⁶. Les individus composant notre cohorte avaient donc entre 10.92 et 15.92 ans au moment de leur entrée en observation. Au moment de la fin de l'observation définie par la SNC, soit le 31 décembre 2008, les individus de la cohorte toujours présents avaient entre 29 et 34 ans. Ces bornes couvrent de manière appropriée la période la plus intense de la bosse de surmortalité ; cette cohorte est donc idéale pour étudier ce phénomène.

Au terme de 18 ans d'observation, trois états mutuellement exclusifs sont possibles. Soit les individus sont décédés, soit ils ont émigré, soit, par élimination, ils sont toujours présents. On remarquera donc que la présence au 31 décembre 2008, contrairement à celle au 4 décembre 2000, n'est déduite que par défaut. L'évolution des effectifs dans la cohorte est résumée dans la figure 6.4. Des 374'833 individus présents au départ en 1990, 309'283 (82.5%) ont été reliés à un enregistrement en 2000. Sur les 65'500 individus absents en 2000, 2'073 sont décédés et 6'311 ont émigré. Le reste, soit 57'166 individus, ont disparu entre les deux recensements sans que l'on sache ce qui leur est advenu.

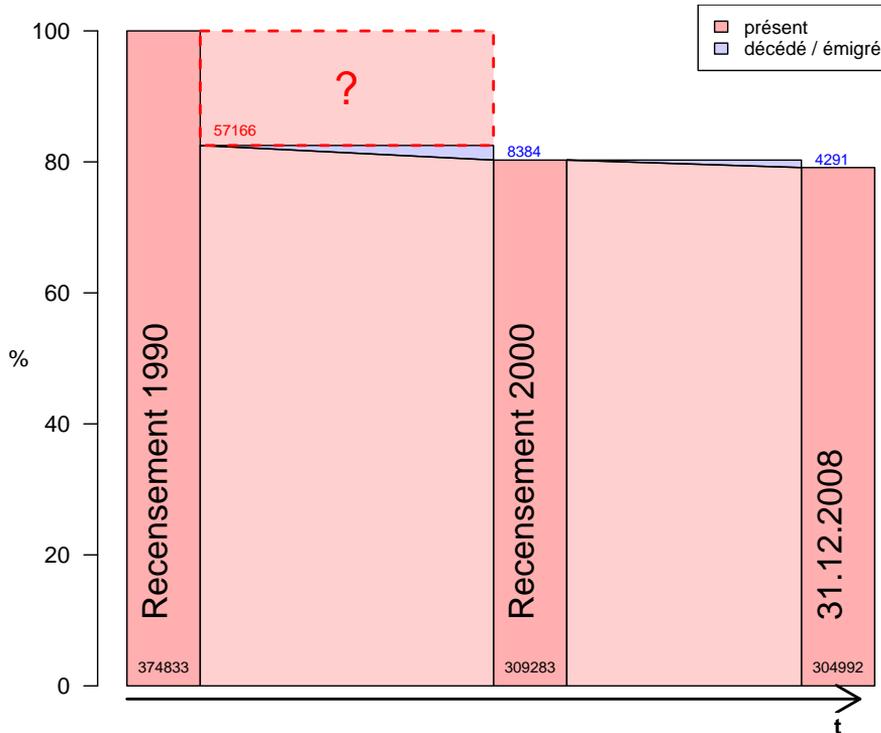
Trois explications complémentaires sont envisageables. Pour une part d'entre eux, il s'agit d'individus qui étaient encore présents au moment du recensement de 2000 mais qui n'ont pas pu être liés avec un enregistrement. On voit là la conséquence des difficultés rencontrées avec la stratégie d'appariement détaillée auparavant. Pour une autre part, il s'agit d'individus de nationalité helvétique ayant quitté le territoire suisse sans qu'on n'ait de date d'émigration à disposition. Ceci est une conséquence directe de la lacune de PETRA déjà mise en évidence ci-dessus. Enfin, il est possible qu'un certain nombre de doublons aient été produits au moment du recensement de 2000, notamment pour des enfants vivant en garde partagée et étant potentiellement déclarés par chacun des parents séparés. Ce dernier point est cependant invérifiable.

Deux questions doivent à ce stade être résolues : cette lacune peut-elle être comblée d'une manière ou d'une autre, et pose-t-elle un problème pour nos analyses. Pour la première question, deux options consistent d'une part à étudier le potentiel d'amélioration de l'appariement, et d'autre part à prendre en compte l'émigration des Suisses.

Concernant l'appariement, il existe dans le recensement de 2000 87'304 individus nés entre 1975 et 1979 qui ne possèdent pas d'enregistrement en 1990. Parmi eux, outre les immigrés arrivés entre les deux recensements, il est probable que se trouve une partie de 57'166 individus de 1990 perdus en 2000. Afin d'évaluer la possibilité d'améliorer l'appariement, sélectionnons aléatoirement 1'000 individus présents uniquement en 1990 et estimons le nombre de candidats potentiels parmi les individus présents uniquement en 2000. En utilisant les critères individuels stables que sont la date de naissance (dob), le sexe, le pays de naissance

6. L'incertitude sur l'heure de naissance et de décès voudrait qu'on ajoute et soustraie respectivement une demi-journée à chaque durée, corrections qui sont inutiles puisqu'elles s'annulent mutuellement.

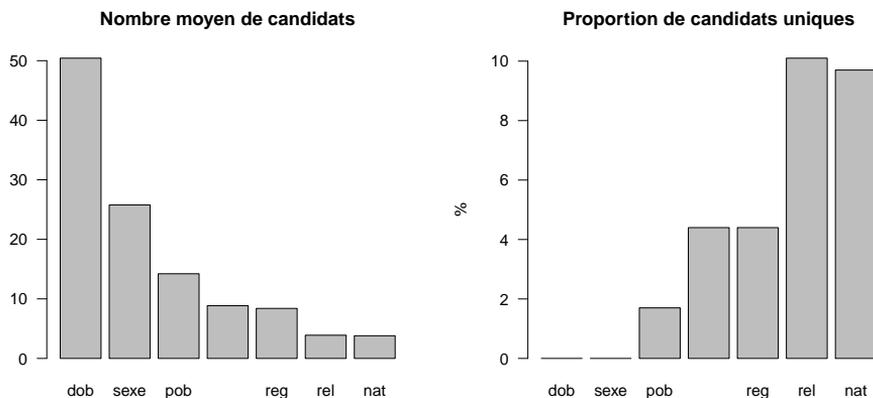
FIGURE 6.4 – Mouvements au sein de la cohorte entre 1990 et 2008



(pob), la langue parlée, ainsi que les critères moins stables que sont la grande région de résidence, la religion et la nationalité, on obtient les résultats illustrés par la figure 6.5. En moyenne, chaque individu du recensement de 1990 compte 50 vis-à-vis du recensement de 2000 partageant la même date de naissance. En ajoutant progressivement les critères les plus stables, on atteint une dizaine de candidats en moyenne, puis environ 5 candidats en ajoutant des critères plus instables. Cela ne permet d'atteindre qu'environ 10% de cas dans lesquels un seul candidat de 2000 correspond à un certain candidat de 1990. Les difficultés d'appariement sur les jeunes adultes sont donc compliquées à surmonter.

La question de la faisabilité d'une amélioration de l'appariement des 57'166 enregistrements orphelins semble insoluble. N'oublions pas cependant l'explication alternative relative à l'émigration des citoyens helvétiques qui n'est pas incluse dans PETRA. Bien que les données individuelles ne soient pas disponibles, l'Office Fédé-

FIGURE 6.5 – Candidats potentiels à un appariement de 1990 vers 2000

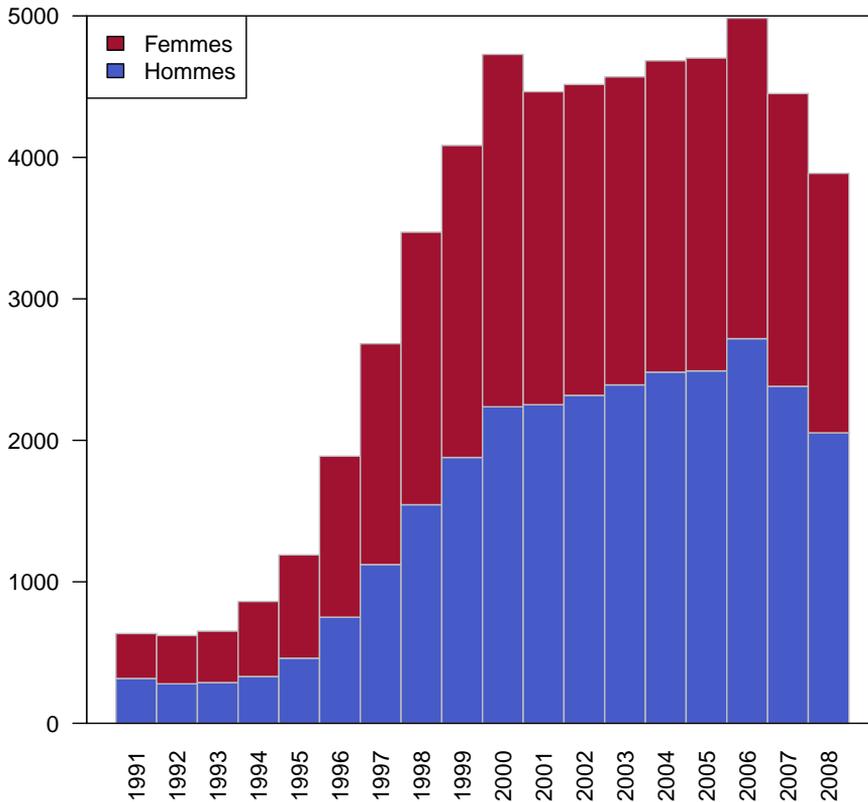


ral de la Statistique (OFS) produit des estimations par âge, sexe et année. On peut donc évaluer le nombre de départ de Suisses et Suissesses issus de la cohorte qui nous intéresse (nés entre 1975 et 1979) qu'il convient de soustraire à la population à risque. Bien sûr, ces personnes peuvent revenir en Suisse par la suite, mais cette information n'est pas connue et nous sommes contraints de faire l'hypothèse que ces personnes sont parties définitivement.

La figure 6.6 montre que le nombre d'émigrations est important, surtout à partir du milieu des années 1990, lorsque les individus atteignent 15 à 20 ans. En tout, 20'810 citoyens helvétiques appartenant à notre cohorte ont quitté la Suisse entre 1990 et 2000, soit un tiers des enregistrements orphelins de 2000. Bien qu'il ne soit pas possible d'affirmer de manière certaine que ces émigrants font partie des enregistrements orphelins, cette supposition paraît raisonnable. Il en résulterait que le reste des 57'166 individus sans enregistrement en 2000, soit 36'356 personnes, est constitué de personnes perdus lors de l'appariement. Notons que cela correspond (par hasard?) quasiment exactement au nombre d'émigrants suisses après 2000 (36'255). Il est donc nécessaire de prolonger leur temps d'exposition au-delà du 4 décembre 2000, et il peut paraître pertinent d'utiliser les effectifs d'émigration après 2000 comme dates de sortie.

En conclusion, bien qu'il ne soit pas possible d'effectuer une correction individuelle, soit de l'appariement entre 1990 et 2000, soit de la date d'émigration, nous pouvons corriger les valeurs agrégées de manière à estimer correctement la population soumise au risque. Cette correction consiste à soustraire les personnes-années des émigrants avant 2000 et à ajouter des personnes-années des individus absents en 2000 après cette date. La modification de l'exposition au risque est donc double, une diminution de l'exposition avant 2000 et une augmentation après 2000. Cela a notamment une influence importante lors de l'estimation du taux de mortalité par âge, comme nous allons le voir de suite.

FIGURE 6.6 – Emigration de Suisse-sse-s issu-e-s de la cohorte de 1975-1979



6.1.3 Taux de mortalité par âge

La figure 6.7 montre, en rouge, les taux publiés par la HMD avec des intervalles de confiance à 95% basés sur une distribution de Poisson. Cette série s'arrête actuellement à 31 ans en raison du rythme de mise à jour de la HMD. Ces intervalles de confiance sont importants dans la mesure où la cohorte que nous observons n'est pas exactement composée des mêmes individus que celle de la HMD qui couvre à chaque âge l'entier des cohortes concernées, alors que nos individus rentrent et sortent progressivement de l'intervalle d'observation par l'effet de la troncature en 1990 et de la censure en 2008. Les intervalles de confiance nous permettent donc de tolérer une légère erreur créée par cette différence de couverture entre les deux bases de données.

Une simple estimation naïve par l'estimateur de Kaplan Meyer censuré à droite (en gris) montre une nette sous-estimation du taux avant 15 ans. Cela s'explique par le fait que la troncature à gauche n'est pas prise en compte. En effet, si l'on néglige le fait que les individus ne rentrent pas tous en observation au même âge, on sur-estime la population soumise au risque et donc sous-estime le taux de mortalité dans les premières années.

Une fois la troncature à gauche prise en compte, les taux de mortalité avant 15 ans rentrent dans les intervalles de confiance. Toutefois, une fois cet âge dépassé, apparaît une surestimation par rapport aux données de la HMD. Les valeurs quittent même les intervalles de confiance après 29 ans. Les deux séries évoluant de manière parallèle, et la variabilité venant essentiellement du numérateur du taux, nous pouvons en déduire que la différence ne vient pas du compte des décès mais de l'estimation de la population soumise au risque. C'est ici que les corrections liées à l'émigration des Suisses et aux mauvais appariements jouent un rôle.

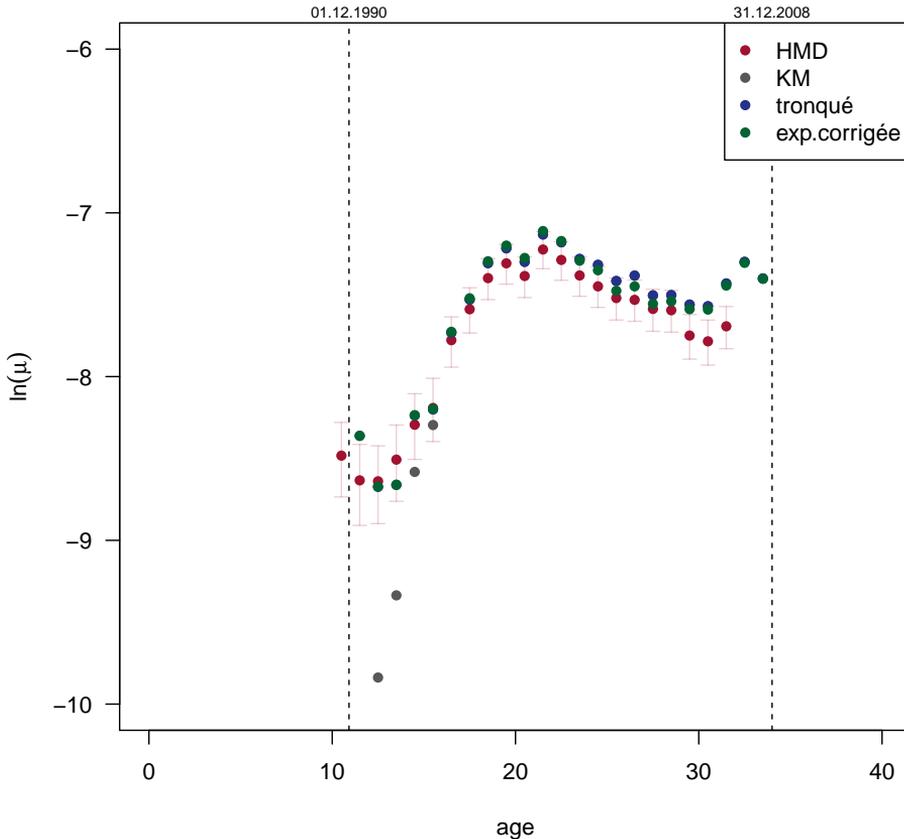
Afin d'intégrer cette correction, nous avons créé un jeu de données hypothétique dans lequel nous avons sélectionné année après année les individus susceptibles d'appartenir aux émigrants suisses, soient parmi les 57'166 "orphelins", ceux ayant la nationalité suisse en 1990. Parmi ces individus potentiellement émigrés, nous avons sélectionné aléatoirement le nombre de personnes ayant émigré cette année-là et leur avons imputé une date d'émigration aléatoire dans l'année. La même opération a été effectuée après 2000 sur la base des chiffres de l'émigration de ces années. Le résultat de cette correction sur l'évolution de la population exposée au risque s'exprime dans la figure 6.8 par une évolution bien plus régulière de l'exposition.

Une fois cette correction effectuée, les taux de mortalité par âge (en vert sur la figure 6.7) se rapprochent de plus en plus de ceux publiés par la HMD. L'effet se fait sentir particulièrement entre 25 et 28 ans où les taux rentrent dans les intervalles de confiance. Après 29 ans, toutefois, la différence persiste de manière inexplicable.

La correction aléatoire des dates d'émigration de citoyens helvétiques, qui provoque donc un changement des dates de censure à droite, résout l'énigme des 57'166 enregistrements manquants en 2000 et permet une nette amélioration de l'estimation des taux de mortalité agrégés. Est-ce cependant raisonnable de conserver cette base de donnée artificielle dans laquelle, en plus des imputations de décès, près de 15% des dates de censure sont attribuées de manière aléatoire? Sans cette correction, par exemple, la forme du taux de mortalité de base d'un modèle de Cox sera biaisée. Mais un traitement aléatoire de l'émigration n'est pas réaliste et peut causer une surestimation de la population à risque dans certains groupes qui ont en réalité connu plus d'émigrations que ce que la base de données ne fait apparaître. Dans le doute, nous effectuerons une analyse de sensibilité en répétant les analyses sur la base de données originale et sur la base corrigée.

Pour finir l'évaluation de la qualité des données, les caractéristiques des décès

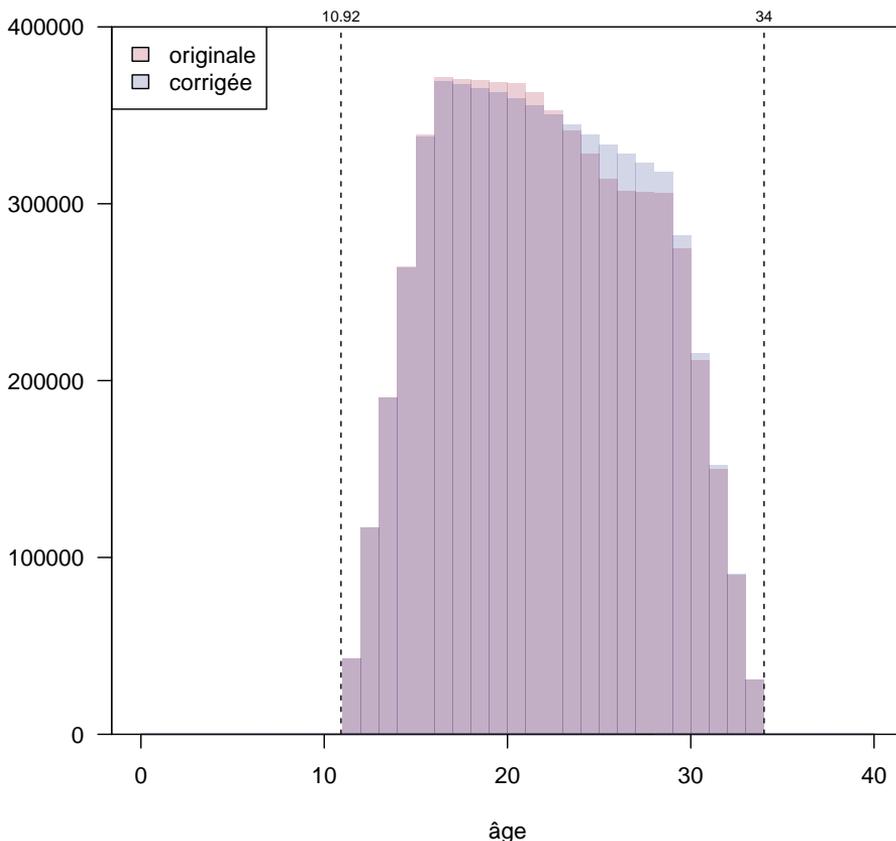
FIGURE 6.7 – Différentes estimations du taux de mortalité par âge



imputés apportent des informations utiles. La cohorte suivie, celle des personnes nées entre 1975 et 1979 présentes au recensement de 1990, a enregistré 3507 décès entre le 1er décembre 1990 et le 31 décembre 2008. Parmi ceux-ci, 774 sont des décès imputés, soit 22%, ce qui est légèrement inférieur aux 25% calculés dans la figure 6.2. La raison de cet écart est liée au fait que nous sommes restreints aux individus présents au recensement de 1990, possédant donc plus d'informations à recouper avec le registre des décès.

Une simple régression logistique sur les 3507 décès mesurant la probabilité qu'ils soient imputés montre que cette dernière est bien plus élevée après l'an 2000 (tableau 6.1). Cela n'est pas surprenant, sachant que plus l'on s'éloigne d'un recensement, plus les caractéristiques réelles des individus s'écartent de celles enregistrées au moment du dit recensement. Les femmes sont également plus touchées par le phénomène, ce qui pourrait être dû au fait qu'elles quittent le foyer parental plus

FIGURE 6.8 – Exposition originale et corrigée par âge



tôt (Thomsin et al. 2004) et deviennent donc d'autant plus difficiles à retrouver dans le recensement. Les petites villes sont plus concernées que les régions urbaines, de même que la Suisse romande plus que la Suisse allemande. Les personnes déclarant d'autres religions sont plus susceptibles d'être concernées que les protestants. Par rapport aux individus employés en 2000, les décès touchant les personnes sans emploi et les rentiers ont étonnamment moins de risque d'être imputés. De manière plus attendue, ceux ayant une origine étrangère ont une probabilité accrue d'être imputés comparés aux Suisses, particulièrement lorsque cette origine est extra-européenne. Finalement, lors d'un accident non-lié à la circulation, la probabilité d'être imputé augmente par rapport à un accident de circulation.

Tout cela indique qu'il existe potentiellement un effet de distorsion dans des analyses utilisant les variables individuelles. On peut en effet imaginer qu'une de ces variables ait un effet confondant transitant par la probabilité d'imputation.

En effet, si une catégorie subit un risque plus élevé d'imputation, il se peut qu'un certain nombre des décès qui lui sont attribués l'aient été de manière injustifiée. Cela entraînerait une surestimation du risque de décès dans ce groupe de la population. Il n'existe toutefois aucun moyen de contrôler ce biais potentiel. Entrer la variable indiquant l'imputation dans le modèle n'aurait aucun sens puisque toutes les personnes imputées sont décédées. Il serait possible de prédire la probabilité d'imputation pour chaque individu, sur la base d'un modèle simplifié puisque certaines variables ne s'appliquent qu'aux décédés (l'année de décès et la cause de décès). Cette probabilité pourrait ensuite être intégrée dans un modèle d'analyse du risque de décès comme variable de contrôle. Avant d'aller aussi loin, nous commencerons par effectuer une seconde analyse de sensibilité en omettant les décès imputés.

TABLEAU 6.1 – Effet des caractéristiques des décès sur leur probabilité d’être imputés

	coefficients du modèle logistique
constante	1.331
1990	-0.799*
1991	-0.477
1992	-0.467
1993	-0.500*
1994	-0.345
1995	-0.00003
1996	-0.087
1997	-0.220
1998	0.060
1999	0.866
2000	0
2001	0.755
2002	1.723
2003	1.816*
2004	2.432**
2005	2.196**
2006	2.079**
2007	2.575**
2008	0.327***
<i>homme</i>	0
femme	0.129
<i>urbain</i>	0
periurbain	0.095
rural	0.194*
<i>Suisse allemande</i>	0
Romandie	-0.119
Tessin	-0.107
<i>catholique</i>	0
protestant	-0.074
sans religion	0.661***
autres religions	-0.675**
<i>employé</i>	0
chômage	-1.090***
rente	-0.054
non-actif	0.812
études	0.699***
<i>Suisse</i>	0
Europe	0.298**
Balkans	0.902***
Reste du monde	0.733***
<i>accident de circulation</i>	0
accident (non circulation)	0.026
suicide	0.044
autre cause	-3.086***

Note :

*p<0.1 ; **p<0.05 ; ***p<0.01

6.1.4 Variables explicatives

Variables du recensement de 1990

Un premier groupe de variables individuelles a été récolté sur la base du recensement de 1990, lorsque les individus avaient entre 11 et 16 ans. Elles caractérisent l'environnement dans lequel les individus vivaient à l'entrée de l'adolescence et reflètent en grande partie les conditions de leur enfance. Nous avons ainsi à disposition le sexe, le type de ménage, le niveau d'urbanisation du lieu de domicile, la région linguistique et la religion.

TABLEAU 6.2 – Variables individuelles de 1990 pour la cohorte née en 1975-79

Modalité	fréquence absolue (n)	fréquence relative (%)
<i>Sexe</i>		
homme	192'293	51.3
femme	182'540	48.7
<i>Ménage</i>		
nucléaire	328'105	87.5
monoparental	35'900	9.6
autre ménage familial	2'158	0.6
ménage non-familial	1'052	0.3
institution	7'618	2.0
<i>Urbanisation</i>		
urbain	88'187	23.5
périurbain	172'456	46.0
rural	114'190	30.5
<i>Région linguistique</i>		
Suisse alémanique	270'694	72.2
Suisse romande	88'241	23.5
Suisse italienne	15'898	4.2
<i>Religion</i>		
catholique	183'591	49.0
protestant	147'684	39.4
autres religions	23'272	6.2
sans religion	20'286	5.4

Le type de ménage est décrit en sept modalités dans la SNC. Etant donné la spécificité de notre population, qui était mineure en 1990, nous avons regroupé certaines modalités rares, comme les couples et les célibataires sans enfant. Au final, nous avons retenu cinq catégories : les familles nucléaires (couples avec un ou plusieurs enfants) dans lesquelles l'individu observé est un des enfants, les familles monoparentales, les autres ménages familiaux (dans lesquels on retrouve quelques couples, célibataires et enfants vivants avec d'autres membres de leur famille que leurs parents), les ménages non-familiaux (par exemple des familles d'accueil) et

les institutions (internats, foyers, établissements de soins, établissements pénitenciers, couvents, hôtels, etc.). Notons qu'aucune information n'est donnée quant à la nature du lien entre les parents et les enfants, notamment si ces derniers sont biologiques ou s'il s'agit d'une première union ou d'un ménage recomposé.

Le niveau d'urbanisation est regroupé en quatre modalités basées sur la commune de résidence. Les critères de classification ne sont pas indiqués dans les documents de la SNC mais sont probablement basés sur la définition des agglomérations issue du recensement. Ce niveau géographique est défini depuis plus de 100 ans par l'OFS et repose sur plusieurs critères : taille et évolution de la population, continuité de la zone bâtie, rapport entre population active et résidente, structure économique et flux de pendulaires (Schuler et al. 2005, 145). Une fois les agglomérations définies, une typologie simple en quatre catégories est construite de la manière suivante (tableau 6.3⁷).

TABLEAU 6.3 – Communes suisses par catégories de niveau d'urbanisation

En/hors-agglomération	Distinction	Nom	n
Agglomération	ville-centre	urbain	63
	autre commune	péri-urbain	818
Hors-agglomération	>10'000 habitants	ville isolée	5
	<10'000 habitants	rural	1466

En raison du faible nombre de villes isolées, nous avons choisi de regrouper cette catégorie avec celle du "périurbain". Nous disposons donc de trois catégories, urbain, périurbain et rural, qui offrent un panorama très simplifié des différents cadres structurels de l'habitat en Suisse. D'autres typologies existent, notamment la classification de l'OFS (Schuler et al. 2005) en 22 ou 9 catégories, mais elles ne sont pas indiquées dans la SNC. Il serait techniquement possible d'utiliser les communes de résidence et d'en déduire les types de commune précis. Nous avons cependant pour l'instant choisi de nous contenter de cette typologie simple.

Abel et al. (2013, 4) ont montré que les jeunes urbains étaient légèrement moins actifs physiquement et évaluaient leur santé légèrement moins bien que leurs homologues ruraux. Par contre, chez les femmes, le risque de forte consommation d'alcool (plus de 9 unités par semaines) était plus élevé en milieu rural (Abel et al. 2013, 5). Cette variable étant également disponible pour 2000, nous intégrerons les éventuels changements de niveau d'urbanisation d'un recensement à l'autre.

Les régions linguistiques sont définies selon la langue majoritairement parlée dans la commune de résidence. Les régions rhéto-romanches ont été ici fusionnées avec l'ensemble alémanique pour des raisons de taille d'effectifs. Par rapport à la population générale du recensement de 1990 où ils comptaient pour environ 65%

7. Les critères sont tirés de OFS (2014) et les noms sont ceux attribués par la SNC. La classification des communes pour 1990 n'est pas disponibles, mais à titre indicatif le nombre de commune par catégorie est indiqué pour 2014 sur la base de OFS (2014).

de la population, les Suisse alémaniques sont ici légèrement surreprésentés. Cela reflète une structure démographique légèrement différente entre les régions. L'intérêt de cette variable ressort d'une analyse par questionnaire qui a montré que le niveau de santé auto-rapportée est plus bas en Suisse alémanique, mais que le degré d'activité physique y est plus élevé qu'en Suisse romande et surtout qu'au Tessin (Abel et al. 2013). Les jeunes Suisses romands sont aussi plus touchés par une consommation problématique d'alcool (significatif seulement pour les hommes) (Abel et al. 2013, 4). Comme pour la variable d'urbanisation, nous intégrerons les changements de région linguistique entre 1990 et 2000.

Les religions sont regroupées en quatre catégories construites par la SNC sur la base des 14 catégories du recensement : les protestants (y compris évangélistes, néoapostoliques et témoins de jéhovah), les catholiques, les autres religions (y compris inconnu) et les personnes sans affiliation religieuse. Il est frappant de noter le faible nombre de jeunes sans affiliation religieuse, mais s'agissant de données récoltées au travers du recensement, il est probable qu'il s'agisse ici plutôt d'une déclaration effectuée par les parents. L'ordre de grandeur est toutefois proche de celui de la population générale (7.4%), au sein de laquelle les 30-49 ans sont les plus nombreux à se déclarer sans religion (Lerch et al. 2010, 242). Il faut également souligner qu'il s'agit ici d'une affiliation religieuse déclarée et non d'une mesure de religiosité. Lerch et al. ont montré, sur les données de la SNC, que l'espérance de vie des hommes d'autres religions, un groupe où dominant les musulmans, est plus faible que celle des autres groupes d'environ deux ans, alors que chez les femmes la différence atteint 5 ans. Par contre, la probabilité de décès entre 15 et 29 ans est nettement plus forte chez les personnes sans confessions, avec un rapport de risque par rapport aux catholiques de 1.35 pour les hommes et 1.64 pour les femmes (Lerch et al. 2010, 251). Cet effet persiste après avoir contrôlé pour des effets de composition et est particulièrement fort pour la mortalité par suicide (Lerch et al. 2010, 255).

Variables parentales du recensement de 1990

Afin de capter les effets de socialisation dus au contexte familial dans lequel les jeunes ont grandi, nous avons récupéré certaines variables relatives aux parents en 1990. De plus, certaines dimensions socio-économiques sont encore indisponibles avant la fin de la formation, ce qui permet d'intégrer ces dimensions dès le début de l'analyse.

Comme nous l'avons déjà mentionné, le recensement ne donne pas d'indication directe sur les liens familiaux entre individus, qu'ils appartiennent au même ménage ou non. Il n'est donc pas possible de connaître de manière auto-déclarée ou par l'intermédiaire d'information des registres l'identité du père ou de la mère d'un individu. Par contre, grâce aux numéros d'identifiants des ménages, à la position des individus au sein du ménage et au sexe, nous avons pu identifier, s'ils existent, les (beaux-)parents de chaque individu de la cohorte.

En utilisant le numéro d'identifiant des membres du ménage identifiés comme (beau-)père et (belle-)mère⁸, nous avons ensuite isolé plusieurs variables les concernant : le niveau d'éducation, la catégorie socio-professionnelle, la différence d'âge avec le jeune et l'origine (tableau 6.4).

Concernant le plus haut niveau d'éducation atteint, ont été retenues les catégories standard de la SNC, soient l'école obligatoire, une formation secondaire ou une formation tertiaire. La première catégorie regroupe l'absence de formation achevée, la scolarité obligatoire et l'école de culture générale seule. La deuxième modalité couvre l'apprentissage et les écoles préparant à la maturité (p.ex. collège gymnasial, école de commerce). La troisième est réservée aux écoles professionnelles supérieures, aux Hautes écoles spécialisées (HES) et aux universités et écoles polytechniques fédérales. Nous avons ensuite retenu le plus haut niveau de formation atteint entre les deux parents.

Parallèlement au niveau d'éducation, qui convoie plutôt une notion de capital culturel au sens de Bourdieu, ont également été récoltées des informations sur la catégorie socio-professionnelle, qui reflète à la fois une notion de prestige (capital symbolique), d'appartenance de classe (capital social) et de revenu (capital économique) (Bourdieu 1980b; Joye 2009). En Suisse cette distinction est particulièrement importante dans la mesure où le système d'apprentissage permet une mobilité professionnelle relativement élevée, qui n'est pas reflétée par le niveau d'éducation. Les classes retenues sont celles de la SNC (tableau 6.5⁹), qui reposent sur le premier niveau de la classification proposée par Joye et Schuler (Joye and Schuler 1995), elle-même inspirée du modèle de Wright (Wright 1985). Il s'agit dans les grandes lignes d'un croisement entre le niveau de formation et la compétence d'organisation acquise durant la carrière professionnelle. A ces huit catégories s'ajoutent quelques inclassables (autres), les chômeurs et les personnes non-rémunérées pour leur travail.

Comme pour le niveau d'éducation, nous avons retenu la CSP la plus élevée au sein du couple (les catégories socio-professionnelles sont présentées de la plus élevée à la plus basse dans le tableau 6.4 et numérotées dans le tableau 6.5). Une concentration d'individus s'observe dans les catégories médianes (tableau 6.4), ainsi qu'une très faible représentation des chômeurs. Ce dernier point reflète la situation de la fin de l'année 1990, lorsque le taux de chômage n'était que d'environ 1%, avant qu'il n'augmente brusquement pour atteindre 4% fin 1993. Ajoutons à cela que les ménages dans lesquels seul un des parents est chômeur, sont comptabilisés dans la catégorie du parent employé, et cela explique la proportion de 0.4% trouvée ici. La catégorie chômage correspond donc à des ménages particulièrement fragiles dans lesquels soit les deux parents sont au chômage, soit un seul parent est présent et il touche le chômage. En outre, la catégorie socio-professionnelle étant basée sur l'information disponible en décembre 1990, nous sous-estimons le nombre de

8. Les termes *parâtre* et *marâtre* seraient moins ambigus et permettrait d'éviter de confondre avec les parents du/de la conjoint-e, mais sont trop vieillis et connotés pour qu'on les utilise dans ce travail.

9. Ce tableau est repris de (Joye and Schuler 1995, 61).

TABLEAU 6.4 – Variables parentales de 1990 pour la cohorte née en 1975-79

Modalité	fréquence absolue (n)	fréquence relative (%)
<i>Niveau d'éducation</i>		
obligatoire	70'030	18.7
secondaire	198'291	52.9
tertiaire	98'065	26.2
inconnu	8'447	2.3
<i>Catégorie socio-professionnelle</i>		
dirigeant	10'582	2.8
profession libérale	7'554	2.0
indépendant	64'457	17.2
intellectuels et encadrement	51'295	13.7
intermédiaire	84'331	22.5
qualifié non-manuel	48'270	12.9
qualifié manuel	35'455	9.5
non-qualifié	48'517	12.9
autres	6'312	1.7
chômage	1'624	0.4
travail non-rémunéré	8'600	2.3
inconnu	7'836	2.1
<i>Différence d'âge mère</i>		
15-19	16'934	4.5
20-29	237'181	63.3
30-39	99'208	26.5
40+	7'960	2.1
inconnu	13'550	3.6
<i>Différence d'âge père</i>		
15-19	5'182	1.4
20-29	163'164	43.5
30-39	144'074	38.4
40+	22'250	5.9
inconnu	40'163	10.7
<i>Origine migratoire</i>		
Suisse	241'089	64.3
Union Européenne	88'980	23.74
Balkans	14'595	3.9
Reste du monde	30'169	8.0

ménages et donc de jeunes concernés par l'effet du chômage au cours de la période 1990-2008. Cette information est cependant la seule disponible et donne une idée générale du contexte socioéconomique dans lequel le jeune a grandi.

TABLEAU 6.5 – Catégories socio-professionnelles

Compétence d'organisation ↓	Formation →			
	Haute école, université	Formation ou école professionnelle supérieure	Formation professionnelle, maturité	Sans formation post-obligatoire
Dirigeants	1. Dirigeants			
Indépendants	2. Professions libérales	3. Autres indépendants		
Salariés	4. Professions intellectuelles et d'encadrement	5. Professions intermédiaires	6. Non-manuels qualifiés (employés) 7. Manuels qualifiés (ouvriers)	8. Travailleurs non-qualifiés

Le niveau d'éducation et la catégorie socio-professionnelle entretiennent une relation négative avec le risque de décès, connue sous le nom de *gradient social*. Il existe d'ailleurs à ce propos une certaine confusion quant à la nature de ce gradient, parfois défini comme éducationnel, d'autres fois comme socio-professionnel. Les deux mesures semblent avoir des effets similaires, bien que la variabilité à l'intérieur des classes socio-professionnelles soit plus faible que dans les niveaux de formation, ce qui parle en faveur des premières (Smith et al. 1998). Nous pouvons donc anticiper une probable collinéarité des deux variables, mais nous attendrons de voir laquelle est la plus significative avant de trancher entre les deux.

Quoi qu'il en soit, après une égalisation partielle entre la fin de l'enfance et le début de l'adolescence (5-14 ans) (West 1988), la mortalité des jeunes adultes connaît habituellement un gradient social marqué mesuré par la CSP des parents (Chen et al. 2002). En Suède, les jeunes de 18 à 30 ans issus des catégories socio-professionnelles les plus basses ont environ 50% plus de risque d'avoir un accident de circulation que les plus privilégiés. En prenant en compte le niveau d'éducation des jeunes eux-mêmes, le rapport atteint 2.8, et sur les accidents graves (y compris entraînant un décès) le risque est cinq fois plus élevé (Hasselberg et al. 2005). En Corée du Sud, le rapport de risque général est de 1.6 pour les garçons de 10 à 19 ans, avec une contribution particulièrement forte des accidents de circulation (Cho et al. 2007). Une certaine confusion persiste quant à savoir si cet effet est réellement individuel ou s'il reflète les conditions différentielles de l'environnement urbain selon le statut des ménages, mais la relation est régulièrement vérifiée (Laflamme and Diderichsen 2000).

Ce gradient social n'est pas limité à la mortalité, il s'étend également au niveau de stress (Reichmuth and Sarferaz 2008; Wilkinson 1999) ou d'anxiété (Twenge 2000; Trzesniewski et al. 2008; Strine et al. 2008). En Suisse, la santé auto-rapportée des jeunes est négativement corrélée avec le niveau d'éducation et le revenu des parents, alors que la surconsommation d'alcool semble suivre une courbe en cloche

où les catégories intermédiaires seraient les plus à risque (Abel et al. 2013).

En plus de caractéristiques socio-économiques, nous avons également inclus une variable supplémentaire, soit la différence d'âge entre les parents et l'individu observé. Cet indicateur n'a encore jamais été testé sur la survie des adolescents, bien qu'une association négative entre l'âge des parents et la longévité de leurs enfants ait été mise en évidence (Kemkes-Grottenthaler 2004). En effet, on connaît les effets biologiques néfastes d'une maternité très précoce (Gibbs et al. 2012) ou très tardive (Ozalp et al. 2003), ainsi que l'association défavorable entre maternité précoce et accomplissement économique des parents (dont le sens de causalité est d'ailleurs disputé (Arai 2003; Hoffman 1998; Lawlor and Shaw 2002; Jewell et al. 2000)). En revanche, rien n'existe sur les effets à moyen terme sur les jeunes adultes d'une différence d'âge particulièrement faible ou forte avec leurs parents. La plupart des arguments avancés sont de nature biologique et/ou génétique (Liu et al. 2011), mais on peut également supposer que la qualité de la relation parentale soit altérée par un âge élevé des parents. L'inclusion de cette variable nous permettra de tester cette hypothèse.

Enfin, nous avons inclus un indicateur caractérisant l'origine migratoire des jeunes¹⁰. Nous avons choisi de distinguer quatre régions d'origine : la Suisse, l'Union Européenne des 27 sauf l'ex-Yougoslavie, les Balkans (ex-Yougoslavie et Albanie) et le reste du monde. Ce choix se base sur la (rare) littérature existante sur les comportements de santé par origine migratoire en Suisse.

L'effet de la variable migratoire sur la mortalité des jeunes adultes est étrangement peu connu, en tout cas moins que sur la mortalité générale. Il a notamment été documenté pour la région de Bruxelles, où les nouveaux arrivants se démarquent positivement par rapport aux Belges et à la "2e génération", de manière surprenante (De Grande et al. 2014). Il pourrait s'agir d'un effet de sélection dans lequel seules les personnes en bonne santé peuvent migrer. A ce propos, dans sa récente thèse de doctorat, Zufferey (2014) a montré l'existence en Suisse d'un *healthy migrant paradox* (Abraido-Lanza et al. 1999), soit une espérance de vie généralement supérieure pour les migrants que pour les Suisses. Ces écarts varient toutefois en fonction de l'âge et parmi les jeunes adultes, ceux originaire d'Europe de l'Est, d'Afrique et du Proche Orient se distinguent par une surmortalité par rapport aux Suisses Zufferey (2014, 114).

Un autre groupe de nationalités semble connaître des difficultés d'intégration ; les personnes originaires d'ex-Yougoslavie et de Turquie sont moins bien formées et plus à risque d'être au chômage (Wanner 2004). Cela a un impact négatif sur leur état de santé auto-déclaré, puisqu'après avoir contrôlé pour l'âge, les Turcs et ex-Yougoslaves sont près de 15% à déclarer une mauvaise santé, contre à peine 2%

10. Dans une première version de nos modèles nous avons utilisé la typologie proposée par le Forum suisse pour l'étude des migrations et de la population (Fibbi et al. 2007), qui distingue trois groupes d'individus selon leur trajectoire migratoire : les Suisses, les 2ème génération (*Secondos*) et la "génération 1.5 qui regroupe les jeunes arrivés en Suisse en tant que membres de la famille d'un adulte migrant et partiellement socialisés en Suisse (Fibbi et al. 2007, 1125-1126). Cependant, l'effet de cette variable s'est avéré non-significatif.

pour les Suisses (Gabadinho et al. 2007, 49). Cette vulnérabilité se confirme également dans les incapacités fonctionnelles de longue durée, l'équilibre psychique, les troubles physiques et les handicaps (Gabadinho et al. 2007). Par contre, ces communautés sont moins sujettes à la consommation d'alcool, au tabagisme et à la prise de drogue (Gabadinho et al. 2007, 64), ce qui laisse penser que des facteurs concomitants jouent un rôle non-négligeable.

Les jeunes issus de l'immigration des Balkans (ex-Yougoslavie et Albanie) sont particulièrement visés pour leurs supposés comportements à risques, notamment en ce qui concerne les accidents de circulation. Une interpellation parlementaire a même été déposée en 2009 au Conseil National, afin de demander au Conseil Fédéral des mesures particulières contre les accidents de la route causés par les conducteurs d'origine étrangère (Flückiger-Bäni 2009). Même si les jeunes des Balkans n'y étaient pas cités nommément, il est connu que ceux-ci subissent notamment des primes d'assurance automobile plus élevées (Baumann 2012). Une étude mettant à profit les données du registre des accidents de la route a montré toutefois que seuls les étrangers non domiciliés en Suisse connaissent un risque plus élevé d'accident en raison de leurs connaissances limitées des conditions locales (VESPA et al. 2014, 9).

Nous avons choisi pour nos analyses une définition large de la population étrangère selon quatre critères : la nationalité en 1990, le lieu de naissance, le lieu de naissance du père et celui de la mère. Seuls les jeunes pour lesquels ces quatre critères correspondent à la Suisse forment notre groupe de contrôle. Ce groupe très sélectionné ne représente que deux tiers de l'échantillon. Lorsqu'au moins une de ces informations indique une autre origine, l'individu est considéré comme ayant l'origine migratoire correspondante. En cas d'origines étrangères multiples, l'ordre de priorité est le suivant : Balkans > reste du monde > Union Européenne. Cela répond à une volonté d'assurer un nombre relativement important d'individus dans les catégories les plus petites. Ainsi, les jeunes possédant une part d'origine européenne représentent environ un quart de l'échantillon, contre 4% pour les Balkans et 8% pour le reste du monde¹¹. Cette typologie se justifie également par le fait que les différentiels de mortalité par origine ont tendance à se transmettre d'une génération à l'autre (Zufferey 2014).

Variables individuelles du recensement de 2000

Pour finir, certaines variables relatives aux caractéristiques individuelles des jeunes adultes sont connues grâce au recensement de 2000. Ces informations nous permettent d'étudier une deuxième phase de construction des parcours de vie qui intervient à l'entrée dans l'âge adulte, soit lorsque les individus ont entre 21 et 34 ans.

Deux variables du recensement permettent de caractériser l'activité des jeunes

11. Soulignons qu'il s'agit là de la cohorte née entre 1975 et 1979, qui était donc présente en Suisse avant l'éclatement de la Yougoslavie et l'afflux de réfugiés, notamment du Kosovo, qui a suivi.

TABLEAU 6.6 – Variables du recensement de 2000 pour la cohorte née en 1975-79

Modalité	fréquence absolue (n)	fréquence relative (%)
<i>Activité</i>		
employé	189'312	50.5
chômage	11'144	3.0
rente	1'327	0.4
en formation obligatoire	1'609	0.4
en apprentissage	17'058	4.6
en formation gymnasiale	7'512	2.0
en formation supérieure	19'137	5.1
en formation universitaire	45'085	12.0
NEET	9'604	2.6
inconnu	7'495	2.0
absent en 2000	65'500	17.5
<i>Formation la plus élevée</i>		
obligatoire	42'242	11.3
secondaire	232'781	62.1
tertiaire	19'739	5.3
inconnue	14'521	3.9
absent en 2000	65'500	17.5
<i>Etat-civil</i>		
célibataire	284'799	76.0
marié-e	23'691	6.3
veuf-ve	40	0.01
divorcé-e	753	0.2
absent en 2000	65'500	17.5

adultes : le statut sur le marché de l'emploi et la formation poursuivie. En n'utilisant qu'une des deux variables, la distribution serait très grossière puisque tant la modalité "non-actif" dans la variable emploi que la modalité "ne suit pas de formation" dans la variable formation sont très larges. En croisant ces deux informations, nous avons construit un indicateur qui reflète mieux la variété des profils d'activité des jeunes adultes. Dans les cas où les individus ne déclarent pas de formation et sont employés, a été conservée la modalité employé. Dans les cas où ils indiquent une formation et un statut "non-actif" (autre qu'au chômage ou recevoir une rente), c'est la formation qui a été retenue. Dans les cas où les individus mentionnent à la fois une activité professionnelle et une formation, nous avons considéré que la formation primait dans la mesure où il s'agit très probablement d'étudiants travaillant pour financer leurs études. Les apprentis, par contre, sont considérés à part puisque leur statut est réellement hybride. Toutes les personnes recevant une rente ou étant au chômage ont été considérées comme tel même si elles suivaient une formation en parallèle. Enfin, nous avons construit une modalité particulière pour les individus n'étant ni en formation, ni sur le marché de l'emploi. Cette catégorie correspond à

ce qui apparait dans la littérature anglo-saxonne sous le nom de NEET (*Neither in the labour force nor in education, employment or training* selon l'abréviation proposée par l'OIT (ILO 2013, 41)), que nous avons conservée.

La catégorie des personnes employées englobe la moitié de la cohorte, ce qui reflète une entrée plutôt précoce sur le marché du travail, favorisée par la forte tradition de l'apprentissage. Les personnes non-actives sont essentiellement composées des étudiants universitaires (sont compris également ici les Hautes Ecoles Spécialisées (HES) et les Ecoles polytechniques fédérales), bien qu'on compte également quelques personnes en formation à d'autres niveaux. La catégorie des personnes au chômage parle pour elle-même et est restreinte. Parmi les "rentiers" se trouvent des non-actifs percevant une rente sans que la nature de cette dernière ne soit précisée. Etant donné l'âge des individus, la retraite est exclue et le nombre de veuf-ves susceptibles de toucher une rente AVS n'est que de 40 ; il s'agit donc dans leur grande majorité de bénéficiaires de l'assurance invalidité (AI) ou de l'aide sociale (qui constitue le dernier filet social au niveau communal en Suisse). Nous avons choisi de traiter ce groupe à part étant donné sa composition très particulière et parce que d'autres études menées sur cette variable ont montré une très forte surmortalité de ce groupe (Zufferey 2014, 162). Enfin, les "NEET" sont un petit groupe, quoique presque aussi nombreux que les chômeurs, et dont les perspectives sont considérées comme particulièrement défavorables dans la littérature (ILO 2013).

On dispose également en 2000 du plus haut niveau de formation atteint par l'individu. Il s'agit ici de la formation la plus élevée, bien que les parcours éducationnels soient en partie tronqués. Cela résulte en une sur-représentation des individus ayant atteint le niveau secondaire et une sous-représentation des universitaires. Nonobstant ce biais, cette variable présente un intérêt certain dans l'optique de capturer la force du gradient social comme nous l'avons déjà mentionné plus haut. Etant donné que la mesure du niveau d'éducation n'est pas effectuée au même âge pour tous les individus, soit entre 21 et 26 ans selon qu'ils sont nés en 1979 ou en 1975, nous testerons un effet d'interaction avec la cohorte. Cela nous permettra de capturer un effet relatif à la génération, soit d'être en "avance" ou en "retard" sur le rythme moyen de ceux nés la même année. Cependant, l'analyse du niveau d'éducation par cohorte montre que le niveau secondaire domine dans tous les cas et bien qu'on observe une diminution de la proportion du niveau obligatoire et une augmentation du niveau tertiaire en remontant dans les générations, ces changements ne sont que marginaux.

Enfin, la variable d'état civil montre sans grande surprise que l'immense majorité des individus sont célibataires, contre à peine 6% de personnes mariées. L'effet bénéfique du mariage sur le risque de mortalité est assez bien connu, et ce depuis plus d'un siècle (Farr 1858), sans qu'on sache exactement s'il s'agit d'un effet protecteur ou d'un effet de sélection, les personnes en bonne santé et en situation socioéconomique favorable ayant une plus haute probabilité de se marier (Vallin and Nizard 1977). Par exemple, en France, à la fin des années 1960, les hommes mariés entre 20 et 29 ans avaient un risque de décès deux fois plus faible que les

hommes célibataires (Vallin and Nizard 1977, 100). Cet effet semble particulièrement fort pour les hommes et dans les cas de décès par suicide, et plutôt stable, bien qu'en légère diminution depuis un demi-siècle, au moins dans le cas des Pays-Bas (Van Poppel and Joung 2001). Toutefois, nous avons choisi d'exclure cette variable étant donné qu'elle est mesurée trop tôt dans le parcours de vie des jeunes, soit entre 21 et 26 ans. En effet, l'âge moyen au premier mariage en Suisse atteignait en l'an 2000 30.3 ans pour les hommes et 27.9 ans pour les femmes. Cela signifie que les personnes mariées en 2000 sont extrêmement sélectionnées par rapport à la population générale. L'effet calculé sur la mortalité reflèterait donc davantage cette sélection socioéconomique, négative cette fois-ci, qu'un éventuel effet causal du mariage proprement dit.

Dynamique d'action des variables

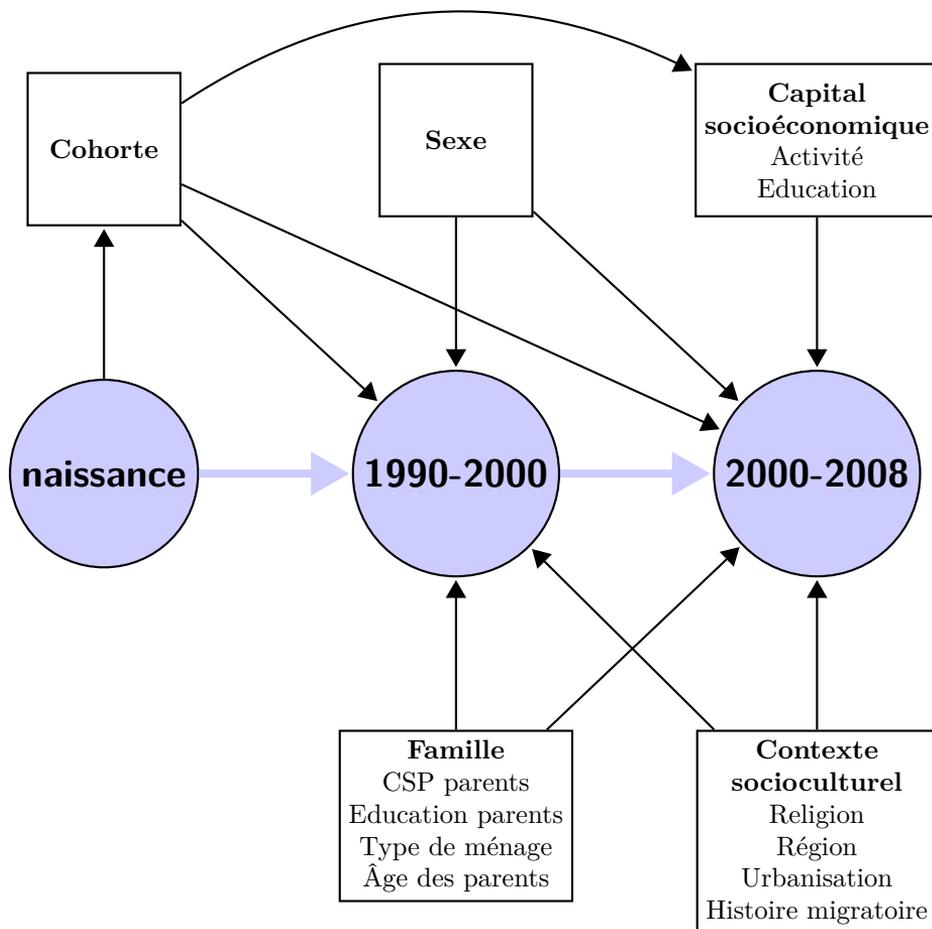
Nous avons donc à disposition plusieurs types de variables qui reflètent différents domaines du parcours de vie des jeunes adultes. Chacun de ces domaines influence la trajectoire des individus à des moments différents. Bien que ces changements soient progressifs, nous ne possédons des informations qu'à deux points dans le temps, soit en 1990 lorsque les individus ont entre 11 et 16 ans, et en 2000 lorsque les (nombreux) survivants ont entre 21 et 26 ans. Concevoir une dynamique en deux temps est donc ce qui peut se faire de mieux.

Premièrement, de 1990 à 2000 (soit pendant l'adolescence) les variables relatives à la socialisation familiale et au contexte socio-culturel marquent une première divergence des trajectoires. On peut les considérer en partie comme des effets à long terme (*early life effects*) puisqu'ils ont pour certains façonné le parcours de vie des individus depuis leur naissance, comme les caractéristiques familiales. Puis, dès 2000 (soit dès 21 à 26 ans selon les cohortes) le profil socioéconomique individuel rentre en compte, renforçant ou modérant les premières inégalités nées pendant l'adolescence. Cette dynamique en deux temps peut être représentée de la manière suivante (figure 6.9).

Les individus passent donc par deux phases d'exposition au risque de décès. Dans un premier temps, entre 1990 et 2000, trois dimensions agissent sur le risque de décès des individus : le sexe, la famille et le contexte socio-culturel. Ces variables continuent à influencer le risque de décès après 2000, la plupart sans changer de valeur. Seuls le niveau d'urbanisation et la région linguistique sont mises à jour selon les valeurs déclarées en 2000. Pour les autres variables, nous considérons que les modalités mesurées en 1990 mesurent un effet de contexte de socialisation dont l'effet se fait ressentir à long terme. Qu'il s'agisse du contexte familial dans lequel les jeunes ont grandi, y compris leur religion, de leur histoire migratoire ou de leur sexe, nous supposons ici que leur effet marque la trajectoire des individus durablement.

Dans un second temps, un quatrième domaine du parcours de vie fait son apparition, soit la trajectoire éducationnelle et professionnelle. A partir de 2000, les

FIGURE 6.9 – Schéma d'action des variables explicatives au cours du temps



individus qui sont encore présents dans la cohorte entrent dans une seconde phase d'exposition au risque de décès, qui est toujours influencé par les variables citées précédemment, mais également par la mesure du niveau d'éducation atteint et de l'activité exercée. Puisque les changements relatifs à ces dimensions sont rapides à ces âges-ci, et puisque les individus sont observés à des âges différents au moment du recensement, nous prendrons en compte l'effet modérateur de la cohorte de naissance.

Il est néanmoins important de réaliser que les individus n'étant pas présents en 2000, qu'ils soient morts, immigrés ou "disparus", ne sont pas renseignés sur ces variables. Il ne suffit pas de spécifier une catégorie inconnue pour ces derniers, car elle deviendrait une variable prophétique (Therneau and Grambsch 2000). L'introduction de ces variables nécessite donc de travailler avec un jeu de données modifié séparant en deux parties distinctes la période d'observation de chaque individu.

Chacune correspond à une des deux phases d'exposition au risque présentées précédemment. Ainsi, un individu suivi de 1990 à 2008 voit son exposition scindée en deux périodes d'observation, de 1990 à 2000, puis de 2000 à 2008. Les absents en 2000 n'ont, eux, qu'une seule période d'observation. Durant la phase 1990-2000, nous fixerons une valeur unique aux variables issues du recensement de 2000, soit "école obligatoire" tant pour le type d'activité que pour le niveau de formation. Durant cette première phase d'exposition au risque, aucune distinction ne s'opérera donc sur ces variables qui seront identiques pour tous les individus.

Cette configuration de données, dans laquelle se trouvent des observations multiples pour chaque individu, est la manière classique de traiter les variables temporelles (*time-varying variables*). Elle requiert ensuite de grouper les différentes observations relatives au même individu, ceci en utilisant l'identifiant individuel comme cluster (Therneau and Grambsch 2000, 171). Cela permet de prendre en compte la corrélation entre ces observations et de calculer une estimation robuste de la variance des coefficients.

Alternativement, on pourrait attribuer à chaque individu un effet aléatoire mesurant sa fragilité (*frailty*). Les conséquences de traiter les différentes observations relatives au même individu à travers des clusters ou des effets aléatoires ne sont pas évidentes. En effet, la littérature statistique est partagée quant à la meilleure option à choisir (Carlin et al. 2001). La principale différence entre un modèle marginal (clusters) et hiérarchique (effets aléatoires) réside dans l'interprétation des paramètres qui mesurent respectivement l'effet général d'une variable au niveau de la population, ou l'effet d'une variable au sein de chaque unité (Therneau and Grambsch 2000, 235). En l'occurrence, puisque chaque cluster correspond à un individu, les deux approches s'interprètent de manière identique. Nous avons choisi de traiter les individus en tant que clusters, car cela permettra ensuite de mesurer plus facilement la vulnérabilité individuelle, en évitant d'imposer une distribution a priori de la fragilité (par exemple en utilisant une distribution gamma).

Association entre variables explicatives

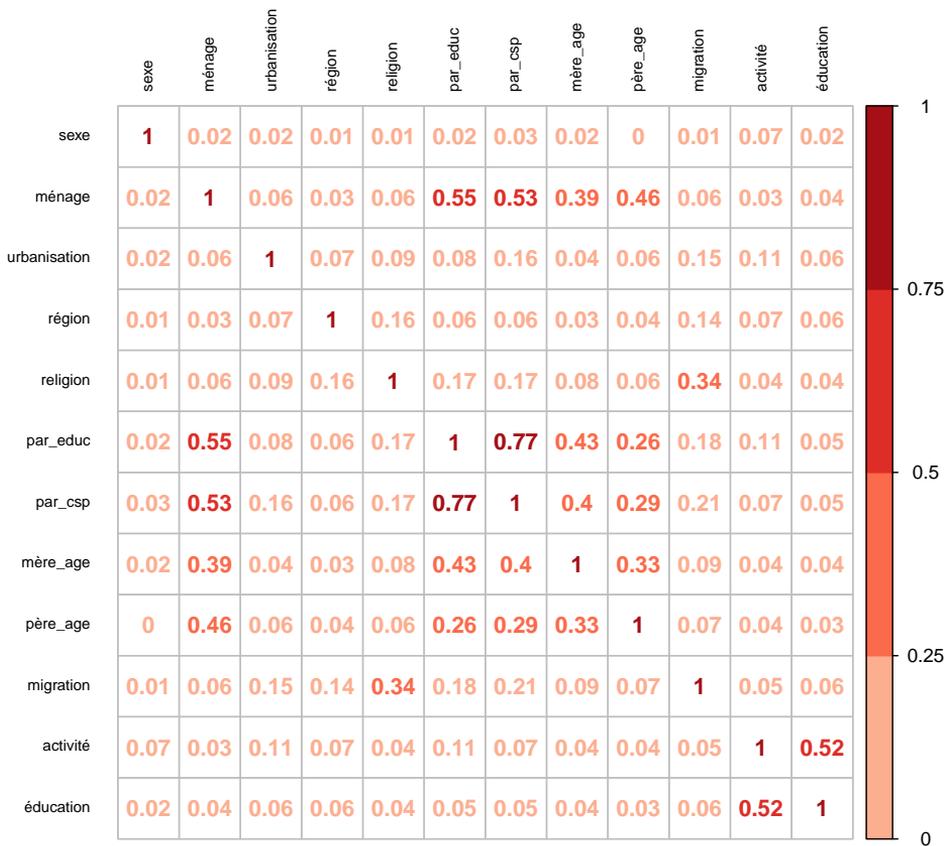
Étant donné le nombre élevé de variables, et donc de coefficients à estimer, il est pertinent de se poser la question du degré d'association entre ces variables. En pratique, une certaine corrélation entre les variables explicatives n'est pas problématique, mais lorsque celle-ci est trop élevée, l'information fournie par chaque variable est redondante et l'interprétation de leurs effets propres devient difficile. On parle alors de multicolinéarité ou de problème d'identification.

De manière générale, le niveau d'association entre les indicateurs est raisonnable¹² (tableau 6.10). Il existe sans surprise une association relativement forte, quoi qu'acceptable en termes de colinéarité, entre la religion et l'origine migratoire

12. Nous avons mesuré l'association entre les variables, toutes catégorielles, par le V de Cramer. Cet indicateur varie de 0 (aucune association) à 1 (les deux variables sont interchangeables) (Cramer 1946).

($V = 0.34$). La relation la plus forte concerne la catégorie socio-professionnelle (CSP) et le niveau d'éducation des parents ($V = 0.77$), ce qui n'est pas surprenant étant donné que le niveau d'éducation est une des composantes de la CSP. En outre, toutes les variables relatives aux parents sont associées entre elles, ainsi qu'avec le type de ménage, ce qui est plus inattendu d'un point de vue théorique mais peut s'expliquer par la construction des variables.

FIGURE 6.10 – Mesure d'association entre les variables explicatives

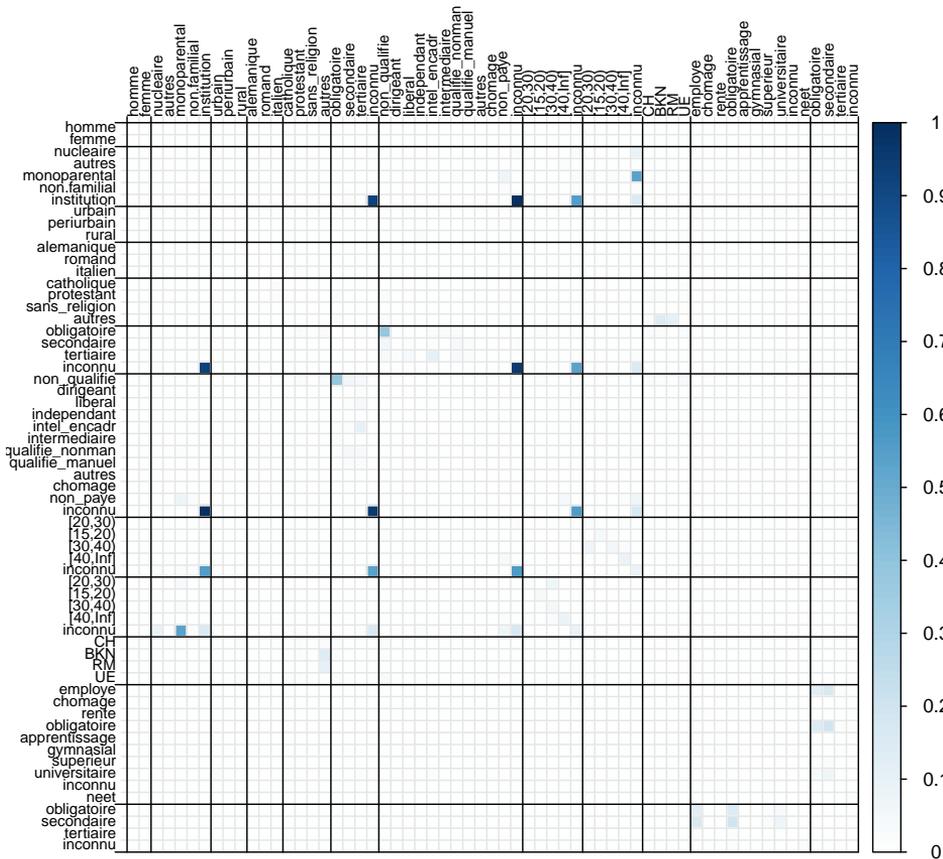


En effet, si l'on décompose la mesure d'association en calculant pour chaque paire de variables la contribution de chaque modalité au Chi-2¹³, il en ressort que l'essentiel de l'association vient des cas dans lesquels un des parents n'a pas pu être identifié. Lorsque l'individu habitait dans une institution, la recherche de parents a été abandonnée, ce qui coïncide par définition avec les modalités manquantes

13. Pour des raisons de lisibilité, la matrice présentée en figure 6.11 a été rééchelonnée de 0 à 1.

pour les variables parentales, et dans une moindre mesure les variables spécifiques au père ou la mère. La même logique s'applique à l'association mécanique entre famille monoparentale et valeur manquante pour le père. En conséquence, il sera probablement impossible de distinguer l'interprétation de ces différentes modalités et un regroupement avec d'autres modalités devra être envisagé, par exemple en fusionnant les modalités "inconnu" et "autres" de la CSP des parents.

FIGURE 6.11 – Contribution au Chi-2 des modalités des variables indépendantes



Afin de tester les autres variables, nous avons utilisé le Facteur d'Inflation de Variance (*Variance Inflation Factor*) qui consiste à estimer si l'information apportée par une variable constitue une réelle addition par rapport à l'information déjà contenue dans les autres variables. Bien qu'il soit difficile de fixer un seuil acceptable (O'Brien 2007), il est communément admis que des valeurs de VIF supérieures à 5 sont suspectes. Or, dans notre jeu de données, seules les modalités déjà mises en évidence dépassent ce seuil, ce qui est rassurant. En conclusion, nous

pouvons affirmer avec une bonne assurance que les 12 variables à disposition mesurent effectivement des concepts relativement différenciables, à la nuance près que les valeurs manquantes des variables parentales ne pourront pas être interprétées indépendamment les unes des autres.

6.1.5 Choix du modèle

De nombreuses solutions ont été proposées afin de modéliser les processus de survie. Elles peuvent être distinguées notamment selon deux caractéristiques : la distribution supposée du risque de décès (paramétrique ou non) et la manière dont les variables explicatives influencent ce risque. Le tableau 6.7 propose une typologie de modèles basés sur cette double distinction¹⁴.

TABLEAU 6.7 – Typologie des modèles de survie

Effet des variables $f(X) \downarrow$	Distribution du risque $h_0(t)$	
	Paramétrique p.ex. Gompertz : $h_0(t) = \alpha \cdot e^{\beta \cdot t}$	Non-paramétrique
Risques proportionnels $h(t, X) = h_0(t) \cdot f(X)$	$h(t, X) = \alpha \cdot e^{\beta \cdot t} \cdot e^{B'X}$	Cox $h(t, X) = h_0(t) \cdot e^{B'X}$
Accelerated time failure $h(t, X) = h_0(f(X) \cdot t)$	$h(t, X) = \alpha \cdot e^{e^{B'X} \cdot \beta \cdot t}$	(Robins and Tsiatis 1992)
Additif $h(t, X) = h_0(t) + f(X)$	$h(t, X) = \alpha \cdot e^{\beta \cdot t} + B'X$	Aalen $h(t, X) = h_0(t) + B(t)'X(t)$
Libre (arbres) $h(t, X) = f(X, t)$	<i>Model-based partitioning</i> $h(t, X) = \alpha \cdot e^{e^{B'X} \cdot \beta \cdot t} \cdot e^{B'X}$	<i>Recursive partitioning</i> $h(t, X) = h_X(t)$

La différence entre les approches paramétriques et non-paramétriques vient de l'hypothèse que l'on applique sur la distribution du risque de base, c'est-à-dire la forme de la force de mortalité. Dans la première approche, cette distribution est connue et imposée sur des bases théoriques, alors que dans la seconde, le risque de base n'est pas estimé (il peut néanmoins l'être a posteriori). Si l'hypothèse de distribution est correcte, alors le modèle paramétrique est préférable, car il permet de prédire le risque individuel plus facilement. Par contre, si cette hypothèse est mauvaise, l'estimation risque d'être biaisée.

L'effet des variables explicatives sur le risque est souvent considéré comme proportionnel, c'est-à-dire que l'effet de chaque variable est multiplicatif et constant au cours du temps. Les autres modélisations (par exemple *accelerated time failure* ou *additif*) peuvent également être estimées en introduisant un effet temporel pour certaines variables. Dans le cas d'un risque non-paramétrique, le modèle de Cox peut être étendu afin d'intégrer l'interaction de certaines variables avec le temps. Toutefois, si l'hypothèse de proportionnalité pose problème, alors le modèle de

14. h_0 : risque de base commun à tous les individus
 X : vecteur des variables explicatives
 B : vecteur des coefficients des variables
 $e^{B'X} = z$: indice de fragilité individuelle

[Aalen \(1989\)](#) ou celui proposé par [Robins and Tsiatis \(1992\)](#) constituent des alternatives intéressantes.

Dans le cas qui nous occupe, il nous paraît important de ne pas imposer d'hypothèse sur la distribution du risque de décès. En effet, la forme de la force de mortalité présente elle-même un intérêt et l'imposer, par exemple à travers une loi de Gompertz, limiterait la portée de notre analyse. Nous procéderons donc avec un modèle non-paramétrique par rapport au risque de décès. Cela implique que nous nous concentrons sur la partie de droite du tableau 6.7, c'est-à-dire sur les modèles de Cox (proportionnel), de Robins et Tsiatis (AFT), d'Aalen (additif) ou sur des arbres de partition totalement non-paramétriques.

Les arbres de partition des courbes de survie ([Horthorn and Zeileis 2014](#); [de Rose and Pallara 1997](#)) offrent une liberté totale, dans la mesure où ils permettent de relâcher totalement l'hypothèse de proportionnalité et de découvrir des effets d'interaction inattendus. Nous avons donc dans un premier temps exploré cette possibilité, mais avons abouti à un arbre tellement complexe (plus de 200 noeuds terminaux) qu'il en est devenu ininterprétable. De plus, aucun des profils ainsi dégagés ne se démarquait radicalement du reste de la cohorte. Le profil le plus vulnérable dégagé avait en effet encore 95% de probabilité de survie, ce qui est probablement dû au faible nombre d'événements rencontrés dans notre base de données. En outre, les arbres de partition ne permettent pas d'estimer l'effet propre de chaque variable étant donné qu'ils ne testent que les interactions. Cette lacune est un désavantage en terme d'interprétation de l'effet de chaque variable. Pour ces trois raisons, nous avons finalement abandonné la piste des arbres de partition, bien que sur le principe il s'agisse d'une méthode prometteuse qui mérite d'être approfondie et est encore sous-utilisée dans l'analyse de survie (voir la thèse de [Zufferey \(2014\)](#)).

Nous nous sommes donc rabattus sur les modèles semi-paramétriques dans lesquels l'effet des variables explicatives est estimé de manière paramétriques, alors que le risque de décès reste libre. Dans cette catégorie de modèles, celui d'Aalen semble être le meilleur candidat en raison du fait qu'il n'impose pas de proportionnalité. En effet, les coefficients $B_k(t)$ peuvent varier au cours du temps, contrairement à ce qui est imposé dans le modèle de Cox de base ([Aalen 1989, 1993](#)) ou à d'autres formulations du modèle additif ([Lin and Ying 1994](#)). Nous avons tenté d'estimer ce modèle sur nos données¹⁵, mais avons buté sur des limites informatiques, la taille de la mémoire de calcul nécessaire excédant les capacités de nos ressources (16 Gb)¹⁶.

N'ayant pas trouvé de librairie R capable d'estimer un modèle semi-paramétrique AFT, nous nous sommes concentrés sur le modèle proportionnel de Cox. Afin d'atténuer la limitation de l'hypothèse de proportionnalité, nous avons construit notre modèle sur une dynamique en deux phases permettant d'introduire les différentes

15. Grâce à la fonction *aareg* de la librairie *survival*.

16. Nous avons rencontré le même problème dans l'estimation des modèles paramétriques. Tant la librairie *cha* que *survival* butent sur le plafond de mémoire vive à disposition avant la fin du calcul.

variables au moment où elles interviennent dans le risque (figure 6.9). Ce modèle est le seul que nous avons pu estimer tout en maintenant libre le risque de base. Il nous permettra de calculer à la fois l'effet propre de chaque variable, ainsi que l'effet cumulé de toutes les variables sur chaque profil individuel. En outre, le modèle de Cox est relativement aisé à appliquer à l'étude des différentes causes de décès.

Dans les analyses qui suivent, nous allons premièrement nous pencher sur l'influence du traitement des données. Nous avons en effet vu plus haut que la qualité des données de la SNC peut être affectée par des biais en raison d'une sur-estimation de l'exposition et/ou de l'attribution partiellement aléatoire (imputation) d'environ un quart des décès. Nous verrons si ces biais potentiels se réalisent en pratique. Deuxièmement, nous analyserons l'effet des caractéristiques individuelles identifiées ci-dessus sur le risque de décès toutes causes confondues et par grandes causes de décès. Troisièmement, nous étudierons comment les différentes sources de vulnérabilité s'accumulent autour de profils particuliers et comment cette vulnérabilité individuelle évolue au cours du temps. Enfin, nous dépasserons l'hypothèse de proportionnalité en questionnant l'existence d'une bosse de surmortalité à plusieurs niveaux de vulnérabilité. Ceci nous permettra de tester la validité des hypothèses endogènes, exogènes et de sélection au niveau d'analyse individuel.

6.2 Influence des caractéristiques individuelles dans la construction des différentiels de mortalité

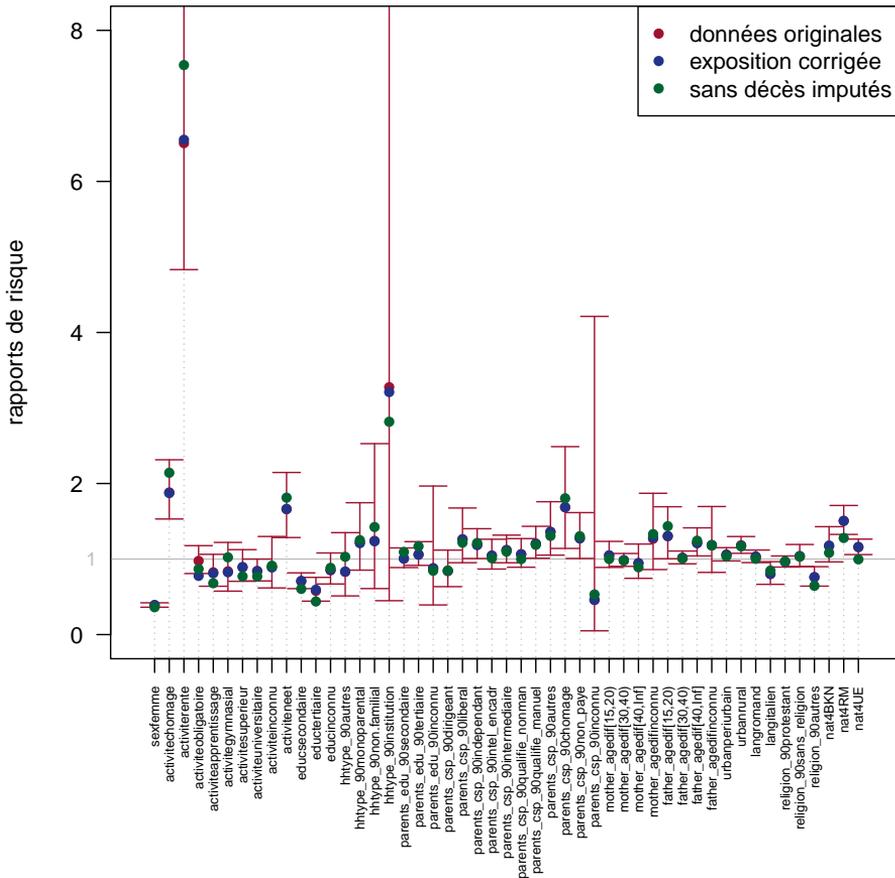
6.2.1 Utilité des corrections d'exposition et de décès

Nous avons souligné précédemment les limites de notre jeu de données, tant en termes de mesure de l'exposition au risque qu'en termes de comptage des décès. C'est pourquoi nous avons généré trois jeux de données, l'un basé sur les décomptes de décès et de temps d'exposition originaux, un deuxième sur lequel les temps d'exposition ont été modifiés aléatoirement en incluant l'émigration des Suisses (section 6.1.3), et un troisième ne prenant en compte que les décès non-imputés (les décès imputés sont traités comme des censures à droite). Le but de cet exercice est de tester le jeu de données original en observant dans quelle mesure les effets des variables explicatives sont modifiés par un traitement différent de l'exposition ou des décès.

Dans ce but, trois modèles de Cox ont été estimés, incluant chacun toutes les variables indépendantes identifiées et nous avons comparé les valeurs des coefficients obtenus dans chaque cas. Comme le montre la figure 6.12, ces valeurs sont très proches et tombent pour la grande majorité dans les intervalles de confiance du modèle estimé sur les données originales.

En effet, suite à la correction des expositions, presque tous les coefficients (bleu) restent à l'intérieur des intervalles de confiance à 95% du jeu de données original (rouge). Sur 49 coefficients, un seul dépasse la limite inférieure, soit le fait d'être

FIGURE 6.12 – Impact des corrections d'exposition et de décès sur les effets des variables explicatives



engagé dans une formation de niveau obligatoire. Même dans ce cas, l'écart reste faible. Dans l'ensemble, cette correction n'a donc qu'un effet marginal et non-significatif sur l'effet des variables explicatives retenues. Si elle est importante au niveau agrégé, elle est inutile dans l'étude d'effets individuels.

En ce qui concerne une potentielle influence des décès imputés attribués aux mauvais individus, la conclusion est similaire. Cinq coefficients sont sous-estimés en supprimant les décès imputés : le sexe, le niveau d'éducation secondaire et tertiaire et l'origine européenne et du reste du monde. Pour le sexe, les intervalles sont étroits et l'écart est minime. Quant à l'effet du niveau d'éducation élevé (secondaire ou tertiaire), il est très légèrement sous-estimé lorsque l'on ignore les décès imputés, ce qui suggère que l'imputation touche davantage les individus à haute formation, peut-être dû au fait que les jeunes universitaires partent étudier à l'étranger. Le

constat est similaire pour les personnes ayant une origine extra-helvétique, pour lesquelles l'effet est légèrement plus marqué. Toutefois, vu le peu de variables touchées et la faiblesse des écarts, nous pouvons conclure sans trop de risque que les corrections apportées sur le nombre de décès (imputations) ne mettent pas en évidence un biais systématique de la base de données originale fournie par la SNC. Pour cette raison, nous continuerons à utiliser tous les décès, y compris les imputés.

6.2.2 Mortalité générale

L'utilité principale du modèle de Cox, et la raison pour laquelle il est si populaire, est qu'il permet d'estimer pour chaque modalité le facteur multiplicatif qu'elle applique au risque de décès. En d'autres termes, il rend possible l'étude de l'effet propre de chaque variable, toutes choses égales par ailleurs. C'est dans cette première optique classique que nous commencerons par analyser les différentiels de mortalité.

Un premier modèle saturé (1) comprenant toutes les variables identifiées plus haut fournit le point de départ de l'analyse (tableau 6.8). Il permet de mettre en évidence les quatre dimensions identifiées plus haut : le sexe, les effets de socialisation familiale, le contexte socio-culturel et le capital socioéconomique. Dans un second temps, un second modèle (2) est estimé sur un nombre restreint de variables explicatives afin de limiter les problèmes d'identification dus à présence de multicollinéarité entre la CSP et l'éducation des parents, ainsi que par soucis de parcimonie en retirant les variables non-significatives. Enfin, un dernier modèle (3) est estimé sur les mêmes variables que le modèle (2), mais en fusionnant les modalités "inconnu" et "autres" dans la CSP des parents. Nous verrons plus loin les raisons de cette opération.

6.2. Influence des caractéristiques individuelles dans la construction des différentiels de mortalité

TABLEAU 6.8 – Effets multiplicatifs des variables explicatives sur le risque de décès

	Modèle 1	Modèle 2	Modèle 3
Sexe (ref=homme)			
femme	0.390***	0.391***	0.391***
Activité (ref=employé)			
chômage	1.886***	1.886***	1.887***
rente	6.487***	6.534***	6.533***
obligatoire	0.936	0.939	0.939
apprentissage	0.846	0.843	0.843
gymnasial	0.857	0.859	0.859
supérieur	0.892	0.892	0.892
universitaire	0.845*	0.849*	0.849*
inconnu	0.898	0.904	0.904
neet	1.658***	1.663***	1.662***
Éducation (ref=obligatoire)			
secondaire	0.701***	0.707***	0.708***
tertiaire	0.556***	0.575***	0.575***
inconnu	1.026	0.854	0.854
CSP parents (ref=non-qualifié)			
dirigeant	0.842	0.891	0.891
prof. libérales	1.263	1.360**	1.359**
indépendant	1.189**	1.231***	1.231***
intel. et encadr.	1.047	1.110	1.110
intermédiaire	1.120	1.166**	1.166**
qualifié non-manuel	1.065	1.088	1.088
qualifié manuel	1.206**	1.229***	1.228***
autres	1.360**	1.365**	1.342**
chômage	1.684***	1.707***	1.708***
non-actif	1.277**	1.275**	1.278**
inconnu	0.455	0.559	
Éducation parents (ref=primaire)			
secondaire	1.010		
tertiaire	1.063		
inconnu	0.877		
Ménage (ref=nucléaire)			
autres	0.829	0.843	0.792
monoparental	1.225	1.432***	1.450***
non-familial	1.242	1.557	1.576*
institution	3.316	3.460	1.464**
Âge père (ref=20-29)			
15-19	1.303**	1.325**	1.326**
30-39	1.019	1.014	1.014
40+	1.214**	1.190**	1.191**
inconnu	1.177	1.015	1.000
Âge mère (ref=20-29)			
15-19	1.046		
30-39	0.985		
40+	0.944		
inconnu	1.260		
Religion (ref=catholique)			
protestant	0.965		
sans religion	1.038		
autres religions	0.760***		
Région (ref=alémanique)			
romand	1.032	1.045	1.045
italophone	0.800**	0.814**	0.813**
Urbanisation (ref=urbain)			
périurbain	1.059	1.062	1.062
rural	1.182***	1.184***	1.184***
Origine migratoire (ref=Suisse)			
Balkans	1.170	1.059	1.059
Reste du monde	1.508***	1.420***	1.420***
Union Européenne	1.156***	1.167***	1.168***
Cohorte (ref=1975)			
1976	0.930	0.922	0.923
1977	1.007	0.986	0.987
1978	0.968	0.966	0.967
1979	0.875*	0.884**	0.885**
Éduc x Cohorte	<i>ns</i>		

Note :

*p<0.1; **p<0.05; ***p<0.01

Une première conclusion du modèle saturé est l'absence d'effet modérateur de la cohorte sur l'effet du niveau d'éducation (non-représentés dans le tableau 6.8 pour des raisons de place). Puisque les termes d'interaction entre la cohorte et le niveau d'éducation ne sont pas significatifs, on peut conclure que ce dernier capte réellement un effet d'éducation et non de cohorte. En conséquence, les termes d'interaction sont supprimés dans les modèles suivants. Par contre, l'effet propre des cohortes est légèrement décroissant, reflétant la baisse de la mortalité des jeunes adultes en général. L'écart par rapport à 1975 se creuse progressivement jusqu'à être significatif pour les individus nés en 1979.

Deuxièmement, parmi les caractéristiques individuelles, celle qui agit le plus fortement sur la mortalité est le sexe, puisque les femmes sont, toutes choses égales par ailleurs, environ 60% moins susceptibles de décéder à ces âges. Autrement dit, les hommes ont un risque deux fois et demi plus élevé que les femmes, toutes choses égales par ailleurs. Cela confirme ce que nous savons déjà sur la surmortalité des jeunes adultes, qui a toujours été plus importante dans la population masculine. En l'état de notre information il est impossible de dissocier un effet biologique (sexe) d'un effet de socialisation (genre).

Troisièmement, le capital socioéconomique produit un net gradient. En premier lieu, le niveau d'éducation creuse un écart par palier, puisque par rapport aux personnes s'étant arrêtées à l'école obligatoire, celles ayant une formation secondaire ou tertiaire connaissent respectivement 30 et 40% de risques en moins de décéder.

A cela s'ajoute un effet particulièrement négatif de certaines situations professionnelles comme le chômage, qui double le risque de décès par rapport aux personnes en cours d'emploi. Celles en formation, quel que soit le niveau, ne se distinguent pas des employés, la sous-mortalité des individus étudiant au niveau universitaire n'étant que peu significative. Par contre, comme attendu, les personnes sans emploi et hors formation (neet) subissent un risque de décès nettement plus élevé, de 70%. Ces deux catégories comptant une forte proportion de personnes qui ont un bas niveau d'éducation, il y a là un effet cumulatif potentiellement important. Nous reviendrons plus bas sur le cas des rentiers.

Quatrièmement, parmi les variables captant un effet de socialisation familial, la catégorie socio-professionnelle des parents est dominante. Par contre, le niveau d'éducation est non-significatif en raison de sa forte corrélation avec la catégorie socio-professionnelle. C'est pourquoi nous supprimerons cette variable par la suite. Comme on pouvait s'y attendre, les jeunes dont les parents étaient au chômage ont un risque de décès plus élevé d'environ 70%, et ce par rapport à une catégorie de référence basse, ceux dont les parents exerçaient une activité non-qualifiée. L'effet est également négatif, mais moindre, pour les enfants des non-actifs et les catégories professionnelles non-identifiées. En revanche, le gradient social n'est pas monotone, puisque toutes les catégories socio-professionnelles induisent un risque plus élevé de décès que les travailleurs non-qualifiés, à l'exception des dirigeants. Ainsi, les enfants de professions libérales et indépendants subissent une surmortalité de 20% à 30% par rapports aux rejetons de personnel non-qualifié. Une fois le

niveau d'éducation des parents retiré, ces effets sont renforcés.

De plus, le type de ménage dans lequel les jeunes adultes ont grandi produit également d'importants différentiels de mortalité. Nous ne considérons pour l'instant que les ménages privés. Par rapport à un ménage nucléaire complet, avoir grandi dans un foyer monoparental augmente le risque de décès de 45% et un ménage non-familial, c'est-à-dire dans lequel les enfants ne cohabitent pas avec leurs parents, induit une surmortalité de 60%. Ces effets n'apparaissent qu'après avoir supprimé plusieurs variables non-significatives, mettant en évidence une certaine collinéarité, ce qui suggère une accumulation des facteurs de risque.

En outre, en dépit de la littérature qui met plutôt en avant les conséquences négatives de la maternité adolescente (Myrskylä and Fenelon 2012) ou tardive (Myrskylä et al. 2013), l'âge de la mère n'a absolument aucun effet sur le risque de décès des jeunes adultes observés. Ce n'est toutefois pas le cas de l'âge du père. En effet, par rapport aux jeunes nés de père ayant entre 20 et 29 ans, ceux ayant un père très jeune (moins de 20 ans) ou très âgé (plus de 40 ans) subissent une augmentation de respectivement 30% et 20% de leur risque de décès. Cet effet est insensible à la présence de l'âge de la mère dans le modèle. Il y a donc un impact direct de l'environnement dans lequel les enfants grandissent, qui semble en particulier lié à leur différence d'âge avec leur père, effet qui est mis en évidence pour la première fois à notre connaissance. Ces conclusions dépassent probablement les facteurs de risque biologiques mis en évidence avec le risque de maladies génétiques (Jones et al. 1975; Newcombe and Tavendale 1965), de schizophrénie (Malaspina et al. 2001) ou de capacités cognitives (Saha et al. 2009) car elles concernent la mortalité des jeunes adultes en général.

Cinquièmement, le contexte socioculturel agit seulement en partie sur le risque de décès des jeunes adultes. La région linguistique produit un effet significatif, à savoir que les jeunes de Suisse italienne connaissent une probabilité de mourir environ 10% inférieure à ceux qui vivent en Suisse allemande. En Suisse romande, une légère surmortalité est suggérée mais sans être significative. Cette dimension du contexte culturel ne corrèle donc qu'en partie avec les différentiels mesurés quant à la consommation d'alcool supérieure en Romandie (Abel et al. 2013). Cet effet est en l'état inexplicable, a fortiori connaissant la grande proximité des taux de mortalité à ces âges des pays limitrophes. Entre l'Italie, la France, l'Allemagne et la Suisse, la différence maximale est de l'ordre de 5 à 10% entre 15 et 25 ans. L'Italie ne ressort pas du lot. Ce phénomène se clarifiera cependant en considérant les causes de décès.

Par contre, la religion, semble ne pas avoir d'influence propre, mise à part une légère sous-mortalité des religions non-chrétiennes, ce qui va à l'encontre des études précédentes qui avaient mis en évidence une surmortalité des personnes sans religion, particulièrement sur le risque de suicide (Lerch et al. 2010). On ne peut que supposer que les effets de composition l'emportent sur une réelle causalité de l'appartenance religieuse.

Le niveau d'urbanisation montre un avantage des jeunes vivant en ville par rapport au périurbain et à la campagne. L'effet n'est significatif que dans le second cas. Ces conclusions rejoignent celles mises en évidence pour la Suède (Hjern and Bremberg 2002). Dans ce pays, le risque de décès par accident est environ 20% plus élevé en milieu rural par rapport aux trois plus grandes villes (Stockholm, Göteborg et Malmö). Pour les accidents de circulation le rapport de cote atteint même 2. On peut en déduire une hypothèse selon laquelle cette différence tient à l'exposition au risque d'accident de circulation. Les jeunes vivant en dehors de la ville parcourent plus de trajets en véhicules privés, ce qui les expose plus au risque d'accident de la route. Pour tester cette hypothèse, il faudrait idéalement disposer d'une indication de la distance parcourue en véhicule privé, mais l'étude des causes de décès fournira un premier élément de réponse.

L'origine migratoire, quant à elle, induit un effet marqué mais qui ne correspond pas entièrement à la littérature existante. En particulier, les jeunes issus de l'immigration des Balkans ne montrent pas de surmortalité significative par rapport aux Suisses. En revanche, les jeunes originaires du reste de l'Union Européenne, et surtout ceux issus du reste du monde, subissent un fort désavantage. Cela confirme en partie les résultats obtenus par Zufferey (2014), dans la mesure où les jeunes aux origines turques, africaines ou d'Europe de l'Est (extra-UE) font partie de ce dernier groupe. Cependant, le fait que les jeunes issus de l'ex-Yougoslavie ne se démarquent pas des Suisses vient contredire le discours ambiant, à la fois politique et scientifique.

Pour finir, deux variables permettent d'identifier indirectement des effets de sélection relatifs à la santé. Les individus qui en 1990 logeaient dans une institution ainsi que les jeunes qui en 2000 recevaient une rente, connaissent une surmortalité très importante. Dans le premier cas, l'effet n'est estimé qu'après réduction de la forte collinéarité avec l'absence d'information sur les variables parentales déjà identifiées plus haut. Une fois les modalités "inconnu" et "autres" de la catégorie socio-professionnelle des parents fusionnées, l'effet de l'institution devient identifiable et significatif, avec un risque de décès 50% plus important que pour une famille nucléaire.

Quant au fait de recevoir une rente, l'impact est écrasant avec un risque de mortalité multiplié par 6.5 par rapport aux individus employés. Il ne s'agit vraisemblablement pas ici d'un effet de causalité mais de sélection opérant à travers la santé, les personnes en mauvaise santé étant à la fois plus sujettes à recevoir une rente et plus susceptibles de décéder. En 2012, environ 60% des nouvelles rentes attribuées aux jeunes de 20 à 24 ans l'étaient pour des maladies psychiques. Entre 25 et 29 ans, la proportion atteignait même 70% (Schmid and Buri 2013, 28). Il ne s'agit certes pas du nombre de rentes total, mais cela donne une idée du poids de l'invalidité pour causes psychiques à ces âges.

En supprimant progressivement les variables non-significatives et en regroupant certaines modalités de la catégorie socio-professionnelle des parents, nous avons obtenu un modèle (3) permettant un bon compromis entre information et complexité

(tableau 6.8). La corrélation entre les variables explicatives mesurée par la matrice de variance-covariance des coefficients n'est élevée qu'entre l'absence d'information sur le père (âge) et le ménage monoparental, ce qui est inévitable. Surtout, les critères d'information d'Akaike (AIC) et Bayésien (BIC) penchent tous deux pour ce dernier modèle (tableau 6.9).

TABLEAU 6.9 – Qualité d'ajustement pour les trois modèles de Cox

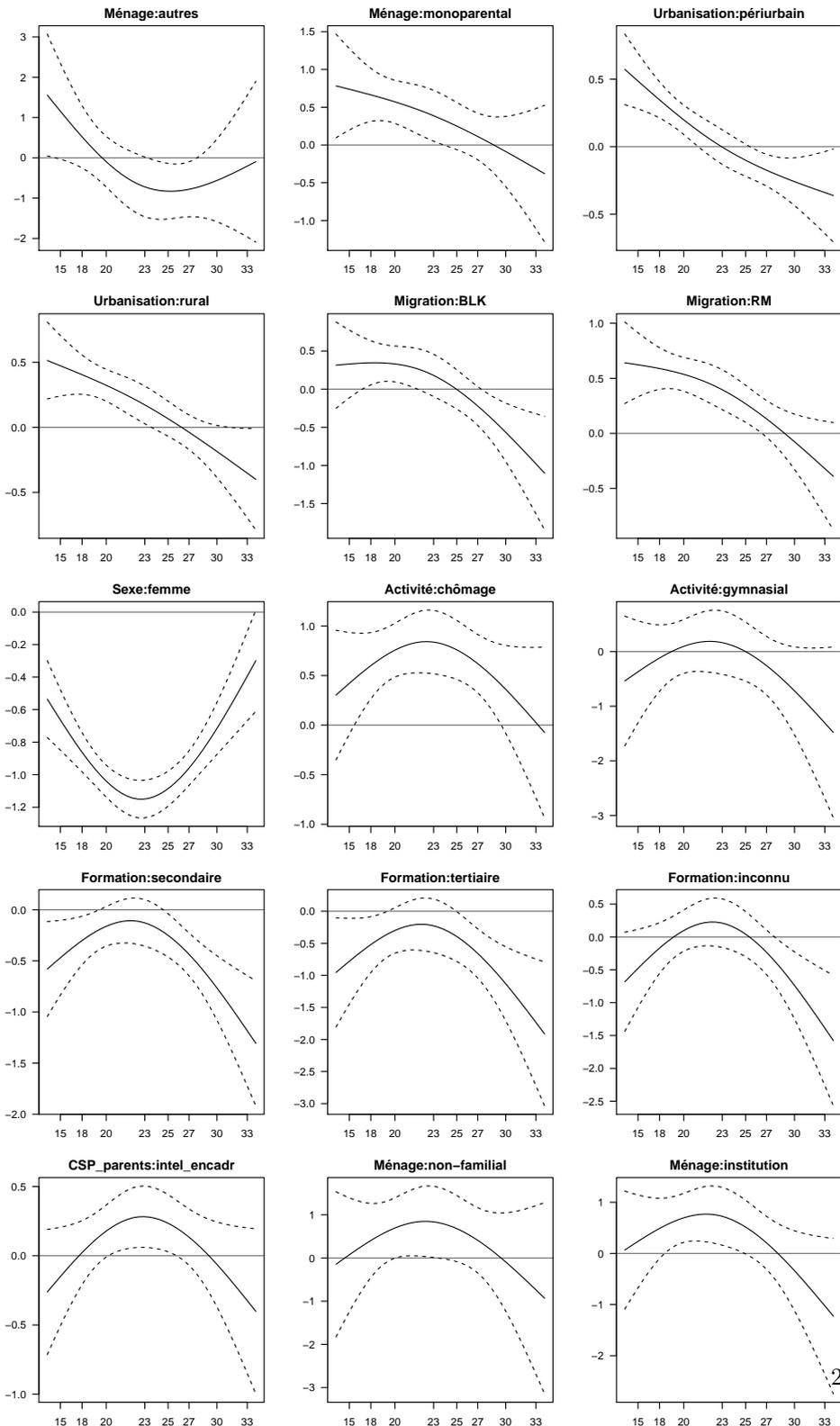
	logLik	AIC	BIC
1	-43'797	87'725	88'468
2	-43'808	87'702	88'194
3	-43'809	87'701	88'181

Test de proportionnalité

Un point important à contrôler dans un modèle de Cox est l'hypothèse de proportionnalité. En effet, comme nous l'avons souligné plus haut, le modèle de Cox est un modèle à risques proportionnels, c'est-à-dire que l'effet de chaque variable sur le risque de décès est calculé de manière multiplicative par rapport à la modalité de référence, de manière constante par rapport au temps. Au cours du chapitre précédent, nous avons montré comment la bosse de surmortalité des jeunes adultes pourrait être générée par l'existence de sous-populations dont le risque de décès diverge par rapport à la population générale. Nous avons identifié ce phénomène sous le terme d'hypothèse de sélection. Cette divergence correspondrait en l'occurrence à une violation de l'hypothèse de proportionnalité imposée par le modèle de Cox. Il est donc particulièrement intéressant d'observer dans quelle mesure certaines variables connaissent une tendance non-proportionnelle susceptible de créer cette divergence.

Pour cela nous avons à disposition un test consistant à mesurer la corrélation entre le logarithme du temps et les résidus de Schoenfeld ([Grambsch and Therneau 1994](#)). Si l'effet d'une variable est toujours le même au cours du temps, alors il ne devrait pas y avoir de relation entre les résidus et le temps. En l'occurrence, appliqué à nos données, ce test conduit au rejet de l'hypothèse de proportionnalité pour trois variables : le type de ménage, le niveau d'urbanisation et l'origine migratoire. En effet, certaines des modalités de ces variables montrent un effet décroissant avec l'âge (figure 6.13, deux premières lignes).

FIGURE 6.13 – Test visuel de proportionnalité pour une sélection de variables



En outre, une analyse visuelle de l'évolution des résidus au cours du temps suggère que d'autres variables pourraient également connaître une dynamique temporelle en cloche (figure 6.13, trois lignes inférieures). Elles montrent une augmentation de leur effet jusqu'à un pic autour de 20 ans, puis disparaissant, voire changent de direction après ce point. Parmi ces variables se trouvent le sexe, certaines activités et niveaux de formation et d'autres types de ménage. La relation non-linéaire de ces variables avec le temps pourrait signifier que ces variables exercent un rôle particulier dans la construction de la bosse de surmortalité des jeunes adultes, au-delà des différentiels de mortalité proportionnels au cours du temps.

Cette conclusion doit nous inciter à considérer un assouplissement de l'hypothèse de proportionnalité. Une analyse totalement non-paramétrique, en estimant le risque de décès pour certaines sous-populations par une approche du type Kaplan-Meyer, pourrait ainsi permettre de mettre en évidence d'autres dynamiques que les relations proportionnelles identifiées jusqu'ici à travers le modèle de Cox.

6.2.3 Mortalité par cause de décès

L'analyse des différentiels de mortalité chez les jeunes adultes ne serait pas complète sans qu'on se penche sur les différentes causes de décès. La bosse de surmortalité des jeunes adultes est en effet associée à certaines causes de décès bien particulières, notamment les causes externes, dont les accidents (de circulation), les suicides et les homicides. Cette identification de la mortalité adolescente avec les accidents va si loin que les chercheurs anglo-saxons ont pris l'habitude d'y référer directement par l'expression "bosse des accidents" (*accident hump*).

Nous avons vu plus haut comment certaines théories (neuro-)psychologiques, identifiées dans cette thèse sous le nom d'hypothèse endogène, ont justifié un lien entre ces causes de décès et des comportements à risque inconsidérés ou des changements d'humeur incontrôlables. Ces théories ont reçu un soutien empirique au travers de certaines études montrant comment les causes de décès externes ont pris de plus en plus de poids dans la mortalité des jeunes adultes. Dans les pays du Nord, les suicides, homicides et accidents de circulation représentaient environ un quart des décès de 15 à 34 ans dans les années 1950, mais près de la moitié dans les années 1990 (Heuveline 2002). En comparaison internationale, la Suisse se trouve dans la moyenne pour ces trois causes prises ensemble, le taux plus élevé de suicides étant compensé par le faible nombre d'homicides.

Au cours de la première partie de cette thèse, nous avons montré que les causes de décès les plus importantes dans la création de la surmortalité des jeunes adultes étaient, jusqu'au milieu du XXe siècle, la tuberculose et dans une moindre mesure la mortalité maternelle précoce. Puis, les causes externes et les suicides ont crû en importance relative, sans pour autant augmenter de manière absolue, leur incidence stagnante alors que les autres causes de décès diminuaient. Nous avons également souligné à quel point ces causes de décès connaissent un gradient social prononcé. Considérer séparément ces causes de mortalité permet donc de tester la validité des

conclusions précédentes basées sur la mortalité toutes causes confondues, lorsqu'on les applique à la mortalité sur ces causes spécifiques.

Nous serons particulièrement intéressé à savoir dans quelle mesure les effets dégagés pour chacune des quatre dimensions des différentiels de mortalité (sexe/genre, socialisation familiale, capital socioéconomique et contexte socioculturel) se retrouvent dans chaque cause. Nous nous appuierons donc pour cette analyse sur les effets toutes causes confondues (tableau 6.8) afin de distinguer ceux qui persistent de ceux qui disparaissent pour chaque cause de décès.

6.2.4 Considérations méthodologiques

Les causes de décès incluses dans la SNC sont issues des certificats de décès et respectent la Classification Internationale des Maladies (CIM), dans ses versions 8 ou 10 selon la date de décès. Jusqu'au 31 décembre 1994, la Suisse utilisait la version 8 de la CIM. Le 1er janvier 1995, la dixième version a été directement introduite, sans que la neuvième n'ait été utilisée. Ce passage a coïncidé avec un changement de pratique de codage. Jusqu'en 1994, lorsque plusieurs causes figuraient sur le certificat de décès, l'encodage suivait une hiérarchie de priorités fixée par une liste officielle (Berrut and Junker 2008, 7). L'effet de ce changement de pratique est toutefois concentré sur les âges avancés lorsque la comorbidité est fréquente et concerne surtout les cancers (Berrut and Junker 2008, 8).

Nous avons choisi de regrouper les causes de décès en quatre groupes, soient les accidents de circulation, les autres accidents, les suicides et les autres causes de décès. Ces groupes reprennent la classification déjà utilisée précédemment dans cette thèse et répondent à la constatation que les causes de décès externes couvrent une part particulièrement grande des décès aux âges qui nous intéressent (Heuveline 2002; Patton et al. 2009; Schlueter et al. 2004). Quelle que soit la version de la CIM utilisée, nous avons retenu par défaut la cause initiale, en complétant avec la cause primaire lorsque la cause initiale était manquante¹⁷. Le regroupement retenu correspond en outre à d'autres études portant sur la Suisse (Schlueter et al. 2004), au détail près que nous y avons ajouté les décès identifiés comme "séquelles" d'accidents (Y85) et d'accidents de circulation (Y86).

Les trois groupes de décès couvrant les causes externes représentent près des deux tiers du total, ce qui coïncide avec les 65.7% obtenus pour la période 1995-1997 par Schlueter et al. (2004). La classification permet donc de limiter la catégorie des autres causes de décès, dominée par les cancers (28%), les atteintes du système circulatoire (14%), les troubles mentaux et neuronaux (13%), les homicides et autres

17. En pratique, ces deux indications sont très semblables. Sur l'ensemble des 2980 décès de notre base de données enregistrés dans la CIM-10 (soit dès le 1er janvier 1995), seuls 334 sont classés différemment entre la cause primaire et la cause initiale. Dans 214 cas, cette différence est due aux overdoses, qui sont comptées comme empoisonnements accidentels (X429) dans la cause initiale, mais comme dépendances à différentes substances (F110 à F192) dans la cause primaire. Le reste, soit à peine 4% des décès, ne présente pas de régularité. Ayant considéré qu'il était préférable de classer les overdoses dans les accidents plutôt que dans les autres causes de décès, nous avons privilégié la cause initiale. En revanche, la cause primaire nous a permis de renseigner 56 des 59 cas dans lesquels la cause initiale était manquante.

TABLEAU 6.10 – Regroupement des causes de décès

<i>Groupes</i>	<i>CIM-8</i>	<i>CIM-10</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Accidents de circulation	800-845 + 940-941	V + Y85	720	20.5
Autres accidents	850-929 + 942-949	W + X1-X5 + Y86	671	19.1
Suicides	950-959	X60-X84 + X87	804	22.9
Autres	reste	reste	1312	37.4
Total	527	2980	3507	100

décès accidentels dont l'intention est inconnue (13%) et les causes inconnues ou mal définies (11%).

L'analyse de la mortalité par cause requiert un traitement particulier des données, car la relation entre risque et survie n'est plus univoque comme c'était le cas lorsque nous considérons la mortalité générale. Cela impacte le traitement des décès dus aux causes concurrentes qui ne peuvent être simplement assimilées à des censures sous peine de biaiser à la fois l'estimateur de Kaplan-Meier et les coefficients d'un modèle de Cox ([Andersen et al. 2012](#)).

En effet, si nous considérons les décès d'autres causes que celle étudiée comme des censures, l'estimation des coefficients serait faussée par le fait qu'une variable ayant pour effet de baisser la mortalité d'une certaine cause paraîtrait également augmenter la mortalité des autres causes. Une autre manière de penser le problème consiste à se représenter que chaque individu est soumis à plusieurs risques de décès pour chacune des causes mais que seul le premier décès est observable. En effet, lorsque l'on étudie la mortalité générale on ne se soucie pas que la personne puisse décéder d'une autre cause (il n'y a qu'une "manière" de décéder), alors que dans notre cas, il faut prendre en compte l'éventualité que si nous avons pu observer la personne au-delà de son décès dû à une certaine cause, elle aurait pu décéder d'une autre cause plus tard ([Putter et al. 2007](#)).

Afin de contourner ce problème, Fine et Gray ont proposé un modèle mettant à profit le modèle de Cox mais en l'appliquant à un jeu de données modifié ([Fine and Gray 1999](#)). Cette technique consiste à diviser l'observation de chaque individu en autant de lignes qu'il y a d'événements de causes concurrentes ayant eu lieu précédemment. Ainsi, "chaque individu subissant un événement concurrent reste dans la population soumise au risque avec une pondération qui diminue progressivement" ([Geskus 2011](#), 44). Cela permet de travailler sur ce que la littérature (anglophone) connaît sous le nom de "subdistribution hazard rate" ([Gray 1988](#)), pour lequel l'effet d'une variable sur une cause est indépendant de l'effet de cette même variable sur une autre cause. Bien que critiquée en raison du fait que les rapports de risques ne sont pas totalement comparables à ceux issus d'un modèle de Cox ([Andersen et al. 2012](#)), cette méthode semble toutefois majoritairement favorisée dans un champ de recherche qui évolue encore rapidement ¹⁸.

18. Dans sa thèse de doctorat, Haller montre que plus le risque de causes concurrentes est bas, plus le "subdistribution hazard rate" s'approche du "cause-specific hazard rate" ([Haller 2014](#), 18). Cette remarque suggère que, dans le cas qui nous occupe où tous les risques de chaque causes de

Après avoir choisi d'adopter la méthodologie de Fine et Gray, nous avons effectué la transformation des données en utilisant la librairie *mstate* dans R (de Wreede et al. 2010). Le fichier explose alors en taille. D'une base où chaque individu apparaissait une ou deux fois, selon qu'il était encore présent en 2000, on passe à un jeu de données dans lequel chaque individu apparaît entre 4 et 5133 fois! Au total, on compte plus de 10 millions d'observations pour les mêmes 374'833 individus initiaux, ce qui ralentit singulièrement l'estimation des modèles.

6.2.5 Effets des variables individuelles sur le risque par cause de décès

Nous avons premièrement estimé un modèle saturé pour chacune des quatre causes de décès, qui contient les mêmes variables utilisées pour le modèle 1 précédent (tableau 6.8). Ces quatre modèles saturés, qui ne sont pas montrés ici, permettent de conclure à l'absence d'influence des mêmes variables que sur la mortalité générale. Le fait que les variables non-significatives soient les mêmes quelle que soit la cause de décès est, en soi, un résultat important.

La religion n'est toujours pas significative, sauf l'appartenance à une confession non-chrétienne qui baisse significativement le risque de suicide. Le niveau d'éducation des parents n'est pas significatif non-plus, probablement à nouveau en raison de sa forte colinéarité avec la catégorie socio-professionnelle. L'âge de la mère n'a pas davantage d'effet significatif sur aucune des causes de décès. Enfin, l'origine migratoire n'a pas plus d'influence sur les causes particulières que sur la mortalité générale.

Cette première observation nous a conduit à estimer un second ensemble de quatre modèles (tableau 6.11), un pour chaque cause, composé de manière identique au modèle 3 précédent (tableau 6.8). Ces modèles montrent globalement une certaine stabilité des effets d'une cause à l'autre, mais également quelques différences intéressantes.

L'effet du genre, ou du sexe, se retrouve dans toutes les causes de décès, et non pas uniquement les causes externes. Cela dit, l'effet protecteur pour les femmes, d'environ 60% au niveau général, est clairement plus fort pour les causes externes, particulièrement les accidents de circulation, que pour les autres causes de décès où la différence n'est "que" de 40%. Il est donc intéressant de souligner que, même pour des causes de décès qui n'ont a priori aucun lien avec des aspects comportementaux, les jeunes femmes sont nettement moins vulnérables que les jeunes hommes.

Le reste des facteurs de risque peut être présenté en trois couches de vulnérabilité qui se cumulent dans la construction des différentiels de mortalité. Une première couche contient les situations de risque les plus aiguës et concerne des populations marginales. Un second niveau correspond au gradient socioéconomique et

décès sont bas, la critique de Andersen ne revêt pas une grande importance.

éducationnel classique et produit des différentiels plus faibles mais concernant une part plus grande de la population. Enfin, les effets contextuels finissent de creuser les inégalités en fonction des conditions de vie, notamment familiales, de chaque individu.

Vulnérabilité aigüe

La perception d'une rente est le signe d'une grande fragilité sur toutes les causes de décès, notamment les suicides, effet qui pourrait expliquer également l'effet sur les accidents généraux si l'on admet que ces derniers sont parfois des suicides mal classifiés¹⁹. Les causes de décès non-isolées, qui sont dominées par les cancers, les atteintes du système circulatoire et les troubles neuroaux, sont particulièrement concernées par ce facteur de risque, ce qui n'est pas surprenant étant donné la nature chronique et incapacitante de ces affections. Ce facteur de risque peut donc être interprété par une plus grande exposition des jeunes invalides et/ou à l'aide sociale en raison de troubles psychiques et d'une fragilité physique.

Autre population marginale et particulièrement vulnérable, les jeunes au chômage subissent un doublement du risque de décès toutes causes confondues, qui se répercute sur chaque cause de décès. Il s'agit donc d'une fragilité généralisée générée par un rejet du marché du travail qui s'exprime probablement par un lien de causalité à la fois direct, par l'effet de la paupérisation sur le niveau de santé (Aliaga 2001) et inverse, par une incapacité des personnes en mauvaise santé à intégrer le marché du travail (Mesrine 2000). En outre, si le chômage se prolonge ses effets négatifs s'accroissent (Robert-Bobée and Monteil 2006) en passant notamment par l'action médiatrice de la perception de l'insécurité économique (Domenighetti et al. 2000). Seuls les accidents de circulation échappent à cette logique, ce qui pourrait être dû au fait que les chômeurs seraient moins mobiles en raison du fait qu'ils ne doivent pas se déplacer quotidiennement sur un lieu de travail.

En outre, la situation défavorable des *neet*, ces jeunes qui ne sont ni en éducation, ni en formation, ni en emploi, se confirme pour toutes les causes de décès sauf, à nouveau, les accidents de circulation. Cette absence d'effet est difficilement explicable, mais il est frappant de voir que cette condition vulnérable, tout comme le chômage, a également un effet sur les causes de décès non-externes.

Enfin, ceux qui ont connu dans leur enfance un placement dans un ménage non-familial subissent une mortalité supérieure, surtout par suicide et par accident, bien que l'effet puissant associé à cette cause ne soit pas significatif. Les jeunes ayant grandi en institution connaissent également une surmortalité s'appliquant à toutes les causes de décès, mais les effets ne sont pas significatifs. Il y a peut-être ici un effet de "dilution" temporelle, les effets de l'enfance s'estompant progressivement

19. L'effet de la perception d'une rente sur les accidents de circulation n'a pas pu être estimé en raison du manque de données. Techniquement, le modèle ne converge pas pour ce coefficient car trop peu d'individus sont concernés par cette combinaison. Le même problème pourrait être à l'origine des valeurs surprenantes obtenues pour l'effet d'étudier à un niveau obligatoire en 2000, étant donné qu'il s'agit là d'une part très sélectionnée de la population.

au moment de l'entrée dans l'âge adulte.

D'une certaine manière, les quatre marqueurs sociaux que sont le placement hors de la famille biologique, le décrochage scolaire et professionnel (neet), le chômage et la dépendance à l'aide sociale peuvent être perçus comme les étapes d'un même processus de marginalisation socioéconomique. En effet, l'absence de formation qualifiante débouche souvent sur le chômage, qui à long terme est relayé par l'aide sociale. En effet, il existe dans les cantons un fort lien entre le taux de chômage et la proportion de la population à l'aide sociale (OFS 2013), ce qui suggère une fonction de suppléance à long terme. De plus, une étude française a montré récemment qu'un quart des sans-domicile ont été placés en famille d'accueil ou en foyer dans leur enfance (Yaouancq and Duée 2014), suggérant un effet de spirale négative ou de *scarring effect*. Nous avons donc selon toute vraisemblance affaire à une seule et même sous-population marginalisée successivement par le système scolaire, professionnel et social, dans un processus d'accumulation des désavantages (Mackenbach 2012). Ce groupe est faible dans ses effectifs (environ 5% de la population totale) mais subit une surmortalité très marquée. Cette sous-population pourrait soutenir l'hypothèse de sélection avancée au chapitre précédent.

Le gradient socioéconomique

En ce qui concerne le statut d'activité, le fait d'être en formation universitaire engendre un effet protecteur déjà mis en évidence dans la mortalité générale, qui s'explique principalement par un faible risque de décéder dans un accident de circulation. Il pourrait s'agir d'un effet de comportement qui suggérerait que les universitaires seraient plus prudents sur la route, ce qui semble soutenu par le fait que les individus les plus formés sont également moins susceptibles de décéder sur la route, même si l'effet n'est pas significatif. Néanmoins, il se peut aussi que le mode de transport des universitaires et la fréquence des déplacements jouent un rôle en diminuant l'exposition mécanique au risque d'accident.

Le gradient éducatif des jeunes, déjà identifié sur la mortalité générale, se retrouve également dans chaque cause de décès, bien qu'à des niveaux de significativité variables qui sont probablement dus à la taille plus restreinte des échantillons. De même, l'effet de la catégorie socioprofessionnelle parentale présente des régularités qui transcendent les causes de décès. Les jeunes ayant grandi dans un ménage où le mieux placé des parents était au chômage connaissent une surmortalité pour presque toutes les causes de décès, même si ces associations ne sont pas systématiquement significatives. La même constatation s'applique aux enfants de personnes inactives et aux ouvriers. La surmortalité surprenante des enfants de professions libérales s'explique, elle, principalement par une nette propension au suicide. Ce résultat mériterait d'être approfondi.

La persistance du gradient socioéconomique à travers différentes causes de mortalité, de même d'ailleurs que différents contextes historiques et épidémiologiques (Bengtsson and van Poppel 2011), suggère l'existence de mécanismes fondamen-

taux de construction des inégalités sociales de mortalité (Link and Phelan 1995), un phénomène aussi connu sous le nom de *status syndrome*. Les tenants de cette théorie soutiennent que la persistance de ces inégalités est due à deux besoins humains : celui de contrôler sa propre vie et celui de participer à la société (Marmot 2004), des concepts proches de celui des capacités (Sen 1992). Le stress engendré par l'incapacité de répondre au besoin de contrôle dans les classes sociales les plus désavantagées, conjugué à l'absence de soutien social (d'autres parleraient de capital social (Putnam 2004)), serait la cause profonde de ces différentiels socio-économiques (Marmot 2005).

Ce processus plus large de creusement des inégalités de mortalité est certes moins puissant que le premier niveau de fragilité aiguë identifié précédemment. En effet, la surmortalité varie ici dans une fourchette de 20 à 30%, contre 100% à 1'000% pour les bénéficiaires de rentes. Pourtant, les effectifs en jeu sont ici beaucoup plus larges. Par exemple, si ceux qui en 2000 n'avaient qu'une formation obligatoire ne subissaient qu'une surmortalité de 40% par rapport à ceux qui avaient une formation secondaire, cela concernait tout de même 11% de la cohorte. Le gradient social construit donc des inégalités moins fortes mais dont l'effet de levier est plus puissant sur la population générale.

Autres inégalités contextuelles

Outre les facteurs de risque aigus et le classique gradient social, d'autres inégalités apparaissent dans nos analyses. Elles concernent notamment l'environnement familial, culturel et géographique. En effet, le type de ménage dans lequel les jeunes ont grandi influence la mortalité de manière relativement stable à travers les différentes causes de décès. Les jeunes issus de familles monoparentales sont sujets à une surmortalité sur toutes les causes de décès, mais particulièrement en ce qui concerne les accidents de la route, par rapport à ceux qui ont grandi dans des familles nucléaires.

L'âge du père, dont on avait souligné l'importance sur la mortalité générale, produit des effets similaires sur chaque cause de décès. Ainsi, les individus nés de pères jeunes connaissent une tendance à la surmortalité, significative pour les suicides. L'effet est de magnitude similaire pour les jeunes nés de pères âgés, bien que l'association ne soit significative que pour les accidents de circulation cette fois. Pour les jeunes pères il s'agit peut-être d'une sélection sociale trop précise pour être captée par la CSP des parents. En effet, devenir jeune parent en Suisse n'est pas anodin d'un point de vue social (Narring et al. 1996). Concernant les pères âgés, il est également possible d'imaginer une modération par l'effet des familles recomposées, à condition d'accepter qu'elles soient génératrices de plus grands risques de décès, mais une causalité directe est également envisageable comme nous l'avons vu précédemment.

L'impact de l'origine migratoire est relativement stable d'une cause de décès à l'autre. Les jeunes possédant un lien avec les Balkans ne se distinguent pas si-

gnificativement des jeunes Suisses, même sur les accidents de circulation, là où le discours politique est le plus intense. Ils bénéficient même d'un léger avantage en ce qui concerne les suicides. En revanche, les jeunes ayant des racines européennes connaissent une légère sur-mortalité, particulièrement sur les accidents et les causes de décès non-externes. Ceux qui ont des origines extra-européennes sont les plus vulnérables, avec environ 30% de risque supplémentaire de décès par rapport aux Suisses sur presque toutes les causes de décès. Cet effet d'origine, qui résiste à l'introduction d'autres variables socioéconomiques, mériterait plus d'attention. Dans le cas des populations extra-européennes, le poids des réfugiés ayant subi un stress psychique et/ou physique pourrait fournir une explication plausible. Par contre, les jeunes issus de l'immigration européennes sont principalement arrivés en Suisse pour des raisons économiques qui ne suffisent pas à priori à expliquer cette surmortalité.

Quant à l'impact du niveau d'urbanisation, marqué par une surmortalité des jeunes en région rurale, nous avons supposé qu'il s'agissait essentiellement d'un effet de mobilité, les jeunes des campagnes devant beaucoup plus se déplacer en véhicules privés que ceux des villes, ce qui les exposerait davantage au risque d'accident de circulation. Cette hypothèse est confirmée puisque cette inégalité ne se retrouve que pour les accidents de la route et non dans les autres causes de décès.

En définitive, cette analyse par cause de décès démontre une importante stabilité des effets déjà identifiés au niveau de la mortalité générale, sur les différentes causes de décès. Certes, certaines inégalités se renforcent ou s'atténuent, mais globalement les effets vont généralement dans la même direction. En raison du faible nombre de morts lorsque chaque cause est considérée indépendamment, il est difficile de tirer des conclusions définitives quant à la (non-)significativité de chaque résultat. Cependant, sur 38 coefficients estimés dans chaque modèle (en ignorant les effets de cohorte), 28 mettent en évidence un effet de même direction que dans la mortalité générale pour au moins trois des quatre causes. Dans seulement deux cas (école obligatoire et âge du père inconnu), la majorité des effets sur les causes spécifiques s'oppose à celui mesuré sur la mortalité générale. Nous pouvons donc conclure que la plupart des facteurs de vulnérabilité peuvent être généralisés à toutes les causes de décès. Ceci est le signe de l'influence profonde des facteurs de risques socioéconomiques soulignés ci-dessus qui agissent à au moins trois niveaux de vulnérabilité. En conséquence, les conclusions que nous allons tirer par la suite sur le niveau de vulnérabilité seront elles-aussi globalement généralisables.

6.2. Influence des caractéristiques individuelles dans la construction des différentiels de mortalité

TABLEAU 6.11 – Effets multiplicatifs sur le risque de décès par cause

	Mort.gen.	Acc.circ.	Acc.autres	Suicides	Autres
Sexe (ref=homme)					
femme	0.391***	0.270***	0.325***	0.310***	0.593***
Activité (ref=employé)					
chômage	1.887***	0.612	2.195***	2.118***	1.885***
rente	6.533***	env.	3.781***	5.048***	10.730***
obligatoire	0.939	3.033***	5.537***	5.987***	6.684***
apprentissage	0.843	0.551*	0.690	0.941	0.640**
gymnasial	0.859	0.337	0.660	1.196	0.635
supérieur	0.892	0.675	0.476**	1.190	1.074
universitaire	0.849*	0.483***	0.993	0.833	0.862
inconnu	0.904	0.845	1.013	1.037	0.629
neet	1.662***	0.675	1.903**	1.862**	1.787***
Education (ref=obligatoire)					
secondaire	0.708***	0.682**	0.662***	0.713***	0.587***
tertiaire	0.575***	0.717	0.702	0.638*	0.559***
inconnu	0.854	0.583	0.984	0.897	0.682**
CSP parents (ref=non-qualifié)					
dirigeant	0.891	0.742	0.626	1.087	0.858
prof. libérales	1.359**	0.984	1.575	1.846**	1.270
indépendant	1.231***	1.240	1.115	1.233	1.021
intel. et encadr.	1.110	0.950	1.152	1.244	0.947
intermédiaire	1.166**	0.954	1.231	1.067	1.108
qualifié non-manuel	1.088	0.799	1.158	1.333*	1.044
qualifié manuel	1.228***	1.231	1.107	1.284	1.109
autres	1.342**	1.324	1.025	1.332	1.319
chômage	1.708***	1.530	1.040	1.904	1.670
non-actif	1.278**	1.192	1.325	1.325	1.309
Ménage (ref=nucléaire)					
autres	0.792	1.095	0.346	0.837	0.586
monoparental	1.450***	1.807**	1.452	1.074	1.167
non-familial	1.576*	0.981	2.261	2.121*	0.764
institution	1.464**	1.352	1.872	1.006	1.414
Âge père (ref=20-29)					
15-19	1.326**	1.098	1.368	1.604	1.174
30-39	1.014	0.967	1.009	1.307***	0.931
40+	1.191**	1.294*	1.175	1.248	1.073
inconnu	1.000	0.683	1.149	1.273	1.057
Région (ref=alémanique)					
romand	1.045	1.316***	1.073	0.965	0.950
italophone	0.813**	1.502**	0.698	0.612**	0.684**
Urbanisation (ref=urbain)					
périurbain	1.062	1.056	1.037	0.999	0.953
rural	1.184***	1.352***	1.230*	1.058	0.945
Migration (ref=Suisse)					
Balkans	1.059	1.083	1.155	0.913	0.929
Europe	1.168***	1.071	1.389***	1.031	1.206**
Reste du Monde	1.420***	1.398**	1.322**	1.230	1.266**
Cohorte (ref=1975)					
1976	0.923	1.239*	0.983	0.974	1.392***
1977	0.987	1.209	1.434***	1.470***	1.820***
1978	0.967	1.415***	1.464***	1.992***	2.337***
1979	0.885**	1.627***	2.080***	2.413***	2.129***

Note :

*p<0.1 ; **p<0.05 ; ***p<0.01

6.3 Accumulation des risques et vulnérabilité individuelle

Les modèles multivariés ont ceci de particulier qu'ils se focalisent essentiellement sur l'effet propre de chaque variable. Ils sont dès lors utiles pour isoler des facteurs de risque mais représentent mal la réalité vécue par les individus. Cette dernière est différente car chaque personne cumule les effets de chaque caractéristique composant son profil. Ainsi, chaque individu est à la fois homme ou femme, enfant d'ouvrier ou de patron, en emploi ou au chômage, etc., chacun de ces traits exerçant un effet cumulatif sur son risque de décès.

Prenons comme illustration la probabilité de survie de 10 à 34 ans de toute notre cohorte et comparons-la à trois individus-types (figure 6.14). De manière agrégée, la courbe de survie de la cohorte atteint environ 99% à 35 ans. Si l'on tirait aléatoirement un individu à l'âge de 10 ans, on pourrait donc affirmer qu'il n'a que 1% de risque de ne pas atteindre l'âge de 35 ans. Mais il est possible de calculer cette probabilité de survie pour chaque individu. Ainsi, parmi les 374'833 individus observés, celui qui a le profil le plus robuste n'a que moins de 0.2% de probabilité de mourir avant 35 ans, contre plus de 25% pour celui possédant le profil le plus vulnérable!

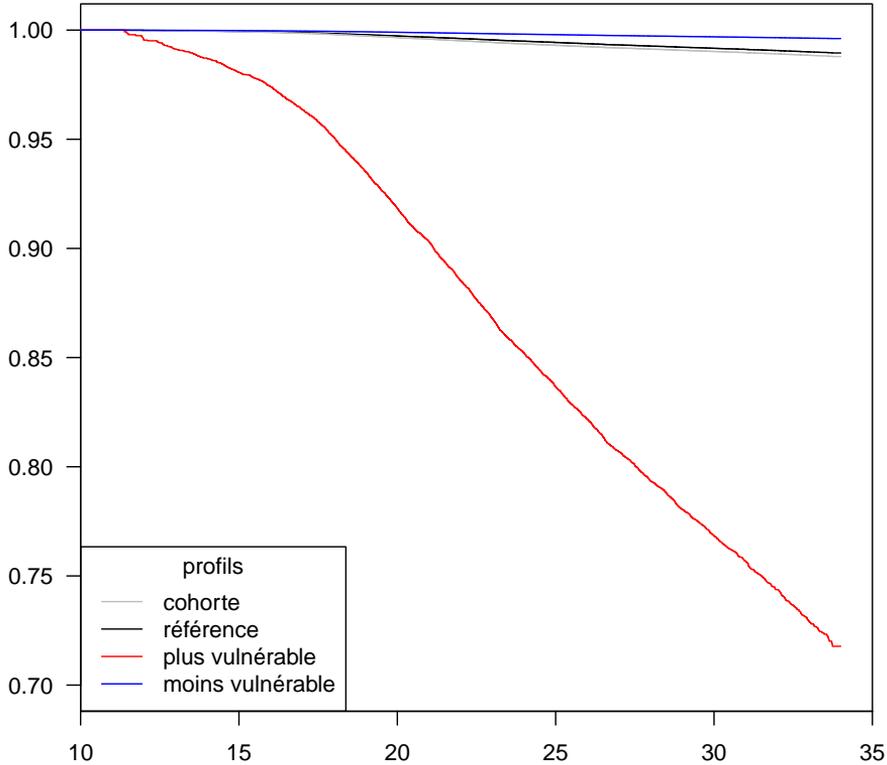
A titre anecdotique, précisons que l'individu le plus robuste est une femme suisse catholique née en 1976 ayant grandi dans un ménage nucléaire de parents d'âge moyen, et dont le père était dirigeant, vivant dans un centre urbain italo-phonie. Au contraire, l'individu le plus vulnérable de la cohorte observée est un homme catholique né en 1975 en dehors de l'Europe de parents extra-européens, ayant grandi dans un ménage monoparental avec une mère au chômage en 2000, situé dans le périurbain romand et qui en 2000 était de formation obligatoire et vivait d'une rente. Notons au passage qu'aucun de ces deux individus n'est décédé durant l'observation, ce qui n'est pas si surprenant sachant qu'ils avaient tous deux moins de 50% de risque de connaître cet événement.

Cette illustration met en évidence, au delà de la probabilité moyenne de décès, la distribution des profils de risque. Elle permet de lier le modèle de Cox avec le concept de fragilité tel qu'il a déjà été rencontré dans le chapitre précédent. Toutefois, nous pouvons maintenant le mesurer de manière empirique et continue, et non-plus discrète, ce qui donne une image plus vraisemblable de la réalité. D'après la définition proposée par [Vaupel et al. \(1979\)](#), le risque de décès associé à chaque individu est donné par la relation suivante

$$\mu_i(x) = z_i \cdot \mu_{ref}(x)$$

où z_i est un facteur multiplicatif indiquant de combien le risque de décès de l'individu i est multiplié par rapport à l'individu de référence. On pourrait appeler z_i , par exemple, l'indice de vulnérabilité individuelle, qui tient compte de l'effet cumulé de toutes les variables sur chaque individu. Sémantiquement, on distinguera la fragilité telle qu'elle est habituellement conçue en démographie dans ses aspects

FIGURE 6.14 – Quelques exemples de survie conditionnelle



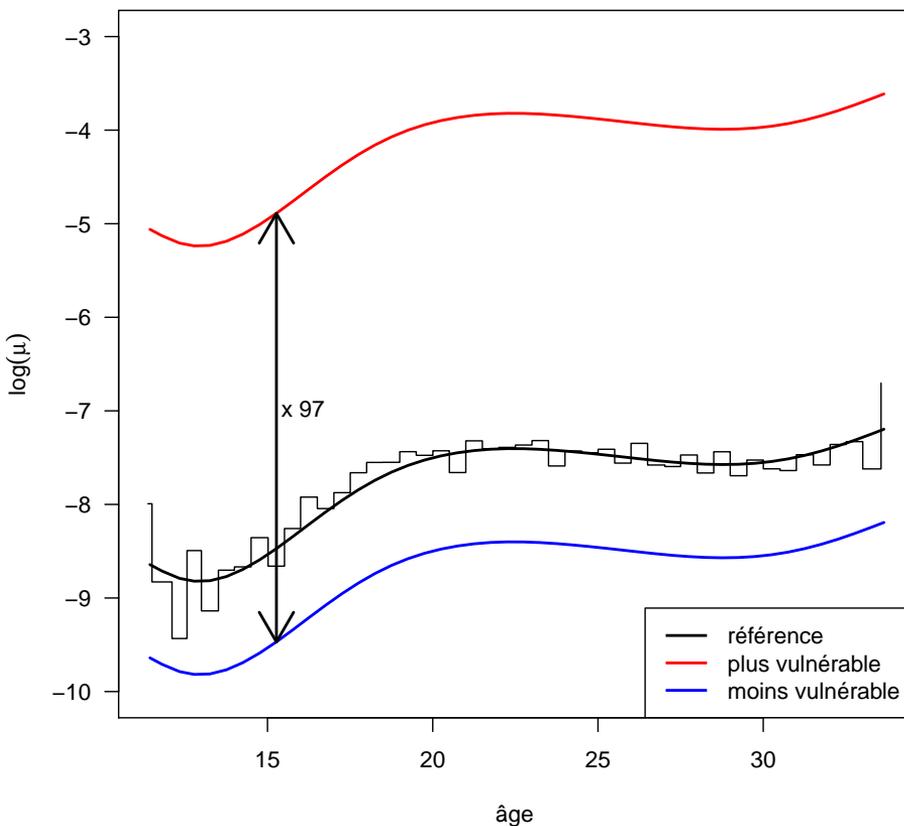
plutôt biologiques, de la vulnérabilité qu'on mesure ici par des causes exogènes. Il s'agit toutefois uniquement d'un artifice terminologique puisque les deux concepts sont identiques mathématiquement. Cet indice se calcule facilement en prenant l'exponentielle du prédicteur linéaire estimé par le modèle de Cox, $z_i = e^{B'X_i}$, plus connu sous le nom de *risk score*.

Notre indice de vulnérabilité individuelle peut être interprété comme une tentative d'approcher le risque individuel de décès. Toutefois, ce dernier restera par définition non-observable (latent) puisqu'il n'est pas possible d'observer autre chose chez un individu que son état (mort ou vivant). On peut cependant estimer la valeur moyenne de vulnérabilité d'un groupe d'individus partageant le même profil. Cela revient, d'une certaine manière, à traiter chaque profil comme une sous-population distincte, sans que l'on puisse pour autant affirmer une absence d'hétérogénéité à l'intérieur de chaque sous-population. Cela nécessiterait en effet de s'assurer qu'au-

cune variable n'a été omise et que donc il n'y a plus d'hétérogénéité non-observée.

Puisque la fragilité est définie par rapport au risque de décès, il paraît plus adéquat de représenter les différentiels dans cette dimension plutôt qu'en termes de survie. La figure 6.15 illustre l'effet multiplicateur du facteur z_i sur le risque de décès dont la forme reste, elle, identique²⁰. Le rapport de risque entre l'individu le plus robuste et le plus vulnérable est de 97, ce qui signifie qu'à tout moment, l'individu le plus désavantagé a près de 100 fois plus de probabilité de décéder que l'individu le plus avantageux ! Ces ordres de grandeur sont tels qu'ils rejoignent ceux que nous avons identifiés au chapitre précédent comme étant capables de générer une bosse de surmortalité par effet de sélection.

FIGURE 6.15 – Quelques exemples de risques de décès conditionnels



20. Cette estimation du risque de décès est obtenue en observant la survie toutes les demi-années, puis en appliquant un lissage par splines pondérées par l'inverse du nombre de décès.

Il est ainsi possible de calculer pour chaque individu i , et donc chaque profil observé, l'indice de vulnérabilité z_i mesurant son niveau de vulnérabilité relative à l'individu de référence. Dans un premier temps, nous postulons un niveau de vulnérabilité unique pour chaque individu, du début à la fin de l'observation. Il s'agit ici de la définition traditionnelle de la fragilité. Cependant, étant donné la structure temporelle en deux phases de notre modèle, il sera également possible d'étudier les changements de fragilité individuelle au cours du temps, notamment afin de questionner l'existence d'un processus de divergence ou de convergence.

En prolongeant la logique de l'exercice, il est possible de calculer la vulnérabilité de tous les profils théoriques afin de se donner une meilleure idée du "champ des possibles". Pour cela il faut prendre en compte toutes les trajectoires possibles entre 1990 et 2008. Pendant la première phase d'observation, entre 1990 et 2000, en combinant toutes les variables utilisées dans le modèle 3, on obtient 99'000 profils possibles. Cela en ne retenant que la modalité "obligatoire" pour le niveau d'éducation et le type d'activité. Pour chaque profil de 2000, il existe ensuite 40 trajectoires possibles correspondant aux combinaisons des valeurs possibles pour les deux variables activité (10 modalités) et éducation (4 modalités). On obtient donc au final $99'000 \cdot 40 = 3'960'000$ trajectoires théoriques.

6.3.1 Vulnérabilité constante

La distribution des profils théoriques (figure 6.16) est particulièrement étalée. Les indices de fragilité s'étendent de 0.4 à 26 pour les femmes et de 1 à 65 pour les hommes (Romand d'origine extra-européenne, rentier sans religion et sans formation post-obligatoire, élevé dans un ménage non-familial rural par de jeunes parents au chômage). Le rapport de vulnérabilité entre les deux extrêmes est donc de 1 à 65 pour chaque sexe, et même de 1 à 166 entre le pire profil masculin et le meilleur profil féminin. Le niveau de vulnérabilité individuelle de chaque sexe est toutefois majoritairement concentré autour de 2 pour les femmes et de 4 pour les hommes. On note également que la distribution est plus concentrée côté féminin que masculin, ce qui s'explique à la fois par un effet plancher pour les femmes ($z > 0$), et par l'effet multiplicateur masculin qui se fait ressentir encore plus fortement sur les profils les plus vulnérables.

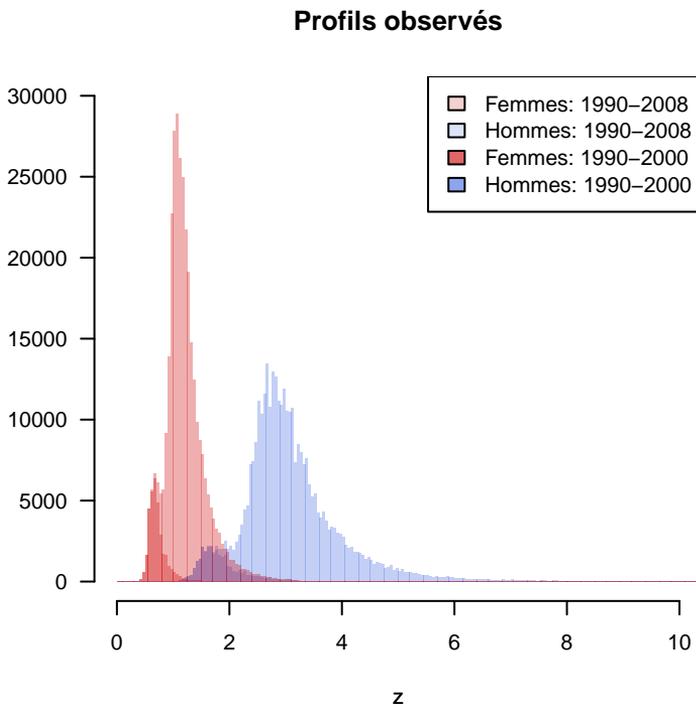
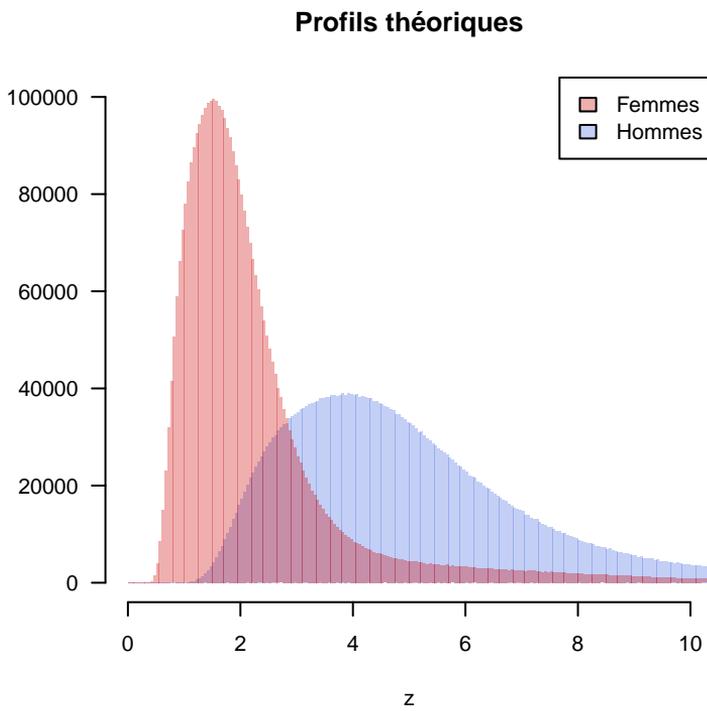
En comparant maintenant ce monde des possibles avec les profils effectivement observés (figure 6.16), on s'aperçoit que les combinaisons les plus favorables sont sur-représentées dans la population observée. En effet, puisque sur les 374'833 individus observés, il n'y a que 87'509 profils uniques, ils se répètent en moyenne quatre fois. Or, les profils les plus courants sont les moins vulnérables. Autrement dit, seuls 2% des presque 4 millions de profils théoriques apparaissent réellement dans notre population, et beaucoup des profils les plus vulnérables n'existent tout simplement pas. Pour preuve, 12% des profils observés ont un indice de fragilité inférieur à 1 et sont donc moins vulnérables que l'individu de référence, alors que dans les profils théoriques ils ne constituent que 5% des cas.

Inversément, les profils les plus vulnérables sont plus rares que ce à quoi on pourrait s'attendre si chaque profil théorique avait la même probabilité d'être observé. On note toutefois une queue particulièrement aplatie qui trahit l'existence d'un petit nombre d'individus très fragiles. Ainsi, 2% des individus observés subissent un risque de décès cinq fois plus élevé que l'individu de référence.

Les inégalités mises en évidence à travers les effets de chaque variable s'additionnent et se matérialisent sur chaque profil. Cela a pour effet de renforcer certaines inégalités observées toutes choses égales par ailleurs. Par exemple, parmi les 16'539 individus dont l'indice de fragilité dépasse 5, 26% ont grandi en institution et 36% en famille monoparentale, contre respectivement 2% et 10% dans la population générale. De plus, ce groupe d'individus très vulnérables est composé à 25% de personnes au chômage, touchant une rente ou en rupture de formation (neet), alors que ces trois catégories ne comprennent ensemble que 6% de la population totale! En outre, ils sont presque tous des hommes (à 95%).

Ces observations confirment ce que nous soupçonnions déjà au chapitre précédent, c'est-à-dire que les différentiels de mortalité à l'entrée dans l'âge adulte sont très importants et qu'une part de la cohorte (sous la forme d'une ou plusieurs sous-populations) possède une force de mortalité dépassant largement celle de la population générale. Nos analyses ne suffisent cependant pas à montrer que ces différences sont de nature à créer un effet de sélection capable de générer à lui seul la bosse de surmortalité. Nous y reviendrons plus tard.

FIGURE 6.16 – Distribution des indices de fragilité constants



Bien qu'elle nous ait déjà permis quelques conclusions intéressantes, l'approche de la vulnérabilité individuelle en tant que constante temporelle n'est pas entièrement satisfaisante, ceci pour deux raisons. Premièrement, il est conceptuellement critiquable d'estimer le niveau de vulnérabilité d'un individu dès le début de l'adolescence en utilisant des informations sur sa trajectoire, notamment éducative et professionnelle, qui ne seront connues que dix ans plus tard. Cette manière de faire empêche donc de considérer la dynamique de la construction des inégalités au cours de l'entrée dans l'âge adulte.

Deuxièmement, on note clairement dans la distribution des profils observés l'existence de sous-groupes pour chaque sexe, en foncé sur la figure 6.16. Ces concentrations de personnes à faible niveau de vulnérabilité sont constituées d'individus dont on perd la trace après 2000. Ces trajectoires censurées en 2000 ne connaissent que les facteurs de risque de l'adolescence et ont donc des indices de vulnérabilité inférieurs. En considérant pour chaque individu les deux phases d'exposition telles que conceptualisées précédemment (figure 6.9), cet artefact disparaît.

Pour ces deux raisons, conceptuelles et pratiques, nous allons à présent approcher la vulnérabilité individuelle comme un concept dynamique au cours du temps. Dans notre cas cela revient à calculer pour chaque individu un niveau de vulnérabilité avant et après 2000 afin d'étudier l'évolution entre ces deux périodes.

6.3.2 Vulnérabilité dynamique

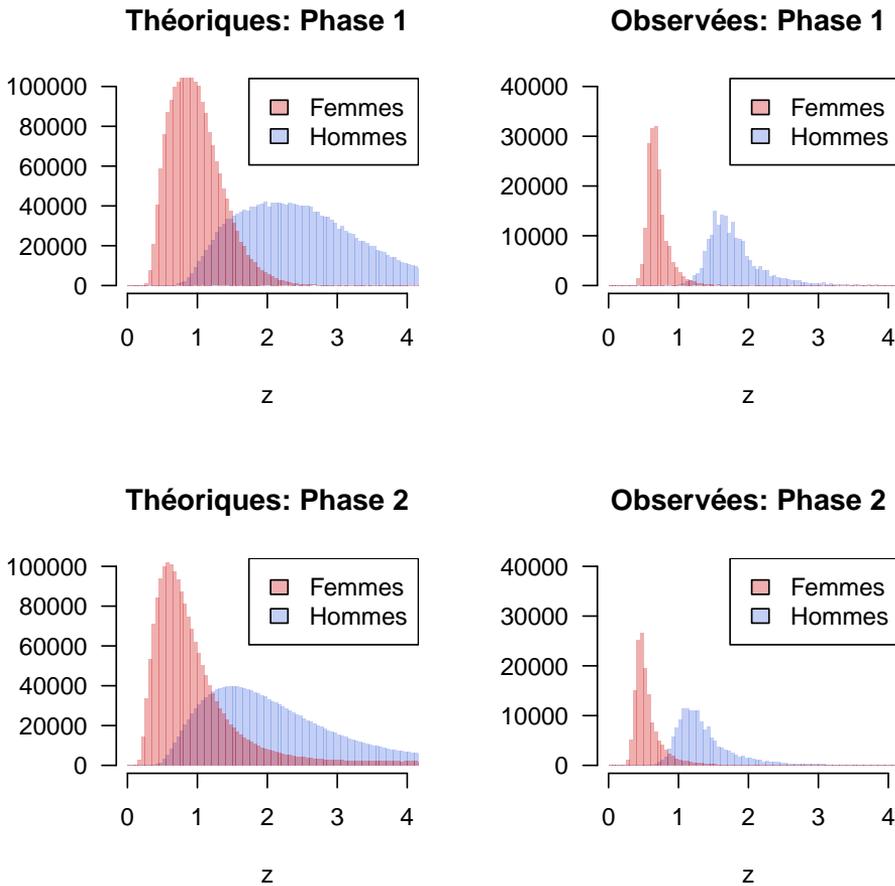
Considérons chaque phase d'observation (1990-2000 et 2000-2008) pour chaque individu. Nous avons désormais pour chaque phase une distribution spécifique de l'indice de vulnérabilité, tant pour les profils théoriques que pour les personnes observées. On parlera ici de profils pour chaque phase qui, lorsqu'ils se combinent, forment des trajectoires temporelles. Notons que les valeurs de l'indice de fragilité ne sont pas comparables avec celles de l'analyse précédente.

Une première observation évidente, illustrée par la figure 6.17, est la disparition de la concentration due aux individus censurés, ce qui confirme la pertinence de cette analyse en deux phases. Une deuxième constatation est que, quelle que soit la phase considérée, les profils les plus vulnérables restent sous-représentés dans les observations par rapport au monde des possibles (profils théoriques).

Plus intéressant encore, le niveau moyen de vulnérabilité des profils théoriques augmente dans la seconde phase alors que dans les observations il diminue. En effet, la fragilité moyenne \bar{z} croît de 1.7 à 2.4 dans les profils théoriques sous l'effet de nouveaux profils vulnérables (chômage, rente, neet, etc.) qui n'existaient pas dans la première phase. Dans le même temps, au contraire, \bar{z} diminue de 1.3 à 1.05 au sein des profils observés.

Une atténuation des différentiels de risque ne peut causer cette baisse, puisque les profils théoriques montrent une augmentation de la vulnérabilité moyenne.

FIGURE 6.17 – Distribution des indices de fragilité dynamiques



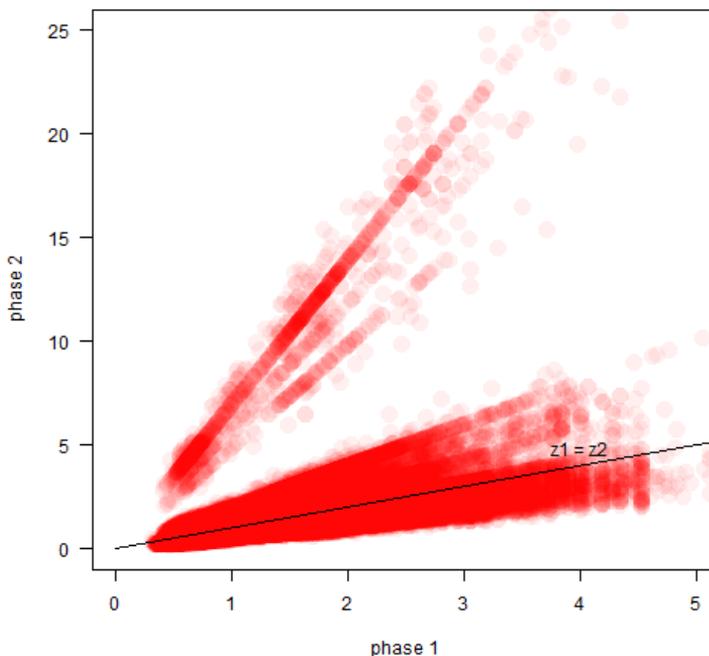
Serait-ce alors un signe de sélection (les individus les plus vulnérables décèdent plus tôt et ne sont donc plus présents dans la seconde phase), ou de modifications des caractéristiques individuelles (les pires profils initiaux adoptent avec le temps des caractéristiques plus protectrices)? Tentons d'y voir plus clair en étudiant le changement individuel de niveau de vulnérabilité.

Un premier élément de réponse vient de l'étendue totale des niveaux de vulnérabilité. Au cours de la première phase de construction des différentiels de mortalité, soit en moyenne entre 13.5 et 23.5 ans, les valeurs de l'indice de vulnérabilité (z_1) varient de 0.3 à 5.7. Pendant la seconde phase (z_2), ces extrêmes s'écartent de 0.19 à 31.5. Il y a donc un creusement des écarts entre les profils de vulnérabilité extrêmes parallèlement à la baisse de la vulnérabilité moyenne.

Cette divergence des extrêmes s'observe bien lorsque l'on croise les niveaux de

vulnérabilité de chaque phase (figure 6.18). Il en ressort clairement que les individus qui subissaient un niveau élevé de vulnérabilité pendant la première phase ont tendance à conserver ce désavantage pendant la seconde phase. Ce phénomène est illustré par la relation positive entre les valeurs de z_1 et de z_2 . Cela signifie que les différentiels de mortalité à l'âge adulte se forment dès l'enfance, puisque les individus vulnérables aux alentours de 30 ans sont généralement les mêmes qu'aux alentours de 15 ans. Cela confirme donc que le contexte de vie dans l'enfance est une période sensible dans le processus de construction des inégalités de mortalité au sens où on l'entend dans l'étude du parcours de vie (Kuh et al. 2003).

FIGURE 6.18 – Evolution du niveau individuel de vulnérabilité d'une phase à l'autre



Toutefois, l'existence d'un effet "mémoire" d'une phase à l'autre ne signifie pas forcément qu'il y ait divergence. En effet, pour qu'on puisse conclure à un tel effet, il faudrait que les individus les plus vulnérables voient leur vulnérabilité augmenter plus vite que le reste de la cohorte. Or, la réalité est plus complexe.

La grande majorité des individus voit son niveau relatif de vulnérabilité diminuer ($z_2 < z_1$), puisque 86% d'entre eux se situent en dessous de la ligne d'égalité $z_1 = z_2$ (figure 6.18). Cela signifie que pour la majorité des jeunes, la seconde phase coïncide avec un mouvement de concentration des risques de décès. Or, cette baisse est en général plus marquée chez les individus initialement plus vulnérables.

Ainsi, les 20% des moins vulnérables en deuxième phase connaissent en moyenne une baisse de 0.2 points de leur indice de vulnérabilité. Pour les individus médians (40e au 60e centile), la baisse est en moyenne de 0.35 points et pour ceux situés entre le 80e et le 90e centile, la baisse est de 0.39 points. Cette relation négative entre le niveau initial de vulnérabilité et la magnitude du changement entre les deux phases, synonyme de convergence, se brise pourtant dans le dernier décile de la distribution. En effet, les individus faisant partie des 10% les plus vulnérables en phase 2 voient leur vulnérabilité moyenne augmenter de 0.45 points.

Cela signifie que deux processus prennent place simultanément. Dans la majorité de la population, prend place un phénomène de convergence au cours duquel les individus initialement plus vulnérables se rapprochent relativement des individus initialement moins vulnérables. Parallèlement, dans une petite minorité de la population particulièrement fragile, la vulnérabilité explose et l'écart se creuse de plus en plus. Nous pouvons dès lors parler de cohabitation d'un phénomène de convergence générale et de divergence à un niveau élevé de vulnérabilité.

6.3.3 Force de mortalité à différents niveaux de vulnérabilité

Outre l'étude du processus de génération des différentiels de mortalité, la seconde motivation de cette analyse individuelle du risque de décès consistait à interroger la forme du risque à différents niveaux de vulnérabilité. L'analyse précédente a montré comment les facteurs de risque s'accumulent au niveau individuel pour créer une distribution très large des indices de vulnérabilité. Mais est-il possible d'identifier des groupes d'individus partageant un certain niveau de fragilité, afin d'étudier l'évolution de leur risque de décès ?

Le modèle de Cox est bâti sur l'hypothèse de proportionnalité qui consiste à affirmer que les risques de décès individuels diffèrent par un facteur multiplicatif constant au cours du temps. Nous proposons ici de dépasser cette limitation en utilisant le niveau de vulnérabilité comme indicateur grossier d'appartenance à une certaine sous-population caractérisée par une force de mortalité spécifique. Cette stratégie permet de s'affranchir de l'hypothèse des risques proportionnels et de représenter l'évolution observée du risque de décès telle qu'elle a effectivement lieu dans chaque sous-population de manière totalement non-paramétrique.

La distribution des indices de vulnérabilité individuelle z_i étant unimodale au sein de chaque sexe (figures 6.16 et 6.17), il n'est pas possible d'isoler des sous-populations clairement identifiables²¹. A la place, nous proposons de constituer pour chaque sexe des groupes construits sur les quantiles de la distribution des indices de vulnérabilité. Nous utilisons pour cela la moyenne des deux indices de

21. Dans le cas contraire nous aurions pu interpréter chaque concentration comme la manifestation d'une classe latente déterminant l'appartenance à une certaine sous-population suivant une force de mortalité particulière. Les indices de fragilité seraient l'expression mesurable de ces classes, ayant chacune sa distribution et dont la combinaison formerait une distribution mélange (*mixture distribution*). Des modèles allant dans cette direction ont été proposés notamment par Larsen (2004) ou Masyn (2003).

vulnérabilité pour chaque phase (qui se résume à la valeur de la première phase s'il n'y en a qu'une).

Nous avons créé quatre groupes couvrant respectivement les quantiles suivants de la distribution des indices de vulnérabilité : [0-33%], [33%-66%], [66%-98%] et [98%-100%]. Le premier contient donc le tiers le moins vulnérable de la cohorte, le deuxième contient le tiers médiant et le troisième le tiers le plus vulnérable, à l'exception des 2% les plus fragiles qui sont mis à part. Ce choix d'isoler les individus les plus vulnérables découle des observations que nous avons faites préalablement sur la double dynamique de convergence - divergence, qui semble différente dans la couche la plus vulnérable de la cohorte et dans le reste de cette dernière.

TABLEAU 6.12 – Sous-populations définies par leur indice de vulnérabilité

	Hommes		Femmes	
	% pop	% décès	% pop	% décès
1	35.2%	14.6%	35.5%	16%
2	32.9%	31.5%	32.6%	33.3%
3	29.9%	48.7%	29.9%	45.1%
4	1.9%	5.3%	2.0%	5.5%

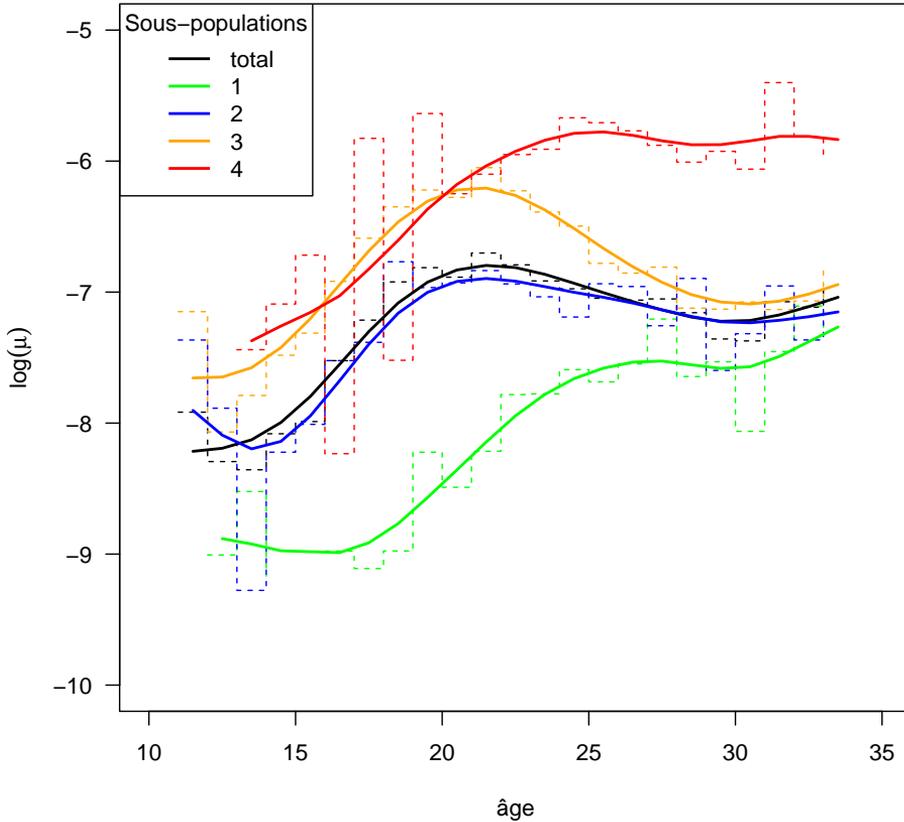
Le tableau 6.12 indique pour chaque sexe la part de la cohorte²² et celle des décès couvertes par chaque groupes. Le premier groupe compte moitié moins de décès qu'il ne couvre de population. Dans le deuxième, en revanche, la proportion de décès et de la population sont similaires. Le troisième groupe, lui, produit près de la moitié des décès à lui seul. Enfin, le groupe le plus vulnérable produit proportionnellement plus de deux fois plus de décès que son poids dans la population. Ces chiffres ne sont pas une surprise mais confirment si besoin était l'ampleur des inégalités de mortalité qui sont à l'oeuvre.

Toutefois, c'est dans la forme du risque de décès par âge que ces groupes sont le plus informatifs. En effet, loin d'être parallèles, les forces de mortalité de chaque sous-population suivent des trajectoires distinctes (figures 6.19 et 6.20). Pour les deux sexes, nous avons proposé un lissage par spline afin d'aider à la lecture du graphique en raison de la variabilité stochastique importante, surtout chez les femmes qui ont un risque de décès plus bas.

Chez les hommes, la sous-population la moins vulnérable ne connaît pas de bosse de surmortalité et suit une évolution remarquablement similaire à la loi de Gompertz que l'on sait régir l'évolution de la mortalité dans la seconde partie de l'âge adulte. Il est donc possible de conclure que cette sous-population privilégiée ne connaît pas de déviation par rapport au rythme "naturel" de la sénescence et ignore donc le phénomène de surmortalité des jeunes adultes. Chez les femmes, l'évolution de ce premier groupe est moins évidente et les aléas stochastiques rentent l'esti-

22. Dans la pratique, les parts de chaque groupe varient légèrement autour des quantiles théoriques en raison des profils identiques.

FIGURE 6.19 – Force de mortalité par sous-population : Hommes

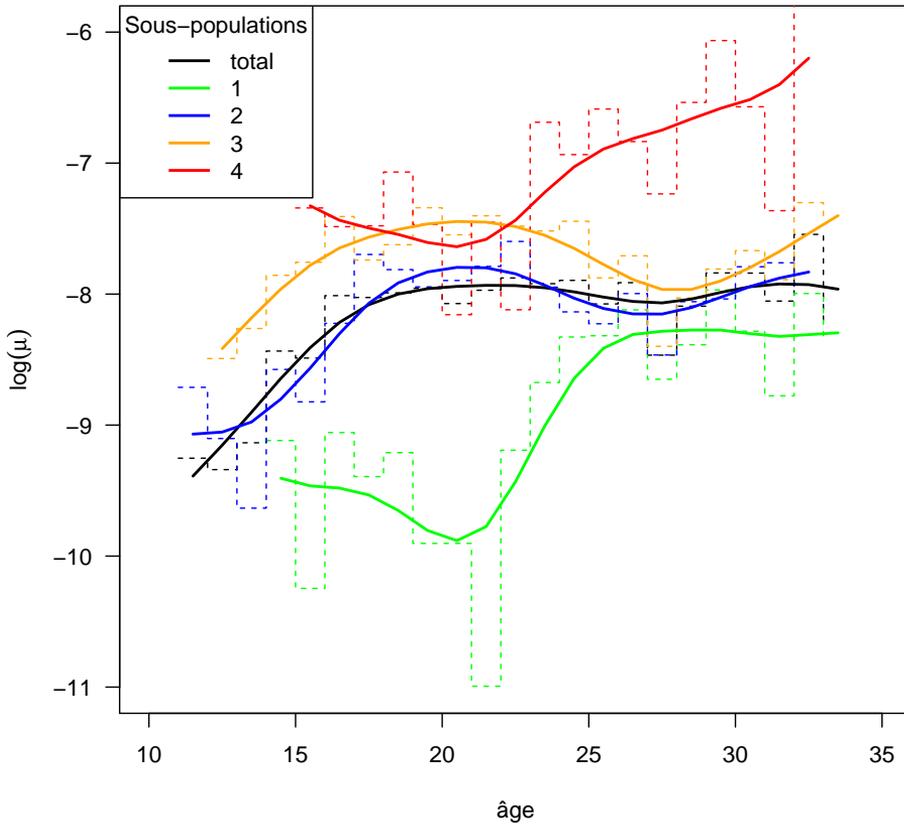


mation de la courbe délicate à interpréter. Il semblerait qu'il y ait une bosse mais plus tardive, soit autour de 25 ans, mais il se pourrait que ce soit un effet dû au creu observé entre 15 et 20 ans.

Les groupes 2 et 3, de leur côté, reflètent, à des niveaux différents, l'évolution générale du risque de décès observé sur l'ensemble de la cohorte. Tant chez les hommes que chez les femmes, ces deux sous-populations comportent une bosse de surmortalité dont le sommet est situé entre 20 et 25 ans. Si la bosse est nettement plus marquée pour le groupe 3, elle existe également pour le groupe 2. Une fois la bosse passée, les deux trajectoires rejoignent celle du premier groupe aux alentours de 30 ans.

Enfin, la sous-population la plus vulnérable semble suivre une évolution particulière. Parmi les hommes, la force de mortalité suit une trajectoire élevée suivie

FIGURE 6.20 – Force de mortalité par sous-population : Femmes



d'une stabilisation après 25 ans, mais sans convergence avec le reste de la cohorte. Chez les femmes, le risque progresse de manière plus ou moins régulière et sans baisse remarquable jusqu'à la fin de l'observation. On peut donc dire que, pour les individus les plus vulnérables, le passage à l'âge adulte ne se manifeste pas par une phase particulière de risque plus élevé, une déviation par rapport au rythme de la sénescence, mais plutôt par un risque de décès constamment supérieur et en progression constante, surtout pour les femmes .

On ne peut donc pas affirmer que la surmortalité des jeunes adultes est un phénomène qui touche tous les individus. Le tiers des jeunes adultes ne connaît pas d'augmentation temporaire de son risque de décès autour de 20 ans comme on l'observe au niveau de la population générale. La majorité de la population, soit environ deux tiers du total, connaît pourtant cette bosse de surmortalité. Enfin, la partie la plus vulnérable subit une hausse relativement constante du risque de

décès sans que l'on note la présence du bosse particulièrement marquée autour de la transition à l'âge adulte.

6.4 Synthèse

En conclusion, sur la base des données suisses, nous devons rejeter l'existence d'une explication unique dans le processus de génération de la surmortalité des jeunes adultes. L'hypothèse endogène ne s'applique pas à tous les individus, loin de là. La surmortalité des jeunes adultes n'est pas le produit d'une augmentation du risque de décès de tous les individus. Par contre, l'hypothèse endogène conserve une certaine valeur explicative dans la majorité moins protégée de la population. A ce stade de l'analyse, les raisons de cette différence entre le groupe 1 d'une part, et les groupes 2 et 3 d'autre part, ne peuvent pas être déterminées de manière univoque. On peut cependant avancer l'hypothèse qu'un contexte socioéconomique, familial et culturel favorable permettant de protéger les jeunes adultes d'une certaine vulnérabilité endogène qui, autrement, se manifeste par une bosse de surmortalité.

Enfin, pour une minorité particulièrement fragile de la population qui ne dépasse pas quelques pourcents de la cohorte d'origine et classée ici dans le groupe 4, d'autres logiques de vulnérabilité entrent probablement en compte. Elles ne créent pas la même forme de surmortalité temporaire observée dans les profils légèrement moins vulnérables. Ces logiques sont vraisemblablement liées à la santé physique et mentale des individus et concernent une population marginalisée par le système, composée de jeunes ayant vécu en foyer, en rupture scolaire et professionnelle et/ou dépendant du chômage, de l'assurance invalidité ou de l'aide sociale.

Toutefois, même au sein de cette sous-population particulièrement vulnérable, le risque de décès ne diverge pas autant que ce que suggère l'hypothèse de sélection. Cette analyse ne permet donc pas de conclure que cette dernière est suffisante pour expliquer à elle seule la surmortalité des jeunes adultes. Bien que certaines caractéristiques permettent de circonscrire une sous-population marginale particulièrement vulnérable, ces indicateurs ne sont qu'indirects. L'absence des variables de santé psychologique et physique au sein du recensement limite la portée de notre analyse et il ne peut pas être exclu qu'avec des indicateurs plus précis nous pourrions non-seulement mieux isoler la part la plus fragile de la population (groupe 4), mais également expliquer la bosse observée dans les groupes 2 et 3 par un effet de sélection.

Ces limites des sources doivent nous inciter, dans d'éventuelles prochaines analyses, à rechercher une base de données comprenant des variables sur la santé psychologique et physique. En Suisse, un appariement avec la Statistique Médicale des Hôpitaux (StatMed) pourrait permettre de prendre en compte l'effet d'avoir été hospitalisé ou diagnostiqué pour une certaine maladie. Cette piste reste cependant très improbable étant donné l'absence d'identifiant individuel ou de variables

suffisamment discriminantes dans StatMed permettant un jumelage²³. D'autres enquêtes comme l'Enquête Suisse de Santé offrent une grande finesse dans les variables de santé mais ne couvrent qu'une infime proportion de la population suisse (environ 16'000 individus). Or, en raison du faible nombre de décès enregistrés dans les âges qui nous intéressent, il faut obligatoirement travailler de manière exhaustive.

En l'état des choses, la seule base de données suisse offrant à la fois une variété de questions sur la santé psychologique et physique et une couverture exhaustive de la population, mais uniquement masculine et de nationalité suisse, est l'Enquête Fédérale auprès de la Jeunesse (ch-x). Elle est issue du questionnaire distribué à l'ensemble des conscrits au moment du recrutement (environ 30'000 hommes suisses par année) ainsi qu'à un échantillon représentatif de 2'000 jeunes hommes et femmes de 19 ans de toute nationalité. A notre connaissance, un appariement de la SNC avec ch-x n'a encore jamais été tenté et la faisabilité d'un tel exercice demeure inconnue.

Enfin, la piste de travail la plus raisonnable semble encore d'attendre que l'équipe de la SNC considère les nouveaux numéros d'identification introduits en 2006 et utilisés pour la première fois dans le recensement de 2010. Le travail d'appariement des registres entrepris actuellement au sein du Pôle National *On the Move* pourrait même fournir des données encore plus détaillées dans leur granularité car les changements sont connus d'année en année (Steiner 2014). Il faudra toutefois encore patienter de nombreuses années avant que la cohorte reconstruite ainsi de manière plus solide atteigne un âge suffisamment avancé pour être étudiée. On pourrait ainsi penser étudier la génération née autour de l'an 2000 et la suivre jusque vers 2030. Espérons qu'entre temps d'autres sources utilisant les mêmes numéros d'identification personnels permettent un étoffement des données de santé psychologique et physique. D'ici là, il semble aussi nécessaire de s'intéresser aux bases existantes dans d'autres pays. On pense bien-sûr à la Scandinavie, notamment la base de données POPLINK hébergée au Center for Population Studies de Umea en Suède, mais une évaluation plus générale des bases disponibles serait souhaitable.

23. L'équipe de la SNC a certes réussi à appairer les données StatMed, mais uniquement pour les personnes décédées en hôpital en utilisant la date de décès (Zellweger and Bopp 2010). En effet, dans StatMed seul l'âge en année est spécifié et non la date de naissance, qui de toute manière ne suffirait probablement pas à assurer un appariement à elle toute seule.

Conclusion

Demography is too important to
be left to demographers.

Kirk (1996)

Comme le reconnaît le démographe américain Dudley Kirk, toute démographie de qualité ne peut se faire qu'en s'ouvrant aux autres sciences, notamment aux sciences humaines. Nous avons fait nôtre cette maxime et tâché d'aborder la question de la surmortalité des jeunes adultes de manière interdisciplinaire. Pour cette raison, nous avons commencé par dresser un tableau aussi complet que possible des différentes théories qui ont été proposées dans le domaine de la vulnérabilité des adolescents et des jeunes adultes. Cette revue de littérature nous a permis de dégager trois hypothèses générales que nous avons qualifiées respectivement d'*endogène*, d'*exogène* et de *sélection*.

L'hypothèse endogène tire ses racines de l'ouvrage fondateur du psychologue Stanley Hall qui a proposé le premier de considérer la période de l'adolescence comme une étape du développement psychologique humain marquée par une phase de tumulte interne et caractérisée par une vulnérabilité particulière, notamment au risque de suicide. A sa suite, l'approche psychanalytique de l'adolescence a affirmé l'inéluctabilité de la "crise" adolescente, caractéristique présentée comme normale du développement de chaque individu. Enfin, mettant à profit les derniers outils d'imagerie cérébrale, le courant neuro-psychologique du *Cerveau adolescent* a identifié des causes physiologiques à des comportements considérés comme typiques des adolescents, tels la prise de risque ou l'instabilité émotionnelle. Ces trois approches forment un ensemble théorique cohérent suggérant l'existence de mécanismes intra-individuels universels générant une augmentation temporaire du risque de décès individuel qui formerait par aggrégation la déviation observée sur le taux de mortalité au niveau de chaque population.

L'hypothèse exogène est issue en partie de critiques anciennes des théories hal-liennes, venant notamment de l'ethnologie, qui ont mis en doute l'universalité du concept d'adolescence et de sa nature tumultueuse. Ces théories trouvent un appui empirique également dans l'histoire des populations, qui montre que chaque époque produit des conditions spécifiques dans lesquelles les jeunes accèdent au statut d'adulte. Plus récemment, le concept socio-démographique de transition à l'âge adulte a permis de mettre en évidence des changements profonds dans la manière

TABLEAU 6.13 – Tableau récapitulatif des hypothèses et des résultats obtenus

Prédiction	Hypothèse	Chapitre	Résultat
universalité de la <i>SJA</i>	endogène	4	non
âges limités à 12-17 ans	endogène	4	non
cause de décès violentes	endogène	4	non
variations historiques	exogène	4	(oui)
effet de genre	exogène	4 / 6	oui
inégalités inter-individuelles	exogène / sélection	6	oui
plausibilité de l'hyp. de sélection	sélection	5	(oui)
sous-population vulnérable	sélection	6	(oui)

dont les jeunes deviennent adultes au cours des dernières décennies, marquée par un repoussement que certains attribuent à un changement de valeurs et d'autres à la mondialisation économique dont les membres de cette tranche d'âge seraient les premières victimes. Quoi qu'il en soit, ce deuxième ensemble théorique s'oppose au premier dans la mesure où la vulnérabilité des jeunes adultes n'y est pas présentée comme inévitable mais dépend du contexte à la fois global et immédiat dans lequel les individus accèdent au statut d'adulte.

Enfin, en considérant la présence d'hétérogénéité non-observée au sein de chaque population, se dégage une troisième hypothèse capable d'expliquer la déviation temporaire de la force de mortalité. Cette interprétation, contrairement aux deux précédentes, ne repose pas sur l'existence d'un phénomène similaire au niveau individuel mais sur un processus d'attrition sélective agissant de manière latente. Ce processus voit dans un premier temps les individus les plus fragiles générer une hausse rapide du risque de décès qui, suite à la brusque diminution du poids relatif de ces personnes vulnérables au sein de la population totale, retrouve un niveau plus bas correspondant à la trajectoire suivie par la majorité. Cette hypothèse a ceci de surprenant qu'elle ne nécessite pas de supposer que même un seul individu passe par une phase de risque élevé.

Départager ces trois hypothèses est une tâche plus ardue qu'il n'y paraît. En effet, elles se différencient principalement par la forme du risque de décès individuel qu'elles supposent et qui est, par définition, inobservable. C'est pourquoi nous avons conçu un certain nombre d'épreuves empiriques capables de tester certaines prédictions issues de ces trois hypothèses. Ces prédictions sont résumées dans le tableau 6.13, avec l'hypothèse dont elles sont tirées, le chapitre dans lequel elles ont été testées et le résultat obtenu ²⁴.

Les trois prédictions basées sur l'hypothèse endogène ont été chacune réfutées par nos analyses. En effet, la surmortalité des jeunes adultes n'est pas universelle, comme le montre le fait qu'environ 10% des populations masculines et 20% des po-

24. Les chapitres 2 et 3, essentiellement méthodologiques, ont permis de développer des outils servant respectivement à déterminer l'existence et mesurer l'amplitude de la bosse de surmortalité des jeunes adultes. Pour cette raison ils ne figurent pas dans ce tableau, même si en réalité ils ont permis d'atteindre les conclusions du chapitre 4.

pulations féminines analysées ne sont pas touchées par ce phénomène. De plus, les âges que ce dernier concerne (10-40 ans) dépassent largement ceux durant lesquels des modifications neurologiques ont été observées (12-17 ans). Enfin, les causes de mortalité violentes ne sont pas les seules à être liées à la surmortalité des jeunes adultes, puisqu'avant les années 1950 la tuberculose pulmonaire était responsable de la majorité des décès à ces âges-là et que la disparition de cette cause de décès coïncide avec celle de la bosse de surmortalité. Pour ces trois raisons, il paraît inconcevable que l'hypothèse endogène fournisse une explication probante au phénomène de surmortalité des jeunes adultes.

Au contraire, les trois prédictions issues de l'hypothèse exogène ont été toutes confirmées par nos analyses. En raison de l'évolution du contexte historique dans lequel les jeunes deviennent adultes, la magnitude de la surmortalité a varié dans des proportions importantes. Le cas de la génération des hommes nés autour de 1930, mis en évidence dans le chapitre 4, est particulièrement intéressant puisqu'il s'agit d'un cas concret où des circonstances historiques exceptionnelles ont coïncidé avec une disparition complète de la surmortalité. Cependant, l'allongement de la période de la vie concernée par la transition à l'âge adulte au cours des dernières décennies n'est pas suivi par un élargissement des âges concernés par la surmortalité, ce qui relativise légèrement la portée de l'hypothèse exogène dans ce cas particulier. En outre, les années 1950 à 1970, marquées par la domination du modèle familial traditionnel et du *male breadwinner*, correspondent à la période où les différentiels de surmortalité entre hommes et femmes sont les plus grands. Cet effet de genre se retrouve également au niveau individuel. Enfin, lorsque l'on adopte un point de vue micro, de fortes inégalités inter-individuelles apparaissent et confirment notamment l'existence d'un gradient éducationnel et socioéconomique. Pour ces raisons, l'hypothèse exogène dans son ensemble apparaît comme un facteur explicatif globalement pertinent dans le processus de génération de la surmortalité des jeunes adultes lorsque cette dernière s'observe.

Pour finir, les deux tests que nous avons pu réaliser sur l'hypothèse de sélection ont débouché sur des résultats prometteurs qui appellent toutefois de plus amples analyses. D'une part, nous avons montré au chapitre 5 qu'en supposant l'existence de petites sous-populations particulièrement vulnérables, il est possible de modéliser fidèlement la bosse de surmortalité observée dans les populations réelles. Qui plus est, il n'est pas nécessaire pour cela de supposer que même un seul individu passe par une phase temporaire de risque de décès accru, ce qui ferait des jeunes des "adultes comme les autres". Cependant, cela demande d'accepter que cette sous-population vulnérable subisse un risque de décès extrêmement élevé, de l'ordre de plusieurs dizaines, voire centaines de fois supérieur à celui de la population générale. Cette condition est en partie confirmée par l'identification dans le chapitre 6 d'un petit groupe constitué de personnes très vulnérables situées à la marge du système. Toutefois, cet écart n'est pas aussi élevé que ce que prévoit l'hypothèse de sélection si elle était seule responsable de la surmortalité des jeunes adultes, ce qui suggère qu'elle ne participe qu'à une partie de l'explication.

En conclusion, bien qu'il semble difficile de totalement écarter l'une ou l'autre

des trois hypothèses, il apparaît clairement que la pertinence des facteurs endogènes, régulièrement pointés dans la littérature, est surévaluée. Tout au mieux, l'hypothèse endogène semble valide uniquement sur une portion restreinte des jeunes adultes. Au contraire, les facteurs socioéconomiques qui régissent les conditions dans lesquels les jeunes entrent dans l'âge adulte ressortent grandis de nos analyses. De plus, les résultats prometteurs obtenus en suivant l'hypothèse de sélection confirment qu'il s'agit d'une ligne d'interprétation pertinente qui ne devrait pas être négligée.

Au final, il semble pourtant que les trois hypothèses ne sont pas forcément incompatibles, à condition d'admettre qu'elles agissent de manière différentes sur divers segments de la population. Une piste de travail pour de futures recherches consiste donc à travailler sur l'intégration plutôt que l'opposition des trois hypothèses, à commencer par les deux dernières.

Bibliographie

- Odd O. Aalen. Heterogeneity in survival analysis. *Statistics in medicine*, 7 :1121–1137, 1988.
- Odd O. Aalen. A linear regression model for the analysis of life times. *Statistics in Medicine*, 8(8) :907–925, 1989.
- Odd O. Aalen. Further results on the non-parametric linear regression model in survival analysis. *Statistics in Medicine*, 12(17) :1569–1588, 1993.
- T. Abel, D.C. Fuhr, C. Bisegger, S. Ackermann Rau, and The European Kidscreen Group. Money is not enough : Exploring the impact of social and cultural resources on youth health. *Scandinavian Journal of Public Health*, 39(6 suppl) : 57–61, 2011.
- Thomas Abel. Measuring health lifestyles in a comparative analysis : Theoretical issues and empirical findings. *Social Science & Medicine*, 32(8) :899–908, 1991.
- Thomas Abel, Karen Hofmann, and Dominik Schori. Social and regional variations in health status and health behaviours among swiss young adults. *Swiss Med Wkly*, 143 :w13901, 2013.
- Ana F Abraido-Lanza, Bruce P Dohrenwend, Daisy S Ng-Mak, and J Blake Turner. The latino mortality paradox : a test of the " salmon bias" and healthy migrant hypotheses. *American Journal of Public Health*, 89(10) :1543–1548, 1999.
- David Abramson. A very high speed architecture for simulated annealing. *Computer*, 25(5) :27–36, 1992.
- Omar B. Ahmad, Cynthia Boschi-Pinto, Alan D. Lopez, Christopher JL Murray, Rafael Lozano, and Mie Inoue. Age standardization of rates : a new who standard. Technical report, 2001.
- Nina Albert and Aaron T. Beck. Incidence of depression in early adolescence : A preliminary study. *Journal of Youth and Adolescence*, 4(4) :301–307, 1975.
- Christel Aliaga. Le tabac : vingt ans d’usage et de consommation. *Insee première*, 808 :1–4, 2001.
- Françoise D Alsaker. Is puberty a critical period for socialization? *Journal of Adolescence*, 18(4) :427–444, 1995.

- Jeffrey Alwang, Paul B Siegel, and Steen L Jorgensen. Vulnerability : a view from different disciplines. Technical report, Social protection discussion paper series, 2001.
- Per Kragh Andersen, Ronald B Geskus, Theo de Witte, and Hein Putter. Competing risks in epidemiology : possibilities and pitfalls. *International Journal of Epidemiology*, 41(3) :861–870, 2012.
- E.M. Andreev. Metod komponent v analize prodoljitelnosti zjizni. [the method of components in the analysis of length of life]. *Vestnik Statistiki*, 9 :42–47, 1982.
- Lisa Arai. Low expectations, sexual attitudes and knowledge : explaining teenage pregnancy and fertility in english communities. insights from qualitative research. *The Sociological Review*, 51(2) :199–217, 2003.
- David Ardia, Kris Boudt, Peter Carl, Katharine M Mullen, and Brian G Peterson. Differential evolution with deoptim. *R Journal*, 3(1), 2011.
- Philippe Aries. Two successive motivations for the declining birth rate in the west. *Population and Development Review*, 6(4) :645–650, 1980.
- Aristote. *Traité de la jeunesse et de la vieillesse, de la vie et de la mort*. http://classics.mit.edu/Aristotle/youth_ld.mb.txt. *The internet classics archive*, –350.
- Jeffrey Jensen Arnett. Sensation seeking : A new conceptualization and a new scale. *Personality and Individual Differences*, 16(2) :289–296, 1994.
- Jeffrey Jensen Arnett. Learning to stand alone : The contemporary american transition to adulthood in cultural and historical context. *Human Development*, 41(5-6) : 295–315, 1998.
- Jeffrey Jensen Arnett. Adolescent storm and stress, reconsidered. *American psychologist*, 54(5) :317–326, 1999.
- Jeffrey Jensen Arnett. G. stanley hall’s adolescence : Brilliance and nonsense. *History of Psychology*, 9(3) :186–197, 2006.
- Jeffrey Jensen Arnett. Suffering, selfish, slackers ? myths and reality about emerging adults. *Journal of Youth and Adolescence*, 36(1) :23–29, 2007.
- Raymond Aron. *Les étapes de la pensée sociologique Montesquieu, Comte, Marx, Tocqueville, Durkheim, Pareto, Weber*. Bibliothèque des sciences humaines. Gallimard, [Paris,], 1967.
- Eduardo E. Arriaga. Measuring and explaining the change in life expectancies. *Demography*, 21(1) :83–96, 1984.
- Eduardo E Arriaga, L Ruzicka, G Wunsch, and P Kane. Changing trends in mortality decline during the last decades. *Differential mortality : Methodological issues and biosocial factors*, pages 105–29, 1989.
- George R Arrington. Building a variable length moving average. *Stock & Commodities*, 9 :6, 1991.

- Elisabetta Barbi and Francesco Lagona. Modelling human mortality trajectories via an accelerated-ageing hazard function, 2002.
- Paolo Barbieri and Stefani Scherer. Labour market flexibilization and its consequences in Italy. *European Sociological Review*, 25(6) :677–692, 2009.
- J.P. Bardet and J. Dupâquier. *Histoire des populations de l'Europe*. Fayard, Paris, 1999.
- David S Barnes. *The making of a social disease*. Univ of California Press, 1995.
- H. A. R. Barnett. The components of mortality. *Journal of the Institute of Actuaries*, 81(2), 1955.
- Annette Baudisch and James W. Vaupel. Getting to the root of aging. *Science (New York, N.Y.)*, 338(6107) :618–619, 2012.
- Ruedi Baumann. Versicherungen schröpfen ausländer - bis zur einbürgerung, 14.07.2012 2012.
- R. E. Beard. Some notes on graduation. *Journal of the Institute of Actuaries*, 77(3) : 382–431, 1951.
- R. E. Beard. *Appendix : Note on Some Mathematical Mortality Models*, pages 302–311. John Wiley & Sons, Ltd, 1959.
- Tommy Bengtsson and Frans van Poppel. Socioeconomic inequalities in death from past to present : An introduction. *Explorations in Economic History*, 48(3) :343–356, 2011.
- B. Benjamin. Demographic aspects of ageing. *Annals of Human Biology*, 16(3) : 185–235, 1989.
- Bernard Benjamin and John H Pollard. The analysis of mortality and other actuarial statistics. *TFA*, 37(1979-1981) :210–211, 1970.
- Craig Bennett, Abigail Baird, Michael Miller, and George Wolford. Neural correlates of interspecies perspective taking in the post-mortem atlantic salmon : An argument for proper multiple comparisons correction. *Neuroimage*, 2009.
- Samuel Bentolila, Juan J Dolado, and Juan F Jimeno. Two-tier employment protection reforms : The Spanish experience. *CESifo DICE Report*, 4(2008) :49–56, 2008.
- Sylvie Berrut and Christoph Junker. D'une génération à l'autre. evolution des causes de décès de 1970 à 2004. Technical report, Office Fédéral de la Statistique, 2008.
- John W Berry. *Cross-cultural psychology : Research and applications*. Cambridge University Press, 2002.
- Judith Bessant and Rob Watts. The mismeasurement of youth : why adolescent brain science is bad science. *Contemporary Social Science*, 7(2) :181–196, 2012.

- Francesco Billari. The analysis of early life courses : Complex descriptions of the transition to adulthood. *Journal of Population Research*, 18(2) :119–142, 2001.
- Francesco Billari and Aart Liefbroer. Towards a new pattern of transition to adulthood? *Advances in Life Course Research*, 15(2–3) :59–75, 2010.
- Francesco Billari and Chris Wilson. Convergence towards diversity? cohort dynamics in the transition to adulthood in contemporary western europe. *Max Planck Institute for Demographic Research, Working Paper WP2001-039*, 2001.
- Mildred Blaxter. Whose fault is it? people’s own conceptions of the reasons for health inequalities. *Social Science & Medicine*, 44(6) :747–756, 1997.
- Peter Bloss. *On adolescence, a psychoanalytic interpretation*. Free Press of Glencoe, New York, 1962.
- Hans-Peter Blossfeld, Erik Klijzing, Melinda Mills, and Karin Kurz. *Globalization, uncertainty and youth in society*. Routledge, London, 2005.
- Catherine Bonvalet, Céline Clément, and Jim Ogg. *Renewing the Family : A History of the Baby Boomers*. Springer, 2015.
- Heather Booth, John Maindonald, and Len Smith. Applying lee-carter under conditions of variable mortality decline. *Population studies*, 56(3) :325–336, 2002.
- Matthias Bopp and Felix Gutzwiller. Die swiss national cohort 1990-2000 - eine soziodemographische datenbasis für longitudinale gesundheitsanalysen (swiss national cohort report nr. 5). Technical report, Institut für Sozial- und Präventivmedizin des Universität Zürich, 2007.
- Matthias Bopp and Christoph E Minder. Mortality by education in german speaking switzerland, 1990–1997 : results from the swiss national cohort. *International Journal of Epidemiology*, 32(3) :346–354, 2003.
- Matthias Bopp, Adrian Spoerri, Marcel Zwahlen, Felix Gutzwiller, Fred Paccaud, Charlotte Braun-Fahrlander, André Rougemont, and Matthias Egger. Cohort profile : The swiss national cohort—a longitudinal study of 6.8 million people. *International Journal of Epidemiology*, 38(2) :379–384, 2009.
- Robert Bourbeau and André Lebel. Mortality statistics for the oldest-old : an evaluation of canadian data. *Demographic Research*, 2, 2000.
- Pierre Bourdieu. La jeunesse n’est qu’un mot. *Questions de sociologie*, pages 143–154, 1980a.
- Pierre Bourdieu. Le capital social. *Actes de la recherche en sciences sociales*, pages 2–3, 1980b.
- Yannick Bourdoiseau. Mourez, jeunesse! *Les cahiers de médiologie*, (2) :55–63, 2001.
- Jean Bourgeois-Pichat. La mesure de la mortalité infantile. i. principes et méthodes. *Population (French Edition)*, 6(2) :233–248, 1951a.

- Jean Bourgeois-Pichat. La mesure de la mortalité infantile : Ii. les causes de décès. *Population (French Edition)*, 6(3) :459–480, 1951b.
- Jean Bourgeois-Pichat. Essai sur la mortalité "biologique" de l'homme. *Population (French Edition)*, 7(3) :381–394, 1952.
- George E. P. Box. Science and statistics. *Journal of the American Statistical Association*, 71(356) :791–799, 1976.
- William Brass. *Methods for Estimating Fertility and Mortality From Limited and Defective Data*. Carolina Population Center, Chapel Hill, N.C, 1975.
- Elisa R. Braver. Race, hispanic origin, and socioeconomic status in relation to motor vehicle occupant death rates and risk factors among adults. *Accident Analysis & Prevention*, 35(3) :295–309, 2003.
- Hannah Brückner and Karl Ulrich Mayer. De-standardization of the life course : What it might mean? and if it means anything, whether it actually took place? *Advances in Life Course Research*, 9(0) :27–53, 2005.
- David R. Brillinger. A biometrics invited paper with discussion : The natural variability of vital rates and associated statistics. *Biometrics*, 42(4) :693–734, 1986.
- Christy Buchanan and Grayson Holmbeck. Measuring beliefs about adolescent personality and behavior. *Journal of Youth and Adolescence*, 27(5) :607–627, 1998.
- Kenneth P. Burnham and David R. Anderson. Multimodel inference : Understanding aic and bic in model selection. *Sociological Methods & Research*, 33(2) :261–304, 2004.
- LindaM Burton. Teenage childbearing as an alternative life-course strategy in multi-generation black families. *Human Nature*, 1(2) :123–143, 1990.
- Gérard Calot. *Deux siècles d'histoire démographique suisse : album graphique de la période 1860-2050*. Statistique de la Suisse. Office fédéral de la statistique Observatoire démographique européen, Berne, 1998.
- Carlo G. Camarda. *Smoothing methods for the analysis of mortality development*. PhD thesis, 2008.
- Carlo G. Camarda. Mortalitysmooth : An r package for smoothing poisson counts with p-splines. *Journal of Statistical Software*, 50(1), 2012.
- Carlo Giovanni Camarda and Marketa Pechholdova. Cause-specific senescence : classifying causes of death according to the rate of aging., 2014.
- Carlo Giovanni Camarda, P. Eilers, and J. Gampe. Sums of smooth exponentials, 2010.
- Vladimir Canudas Romo. *Decomposition methods in demography*. Rozenberg Publishers, Rijksuniversiteit te Groningen, 2003.

- John B Carlin, Rory Wolfe, C Hendricks Brown, and Andrew Gelman. A case study on the choice, interpretation and checking of multilevel models for longitudinal binary outcomes. *Biostatistics*, 2(4) :397–416, 2001.
- Elwood Carlson. *The lucky few : Between the greatest generation and the baby boom*. Springer, 2008.
- Graziella Caselli. *Health transition and cause-specific mortality.*, chapter 4, pages 68–96. Clarendon Press Oxford, Oxford, 1991.
- Graziella Caselli, James W. Vaupel, and Anatoli I. Yashin. Mortality in italy : Contours of a century of evolution. *Genus*, 41(1/2) :39–55, 1985.
- Andrew R. Chambers, Jane R. Taylor, and Marc N. Potenza. Developmental neuro-circuitry of motivation in adolescence : A critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 160(6) :1041–1052, 2003.
- B. Charlesworth and K. A. Hughes. Age-specific inbreeding depression and components of genetic variance in relation to the evolution of senescence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(12) :6140–6145, 1996.
- Louis Chauvel. *Le destin des générations : structure sociale et cohortes en France au XXe siècle*. Presses universitaires de France, 1998.
- Jason Chein, Dustin Albert, Lia O’Brien, Kaitlyn Uckert, and Laurence Steinberg. Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain’s reward circuitry. *Developmental Science*, 14(2) :F1–F10, 2011.
- Edith Chen, Karen A Matthews, and W Thomas Boyce. Socioeconomic differences in children’s health : how and why do these relationships change with age? *Psychological Bulletin*, 128(2) :295, 2002.
- Hong-Jun Cho, Young-Ho Khang, Seungmi Yang, Sam Harper, and John W Lynch. Socioeconomic differentials in cause-specific mortality among south korean adolescents. *International Journal of Epidemiology*, 36(1) :50–57, 2007.
- Suparna Choudhury. Culturing the adolescent brain : what can neuroscience learn from anthropology? *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 5(2-3) :159–167, 2010.
- Gregory C. Chow. Tests of equality between sets of coefficients in two linear regressions. *Econometrica*, 28(3) :591–605, 1960.
- Michael Clark, Peter Riben, and Earl Nowgesic. The association of housing density, isolation and tuberculosis in canadian first nations communities. *International Journal of Epidemiology*, 31(5) :940–945, 2002.
- Ansley J. Coale, Paul George Demeny, and Barbara Vaughan. *Regional model life tables and stable populations*. Academic, New York ; London, 2nd ed. / ansley j. coale, paul demeny with barbara vaughan. edition, 1983.

- Ansley Johnson Coale and Susan Cotts Watkins. *The decline of fertility in Europe : the revised proceedings of a conference on the Princeton European Fertility Project*. Princeton Univ. Pr., Princeton, NJ, 1986.
- William C. Cockerham, Thomas Abel, and Günther Lüschen. Max weber, formal rationality, and health lifestyles. *The Sociological Quarterly*, 34(3) :413–428, 1993.
- William C. Cockerham, Alfred Rütten, and Thomas Abel. Conceptualizing contemporary health lifestyles : Moving beyond weber. *The Sociological Quarterly*, 38(2) : 321–342, 1997.
- M Corijn. Transition into adulthood in flanders. results from the ffs. nidi, 1996.
- A Coudouel, J Hentschel, and Q Wodon. Well-being measurement and analysis. Technical report, 2001.
- Daniel Courgeau and Eva Lelièvre. *Demographic Event History Analysis*, volume 1. Elsevier, 2006.
- D. R. Cox. Regression models and life-tables. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)*, 34(2) :187–220, 1972.
- Harald Cramer. *Mathematical methods of statistics*. Princeton university press, 1946.
- Fulton Crews, Jun He, and Clyde Hodge. Adolescent cortical development : A critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 86 (2) :189–199, 2007.
- Ron Crocombe. *The South Pacific*. University of the South Pacific Suva, 1989.
- James Côté. Was mead wrong about coming of age in samoa? an analysis of the mead/freeman controversy for scholars of adolescence and human development. *Journal of Youth and Adolescence*, 21(5) :499–527, 1992.
- Iain D. Currie. On fitting generalized linear and non-linear models of mortality. *Scandinavian Actuarial Journal*, pages 1–28, 2014.
- Peter Cuyvers. You can't have it all—at least at the same time. segmentation in the modern life course as a threat to intergenerational communication and solidarity. *European Commission : Family issues between gender and generations, Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities*, pages 30–43, 2000.
- Thomas M. Daniel. The history of tuberculosis. *Respiratory Medicine*, 100(11) : 1862–1870, 2006.
- Swagatam Das and Ponnuthurai Nagaratnam Suganthan. Differential evolution : A survey of the state-of-the-art. *Evolutionary Computation, IEEE Transactions on*, 15(1) :4–31, 2011.
- Pierre Dasen. Rapid social change and the turmoil of adolescence : A cross-cultural perspective. *International Journal of Group Tensions*, 29(1-2) :17–49, 2000.

- Vincent De Brouwere, René Tonglet, and Wim Van Lerberghe. Strategies for reducing maternal mortality in developing countries : what can we learn from the history of the industrialized west ? *Tropical Medicine & International Health*, 3(10) :771–782, 1998.
- Hannelore De Grande, Hadewijch Vandenheede, Sylvie Gadeyne, and Patrick Deboosere. Health status and mortality rates of adolescents and young adults in the brussels-capital region : differences according to region of origin and migration history. *Ethnicity & Health*, 19(2) :122–143, 2014.
- J Bradford De Long and Barry Eichengreen. The marshall plan : history’s most successful structural adjustment program. Technical report, National Bureau of Economic Research, 1991.
- Alessandra de Rose and Alessandro Pallara. Survival trees : An alternative non-parametric multivariate technique for life history analysis. *European Journal of Population*, 13 :223–241, 1997.
- Liesbeth C. de Wreede, Marta Fiocco, and Hein Putter. The mstate package for estimation and prediction in non- and semi-parametric multi-state and competing risks models. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 99(3) :261–274, 2010.
- Alan Dearn. *The Hitler Youth 1933-45*, volume 102. Osprey Publishing Company, 2006.
- Ana Debón, Francisco Montes, and Ramón Sala. A comparison of nonparametric methods in the graduation of mortality : Application to data from the valencia region (spain). *International Statistical Review / Revue Internationale de Statistique*, 74 (2) :215–233, 2006.
- Petros Dellaportas, Adrian F. M. Smith, and Photis Stavropoulos. Bayesian analysis of mortality data. *Journal of the Royal Statistical Society : Series A*, 164 :275–291, 2001.
- Demopaedia. §410, 2013.
- Mary Dempsey. Decline in tuberculosis ; the death rate fails to tell the entire story. *American review of tuberculosis*, 56(2) :157, 1947.
- Françoise Depoid. La mortalité des grands vieillards. *Population (French Edition)*, 28(4/5) :755–792, 1973.
- Isabelle Devos. *Allemaal beestjes : mortaliteit en morbiditeit in Vlaanderen, 18de-20ste eeuw*. Academia Press, 2006.
- Gianfranco Domenighetti, Barbara D Avanzo, and Brigitte Bisig. Health effects of job insecurity among employees in the swiss general population. *International Journal of Health Services*, 30(3) :477–490, 2000.
- Marco Dorigo and Mauro Birattari. *Ant colony optimization*, pages 36–39. Springer, 2010.

- Dirley M. dos Santos, Richard B. Davies, and Brian Francis. Nonparametric hazard versus nonparametric frailty distribution in modelling recurrence of breast cancer. *Journal of Statistical Planning and Inference*, 47(1–2) :111–127, 1995.
- Martin Dribe, Matteo Manfredini, and Michel Oris. *The Roads to Reproduction : Comparing Life-course Trajectories in Preindustrial Eurasia.*, volume 3 of *Eurasian Population and Family History*. MIT Press, Cambridge, MA, 2014.
- Richard A. Easterlin. What will 1984 be like? socioeconomic implications of recent twists in age structure. *Demography*, 15(4) :397–432, 1978.
- Paul H. C. Eilers and Brian D. Marx. Flexible smoothing with b -splines and penalties. *Statistical Science*, 11(2) :89–102, 1996.
- Glen Elder. *Children of the Great Depression : Social change in life experience*. Westview Press, 1974.
- Timur V. Elzhov, Katharine M. Mullen, Andrej-Nikolai Spiess, and Ben Bolker. Package ‘minpack.lm’, 2013.
- Melvin Ember. Evidence and science in ethnography : Reflections on the freeman-mead controversy. *American Anthropologist*, 87(4) :906–910, 1985.
- Michal Engelman, Ravi Varadhan, and Christopher Seplaki. The quiescent phase in human mortality : when do populations start to age ?, 2012.
- Erik H. Erikson. *Childhood and Society*. Norton, New York, 1950.
- Gøsta Esping-Andersen. *The three worlds of welfare capitalism*, volume 6. Polity press Cambridge, 1990.
- Eurostat. Statistiques sur l’emploi. Technical report, Eurostat, 2014.
- V. T. Farewell. The use of mixture models for the analysis of survival data with long-term survivors. *Biometrics*, 38(4) :1041–1046, 1982.
- Robert E. L. Faris. *American Journal of Sociology*, 56(1) :93–96, 1950.
- William Farr. The influence of marriage on the mortality of the french people. *Transactions of the national association for the promotion of social science*, 1858 : 504–512, 1858.
- William Farr. *Vital Statistics : A Memorial Volume of Selections from Reports and Writings*. Offices of the Sanitary Institute, London, forgotten books (2013) edition, 1885.
- Peng Fei, Philippe Wanner, and Stephane Cotter. Approche dynamique de la différence d’espérance de vie entre hommes et femmes en suisse, entre 1910/11 et 1988/93. une application des méthodes de décomposition de pollard et d’arriaga. *Swiss Journal of Economics and Statistics (SJES)*, 133(IV) :741–754, 1997.
- Rosita Fibbi, Mathias Lerch, and Philippe Wanner. Naturalisation and socio-economic characteristics of youth of immigrant descent in switzerland. *Journal of ethnic and migration studies*, 33(7) :1121–1144, 2007.

- Jason P. Fine and Robert J. Gray. A proportional hazards model for the subdistribution of a competing risk. *Journal of the American Statistical Association*, 94(446) : 496–509, 1999.
- Maxim Finkelstein and Veronica Esaulova. Asymptotic behavior of a general class of mixture failure rates. *Advances in Applied Probability*, pages 244–262, 2006.
- Sylvia Flückiger-Bäni. Accidents dus aux chauffards. chiffres et faits, 2009.
- D. Forfar, J. McCutcheon, and A. Wilkie. On graduation by mathematical formula. *Journal of the Institute of Actuaries*, 115 :1–149, 1988.
- Michel Foucault. *Qu'est-ce qu'un auteur?* A. Colin, 1970.
- Michel Foucault. *Surveiller et punir*. Bibliothèque des histoires. Gallimard, [Paris], 1975.
- Claude-Alexandre Fournier. *Odette Fournier, sage-femme. Attitudes religieuses face à la naissance en Valais entre 1930 et 1970*. Collection Psychologie et spiritualité. Labor et Fides, Genève, 2013.
- Derek Freeman. *Margaret Mead and Samoa : The making and unmaking of an anthropological myth*. Harvard University Press Cambridge, MA, 1983.
- Derek Freeman. *The fateful hoaxing of Margaret Mead : A historical analysis of her Samoan research*. Westview Press Boulder, CO, 1999.
- Anna Freud. *Adolescence*. American Book, New York, 2d ed. edition, 1968.
- Anna Freud. *L'adolescence*. Delachaux et Niestlé, Lausanne, 1997.
- Katherine L Frohlich and Louise Potvin. Transcending the known in public health practice : the inequality paradox : the population approach and vulnerable populations. *American journal of public health*, 98(2) :216, 2008.
- Wade Hampton Frost. The age selection of mortality from tuberculosis in successive decades. *American Journal of Epidemiology*, 141(1), 1939.
- Alexis Gabadinho, Philippe Wanner, and Janine Dahinden. La santé des populations migrantes en suisse : une analyse des données du gmm. Technical report, Swiss Forum for Migration and Population Studies, 2007.
- Timothy B. Gage and Charles J. Mode. Some laws of mortality : how well do they fit? *Human Biology*, 65(3) :445+, 1993.
- John Gagnon. *Theorizing risky sex*. The Kinsey Institute series. Indiana University Press, Bloomington, 2000.
- Jutta Gampe. *Human mortality beyond age 110*, pages 219–230. Springer, 2010.
- Gapminder. Age at 1st marriage (women), 2014.
- John W. Gardner and Jill S. Sanborn. Years of potential life lost (ypll)—what does it measure? *Epidemiology*, 1(4) :322–329, 1990.

- Leonid Anatolevich Gavrilov and Natalia Sergeevna Gavrilova. The biology of life span : a quantitative approach. 1991.
- Michael Gebel. Fixed-term contracts at labour market entry in west germany : Implications for job search and first job quality. *European Sociological Review*, 25(6) : 661–675, 2009.
- Ronald B. Geskus. Cause-specific cumulative incidence estimation and the fine and gray model under both left truncation and right censoring. *Biometrics*, 67(1) : 39–49, 2011.
- Youcef Gheraibia and Abdelouahab Moussaoui. *Penguins Search Optimization Algorithm (PeSOA)*, pages 222–231. Springer, 2013.
- Cassandra M. Gibbs, Amanda Wendt, Stacey Peters, and Carol J. Hogue. The impact of early age at first childbirth on maternal and infant health. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26 :259–284, 2012.
- Jay N Giedd. Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1) :77–85, 2004.
- Jay N Giedd, Jonathan Blumenthal, Neal O Jeffries, F Xavier Castellanos, Hong Liu, Alex Zijdenbos, Tomáš Paus, Alan C Evans, and Judith L Rapoport. Brain development during childhood and adolescence : a longitudinal mri study. *Nature neuroscience*, 2(10) :861–863, 1999.
- Janet Z Giele and Glen H Elder. *Methods of life course research : Qualitative and quantitative approaches*. SAGE Publications, Incorporated, 1998.
- D.A. Gleib. About mortality data for italy. Technical report, 2012.
- Johann Wolfgang Goethe. *Die Leiden des jungen Werthers*. Weygand, Leipzig, 1774.
- Joshua Goldstein. A secular trend toward earlier male sexual maturity : Evidence from shifting ages of male young adult mortality. *PLoS ONE*, 6(8), 2011.
- Benjamin Gompertz. On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingencies. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 115 :513–583, 1825.
- Penny Gordon-Larsen, Linda S Adair, Melissa C Nelson, and Barry M Popkin. Five-year obesity incidence in the transition period between adolescence and adulthood : the national longitudinal study of adolescent health. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(3) :569–575, 2004.
- Jörgen Pedersen Gram. Professor thiele som aktuar. *Dansk Forsikringsarvog*, pages 26–37, 1910.
- Patricia M. Grambsch and Terry M. Therneau. Proportional hazards tests and diagnostics based on weighted residuals. *Biometrika*, 81(3) :515–526, 1994.

- Vincent Granville, Mirko Krivánek, and J-P Rasson. Simulated annealing : A proof of convergence. *Pattern Analysis and Machine Intelligence, IEEE Transactions on*, 16(6) :652–656, 1994.
- John F. R. S. Graunt. *Natural and political observations mentioned in a following Index, and made upon the Bills of Mortality*. London, 1662.
- Garry C. Gray. The responsabilization strategy of health and safety : Neo-liberalism and the reconfiguration of individual responsibility for risk. *British Journal of Criminology*, 49(3) :326–342, 2009.
- Robert J. Gray. A class of k-sample tests for comparing the cumulative incidence of a competing risk. *The Annals of Statistics*, 16(3) :1141–1154, 1988.
- Major Greenwood. "laws" of mortality from the biological point of view. *The Journal of Hygiene*, 28(3) :267–294, 1928.
- Greville. Comments on mary dempsey's article on "decline in tuberculosis : the death rate fails to tell the entire story.". *American Review Tuberculosis*, 57 :417–419, 1948.
- ER Grigg. The arcana of tuberculosis with a brief epidemiologic history of the disease in the usa. *American review of tuberculosis*, 78(2) :151, 1958.
- Roger-Henri Guerrand. *Moeurs citadines histoire de la culture urbaine XIXe-XXe siècles*. Quai Voltaire, Paris, 1992.
- Guang Guo and Germán Rodríguez. Estimating a multivariate proportional hazards model for clustered data using the em algorithm, with an application to child survival in guatemala. *Journal of the American Statistical Association*, 87(420) : 969–976, 1992.
- Ernst Heinrich Haeckel. *Generelle Morphologie der Organismen allgemeine Grundzüge der organischen Formen-Wissenschaft, mechanisch begründet durch die von Charles Darwin reformirte Descendenz-Theorie von Ernst Haeckel : Allgemeine Entwicklungsgeschichte der Organismen kritische Grundzüge der mechanischen Wissenschaft von den entstehenden Formen der Organismen, begründet durch die Descendenz-Theorie*, volume 2. Verlag von Georg Reimer, 1866.
- David Haig. Weismann rules ! ok ? epigenetics and the lamarckian temptation. *Biology & Philosophy*, 22(3) :415–428, 2007.
- John Hajnal. *European marriage patterns in perspective*. 1965.
- John Hajnal. Two kinds of preindustrial household formation system. *Population and Development Review*, 8(3) :449–494, 1982.
- A. Hald. T. n. thiele's contributions to statistics. *International Statistical Review / Revue Internationale de Statistique*, 49(1) :1–20, 1981.
- Stanley Hall. *Adolescence : Its psychology and its relations to physiology, anthropology, sociology, sex, crime, religion and education*. D. Appleton and company, New York, 1904.

- Bernhard Haller. *The Analysis of Competing Risks Data with a Focus on Estimation of Cause-Specific and Subdistribution Hazard Ratios from a Mixture Model*. PhD thesis, 2014.
- E. Halley. An estimate of the degrees of the mortality of mankind, drawn from curious tables of the births and funerals at the city of breslaw ; with an attempt to ascertain the price of annuities upon lives. by mr. e. halley, r.s.s. *Philosophical Transactions (1683-1775)*, 17(ArticleType : research-article / Full publication date : 1693 /) : 596–610, 1693.
- Harald Hannerz. Manhood trials and the law of mortality. *Demographic Research*, 4 (7) :185–2002, 2001.
- Robert A. Hart. Above and beyond the call. long-term real earnings effects of british male military conscription during wwii and the post-war years. *Stirling Economics Discussion Papers*, 2009-9, 2009.
- Michael Stockholms universitet Section of Demography Hartmann. *Past and recent experiments in modeling mortality at all ages*. University of Stockholm, Section of Demography, Stockholm, 1983.
- Marie Hasselberg, Marjan Vaez, and Laflamme Lucie. Socioeconomic aspects of the circumstances and consequences of car crashes among young adults. *Social Science & Medicine*, 60(2) :287–295, 2005.
- Jari Haukka, Jaana Suvisaari, and Jouko Lönnqvist. Increasing age does not decrease risk of schizophrenia up to age 40. *Schizophrenia Research*, 61(1) :105–110, 2003.
- Mike Hawkins. *Social Darwinism in European and American thought, 1860-1945 : nature as model and nature as threat*. Cambridge University Press, Cambridge, 1997.
- John Hayman. Mycobacterium ulcerans : An infection from jurassic time? *Lancet*, 2 (8410) :1015–1016, 1984.
- M. J. R. Healy. The use of r^2 as a measure of goodness of fit. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A (General)*, 147(4) :608–609, 1984.
- James J Heckman and Burton Singer. Population heterogeneity in demographic models. 1982.
- L. Heligman and J. H. Pollard. The age pattern of mortality. *Journal of the Institute of Actuaries*, 107, 1980.
- Basel H Herzog. History of tuberculosis. *Respiration*, 65(1) :5–15, 1998.
- Patrick Heuveline. An international comparison of adolescent and young adult mortality. *The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science*, 580 (1) :172–200, 2002.
- HFD. Human fertility database., 2015.

- Ulf Högberg. The decline in maternal mortality in sweden : the role of community midwifery. *American Journal of Public Health*, 94(8), 2004.
- A. Bradford Hill. The recent trend in england and wales of mortality from phthisis at young adult ages. *Journal of the Royal Statistical Society*, 99(2) :247–296, 1936.
- Travis Hirschi and Michael Gottfredson. Age and the explanation of crime. *American Journal of Sociology*, 89(3) :552–584, 1983.
- A Hjern and S Bremberg. Social aetiology of violent deaths in swedish children and youth. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 56(9) :688–692, 2002.
- HMD. Human mortality database., 2012.
- W. S. Hocking. The recent mortality of males in england and wales in later middle life. *Journal of the Institute of Actuaries (1886-1994)*, 78(3) :354–361, 1952.
- Jan M. Hoem. The reticent trio : Some little-known early discoveries in life insurance mathematics by l.h.f. oppermann, t.n. thiele and j.p. gram. *International Statistical Review / Revue Internationale de Statistique*, 51(2) :213–221, 1983.
- JanM Hoem. Who first fitted a mortality formula by least squares? *Blätter der DGVMF*, 14(3) :459–460, 1980.
- Saul D. Hoffman. Teenage childbearing is not so bad after all...or is it? a review of the new literature. *Family Planning Perspectives*, 30(5) :236–243, 1998.
- Dennis P. Hogan and Nan Marie Astone. The transition to adulthood. *Annual Review of Sociology*, 12(ArticleType : research-article / Full publication date : 1986 / Copyright © 1986 Annual Reviews) :109–130, 1986.
- John H Holland. *Adaptation in natural and artificial systems : An introductory analysis with applications to biology, control, and artificial intelligence*. U Michigan Press, 1975.
- August B. Hollingshead. *Elmtown's youth : The impact of social classes on adolescents*. John Wiley, New York, 1949.
- S. Horiuchi. The long-term iimpact of war on mortality old-age. mortality of first world war survivors in the federal republic of germany. *Population Bulletin of the United Nations*, 5, 1983.
- Shiro Horiuchi and John R Wilmoth. Deceleration in the age pattern of mortality at olderages. *Demography*, 35(4) :391–412, 1998.
- Torsten Horthorn and Achim Zeileis. Partykit : a modular toolkit for recursive party-tioning in r. *Working papers in economics and statistics. University of Innsbruck.*, (10), 2014.
- H. S. Hou and H. Andrews. Cubic splines for image interpolation and digital filtering. *Acoustics, Speech and Signal Processing, IEEE Transactions on*, 26(6) :508–517, 1978.

- Philip Hougaard. Frailty models for survival data. *Lifetime Data Analysis*, 1 :255–273, 1995.
- Patrice Huerre. L’histoire de l’adolescence : rôles et fonctions d’un artifice. *Journal français de psychiatrie*, 3(14) :6–8, 2001.
- Patrice Huerre, Martine Pagan-Reymond, and Jean-Michel Reymond. *L’Adolescence n’existe pas histoire des tribulations d’un artifice préf. du Pr Jean Bernard*. Adolescences. Éd. Universitaires, Paris, 1990.
- Clifford M. Hurvich and Chih-Ling Tsai. Regression and time series model selection in small samples. *Biometrika*, 76(2) :297–307, 1989.
- Rob J Hyndman and Md Shahid Ullah. Robust forecasting of mortality and fertility rates : a functional data approach. *Computational Statistics & Data Analysis*, 51(10) :4942–4956, 2007.
- Rob J Hyndman, Heather Booth, and Farah Yasmeen. Coherent mortality forecasting : the product-ratio method with functional time series models. *Demography*, 50(1) :261–283, 2013.
- ILO. Global employment trends for youth 2013. a generation at risk. Technical report, International Labour Organization, 2013.
- Jean-Paul Janssens and HL Rieder. An ecological analysis of incidence of tuberculosis and per capita gross domestic product. *European Respiratory Journal*, 32(5) :1415–1416, 2008.
- Carlos M. Jarque and Anil K. Bera. Efficient tests for normality, homoscedasticity and serial independence of regression residuals. *Economics Letters*, 6(3) :255–259, 1980.
- Domantas Jasilionis, Pavel Grigoriev, and Daumantas Stumbrys. Alcohol-related mortality in lithuania and belarus, 2014.
- David Jewell, Jo Tacchi, and Jenny Donovan. Teenage pregnancy : whose problem is it ? *Family Practice*, 17(6) :522–528, 2000.
- C. R. Johnson. Positive definite matrices. *The American Mathematical Monthly*, 77(3) :259–264, 1970.
- Sara B. Johnson, May Sudhinaraset, and Robert Wm. Blum. Neuromaturation and adolescent risk taking : Why development is not determinism. *Journal of Adolescent Research*, 2009.
- Kenneth L. Jones, David W. Smith, Mary Ann Sedgwick Harvey, Bryan D. Hall, and Linda Quan. Older paternal age and fresh gene mutation : Data on additional disorders. *The Journal of Pediatrics*, 86(1) :84–88, 1975.
- Owen R. Jones, Alexander Scheuerlein, Roberto Salguero-Gomez, Carlo Giovanni Camarda, Ralf Schaible, Brenda B. Casper, Johan P. Dahlgren, Johan Ehrlen, Maria B. Garcia, Eric S. Menges, Pedro F. Quintana-Ascencio, Hal Caswell, Annette Baudisch, and James W. Vaupel. Diversity of ageing across the tree of life. *Nature*, 505(7482) :169–173, 2014.

- Dominique Joye. Construction et rémanence des inégalités en suisse : deux ou trois choses que l'on sait d'elles. *Transitions dans les parcours de vie et construction des inégalités*, page 47, 2009.
- Dominique Joye and Martin Schuler. La structure sociale de la suisse. catégories socio-professionnelles. Technical report, 1995.
- Linda Kaufman and David Gay. Solve separable nonlinear least squares using c., 1977.
- Ariane Kemkes-Grottenthaler. Parental effects on offspring longevity-evidence from 17th to 19th century reproductive histories. *Annals of human biology*, 31(2) :139–158, 2004.
- P Kemp and JD Rendtorff. Le principe de vulnérabilité. *Nouvelle Encyclopédie de bioéthique, Bruxelles, De Boeck Université*, pages 869–876, 2001.
- Nathan Keyfitz. *Applied Mathematical Demography*. Wiley, New York, 1977.
- Nathan Keyfitz. Choice of function for mortality analysis : Effective forecasting depends on a minimum parameter representation. *Theoretical Population Biology*, 21(3) :329–352, 1982.
- Dudley Kirk. Demographic transition theory. *Population Studies : A Journal of Demography*, 50(3) :361 – 387, 1996.
- Scott Kirkpatrick and MP Vecchi. Optimization by simulated annealing. *Science*, 220(4598) :671–680, 1983.
- Thomas B. L. Kirkwood and Steven N. Austad. Why do we age? *Nature*, 408(6809) : 233–238, 2000.
- Evelyn M. Kitagawa and Philip M. Hauser. Education differentials in mortality by cause of death : United states, 1960. *Demography*, 5(1) :318–353, 1968.
- Eugene Koonin and Yuri Wolf. Is evolution darwinian or/and lamarckian? *Biology Direct*, 4(1) :42, 2009.
- Anastasia Kostaki. A nineparameter version of the heligmanpollard formula. *Mathematical Population Studies*, 3(4) :277–288, 1992.
- Reto Krapf. Voilà pourquoi les sanatoriums étaient (probablement) efficaces dans le traitement de la tuberculose, 2006.
- Stephen D. Krashen. The critical period for language acquisition and its possible bases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 263(1) :211–224, 1975.
- Tatyana Krivobokova, Ciprian M. Crainiceanu, and Göran Kauermann. Fast adaptive penalized splines. *Journal of Computational and Graphical Statistics*, 17(1) :1–20, 2008.
- Thomas Kruppe, Ralf Rogowski, and Klaus Schömann. *Labour Market Efficiency in the European Union : Employment Protection and Fixed Term Contracts*. Routledge, 2013.

- D Kuh, Y Ben-Shlomo, J Lynch, J Hallqvist, and C Power. Life course epidemiology. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 57(10) :778–783, 2003.
- L. Laflamme, S. Burrows, and M. Hasselberg. Socioeconomic differences in injury risks. Technical report, Karolinska Institutet, 2009.
- Lucie Laflamme and Finn Diderichsen. Social differences in traffic injury risks in childhood and youth—a literature review and a research agenda. *Injury Prevention*, 6(4) :293–298, 2000.
- C. Lalive d’Epinay and S. Cavalli. *Les principaux tournants de la vie dans la construction autobiographique. Une comparaison internationale.*, page 436 ill. 24 cm. Presses polytechniques et univ. romandes, Lausanne, 2009.
- Hilary Land. The family wage. *Feminist Review*, (6) :55–77, 1980.
- Klaus Larsen. Joint analysis of time-to-event and multiple binary indicators of latent classes. *Biometrics*, 60(1) :85–92, 2004.
- Peter Laslett. Characteristics of the western family considered over time. *Journal of Family History*, 2(2) :89, 1977.
- Debbie A Lawlor and Mary Shaw. Too much too young? teenage pregnancy is not a public health problem. *International Journal of Epidemiology*, 31(3) :552–553, 2002.
- W. Lazarus. On rates of mortality and their causes (continued). *Journal of the Institute of Actuaries and Assurance Magazine*, 18(3) :212–223, 1874.
- Hervé Le Bras. Lois de mortalité et age limite. *Population (French Edition)*, pages 655–692, 1976.
- Olivier Le Naire. Hervé le bras et emmanuel todd : "la france ne va pas si mal", 2013.
- Ronald D. Lee and Lawrence R. Carter. Modeling and forecasting u. s. mortality. *Journal of the American Statistical Association*, 87(419) :659–671, 1992.
- Lutz Leisering. *Government and the Life Course*, chapter 10, pages 205–225. Handbooks of Sociology and Social Research. Springer US, 2003.
- Rhoshel K. Lenroot and Jay N. Giedd. Brain development in children and adolescents : Insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(6) :718–729, 2006.
- Mathias Lerch, Michel Oris, Philippe Wanner, and Yannic Forney. Affiliation religieuse et mortalité en suisse entre 1991 et 2004. *Population*, 65(2) :239–272, 2010.
- Laurent Lesnard, Anne-Sophie Cousteaux, Viviane Le Hay, and Flora Chanvri. Trajectoires d’entrée dans l’âge adulte et États-providence. *Informations sociales*, (3) : 16–24, 2011.
- Ron Lesthaeghe. The unfolding story of the second demographic transition. *Population and Development Review*, 36(2) :211–251, 2010.

- Ron Lesthaeghe and Dirk van de Kaa. *Twee Demografische Transitie's ? (Two Demographic transitions ?)*, pages 9–24. Van Loghum Slaterus, Deventer, 1986.
- K. Levenberg. A method for the solution of certain problems in least squares. *Quarterly of Applied Mathematics*, 2 :164–168, 1944.
- Daniel A. Levitis. Before senescence : the evolutionary demography of ontogenesis. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences*, 278(1707) :801–809, 2011.
- Daniel A. Levitis and Daniel E. Martínez. The two halves of u-shaped mortality. *Frontiers in Genetics*, 4 :31, 2013.
- René Levy, Paolo Ghisletta, Jean-Marie Le Goff, Dario Spini, and Eric Widmer. *Towards an interdisciplinary perspective on the life course*, volume 10. Elsevier, 2005.
- Jane Lewis. The decline of the male breadwinner model : Implications for work and care. *Social Politics : International Studies in Gender, State & Society*, 8(2) : 152–169, 2001.
- Aart C. Liefbroer and Laurent Toulemon. Demographic perspectives on the transition to adulthood : An introduction. *Advances in Life Course Research*, 15(2–3) :53–58, 2010.
- AartC Liefbroer. *From Youth to Adulthood : Understanding Changing Patterns of Family Formation from a Life Course Perspective*, chapter 3, pages 53–85. The Plenum Series on Demographic Methods and Population Analysis. Springer Netherlands, 1999.
- AartC Liefbroer and Jenny de Jong Gierveld. *Standardization and Individualization : The transition from youth to adulthood among cohorts born between 1903 and 1965*, volume 2 of *European Studies of Population*, chapter 2, pages 57–79. Springer Netherlands, 1995.
- D. Y. Lin and Zhiliang Ying. Semiparametric analysis of the additive risk model. *Biometrika*, 81(1) :61–71, 1994.
- David Lindstrom. Economic opportunity in mexico and return migration from the united states. *Demography*, 33(3) :357–374, 1996.
- Bruce G. Link and Jo Phelan. Social conditions as fundamental causes of disease. *Journal of Health and Social Behavior*, 35(ArticleType : research-article / Issue Title : Extra Issue : Forty Years of Medical Sociology : The State of the Art and Directions for the Future / Full publication date : 1995 / Copyright © 1995 American Sociological Association) :80–94, 1995.
- Yongsheng Liu, Mingxing Zhi, and Xiuju Li. Parental age and characteristics of the offspring. *Ageing Research Reviews*, 10(1) :115–123, 2011.
- Charles-Henri Lombard. De l'influence des professions sur la phtisie pulmonaire. *Annales d'Hygiene Publique et de Médecine Legale*, 11(1) :5–69, 1834.

- Irvine Loudon. Maternal mortality : 1880–1950. some regional and international comparisons. *Social History of Medicine*, 1(2) :183–228, 1988.
- Irvine Loudon. The transformation of maternal mortality. *British Medical Journal*, 305(6868) :1557+, 1992/12/19/ 1992.
- Irvine Loudon. Maternal mortality in the past and its relevance to developing countries today. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(1) :241s–246s, 2000.
- Dave Lüthi. L'influence du bon air sur l'architecture. une « guérison formelle » ? apparition du sanatorium alpin en suisse 1880-1914. *Revue de géographie alpine*, pages 43–52, 2005.
- Jeffrey Luk, Peter Gross, and William W. Thompson. Observations on mortality during the 1918 influenza pandemic. *Clinical Infectious Diseases*, 33(8) :1375–1378, 2001.
- Johan P. Mackenbach. The persistence of health inequalities in modern welfare states : The explanation of a paradox. *Social Science & Medicine*, 75(4) :761–769, 2012.
- Diane J. Macunovic. Fertility and the easterlin hypothesis : an assessment of the literature. *Journal of Population Economics*, 11 :53–111, 1998.
- Heiner Maier, Jutta Gampe, Bernard Jeune, James W Vaupel, and Jean-Marie Robine. *Supercentenarians*. Springer, 2010.
- William Matthew Makeham. On the law of mortality and the construction of annuity tables. *The Assurance Magazine, and Journal of the Institute of Actuaries*, 8(6) : 301–310, 1860.
- William Matthew Makeham. On the law of mortality. *Journal of the Institute of Actuaries (1866-1867)*, 13(6) :325–358, 1867.
- D. Malaspina, S. Harlap, S. Fennig, and et al. Advancing paternal age and the risk of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 58(4) :361–367, 2001.
- Michael Males. Does the adolescent brain make risk taking inevitable ? : A skeptical appraisal. *Journal of Adolescent Research*, 24(1) :3–20, 2009a.
- Michael Males. The role of poverty in california teenagers' fatal traffic crash risk. *Californian Journal of Health Promotion*, 7(1) :1–13, 2009b.
- Michael Marmot. Status syndrome. *Significance*, 1(4) :150–154, 2004.
- Michael Marmot. Social determinants of health inequalities. *The Lancet*, 365(9464) : 1099–1104, 2005.
- Donald W. Marquardt. An algorithm for least-squares estimation of nonlinear parameters. *Journal of the Society for Industrial and Applied Mathematics*, 11(2) : 431–441, 1963.
- James R. Marshall. Political integration and the effect of war on suicide : United states, 1933–76. *Social Forces*, 59(3) :771–785, 1981.

- M. A. C. Marshall. the wizard from oz meets the wicked witch of the east : Freeman, mead, and ethnographic authority. *American Ethnologist*, 20(3) :604–615, 1993.
- Michael Marti and Philipp Walker. L'évolution des emplois atypiques et précaires en suisse. *La Vie économique. Revue de politique économique.*, 10, 2010.
- W. J. Martin. The decrease in mortality during early adult male life in england and wales. *The Journal of Hygiene*, 35(3) :375–387, 1935.
- Daniel E Martínez and Diane Bridge. Hydra, the everlasting embryo, confronts aging. *International Journal of Developmental Biology*, 56(6) :479, 2012.
- François Marty. *Emergence des notions d'adolescence et de puberté dans l'oeuvre de S. Freud (1892-1923)*. In Press, Paris, 2003.
- Godelieve Masuy-Stroobant. *The determinants of infant health and mortality*. Elsevier, Amsterdam, Boston, 2006.
- Katherine Elizabeth Masyn. *Discrete-Time Survival Mixture Analysis for Single and Recurrent Events Using Latent Variables*. PhD thesis, 2003.
- Karl Ulrich Mayer. Whose lives? how history, societies, and institutions define and shape life courses. *Research in Human Development*, 1(3) :161–187, 2004.
- Karl Ulrich Mayer and Urs Schoepflin. The state and the life course. *Annual Review of Sociology*, 15(ArticleType : research-article / Full publication date : 1989 / Copyright © 1989 Annual Reviews) :187–209, 1989.
- Thomas McKeown. *The role of medicine. Dream, mirage or nemesis ?* Basil Blackwell Publisher Ltd., Alfred Street, Oxford OX1 4MB, 1979.
- Thomas McKeown and RG Record. Reasons for the decline of mortality in england and wales during the nineteenth century. *Population Studies*, 16(2) :94–122, 1962.
- Thomas McKeown, R. G. Record, and R. D. Turner. An interpretation of the decline of mortality in england and wales during the twentieth century. *Population Studies*, 29(3) :391–422, 1975.
- Robert McNown and Andrei Rogers. Forecasting mortality : A parameterized time series approach. *Demography*, 26(4) :645–660, 1989.
- Margaret Mead. *Coming of age in Samoa; a psychological study of primitive youth for western civilisation*. W. Morrow & Company, New York,, 1928.
- Margaret Mead. *Blackberry winter : my earlier years*. Morrow, [S.l.], 1972.
- Jay Mechling. review : Children of the great depression. *Journal of social history*, 9 (3) :418–420, 1976.
- P. B. Medawar. *The uniqueness of the individual*. Methuen, London, 1957.
- Jane Mendle, K. Paige Harden, Jeanne Brooks-Gunn, and Julia A. Graber. Peer relationships and depressive symptomatology in boys at puberty. *Developmental Psychology*, 2011.

- Annie Mesrine. La surmortalité des chômeurs : un effet catalyseur du chômage ? *Economie et statistique*, 334(1) :33–48, 2000.
- Paris M. Miller, Gregory T. Smith, and Mark S. Goldman. Emergence of alcohol expectancies in childhood : A possible critical period. *Journal of Studies on Alcohol*, 51(4) :343–349, 1990.
- Melinda Mills and Hans-Peter Blossfeld. The second demographic transition meets globalization. a comprehensive theory to understand change in family formation in an era of rising uncertainty. *Life Course Research and Social Policies*, 1 :9–33, 2013.
- Meredith Minkler. Personal responsibility for health ? a review of the arguments and the evidence at century’s end. *Health Education & Behavior*, 26(1) :121–141, 1999.
- Seyedali Mirjalili, Seyed Mohammad Mirjalili, and Andrew Lewis. Grey wolf optimizer. *Advances in Engineering Software*, 69(0) :46–61, 2014.
- Trifon I. Missov and Maxim Finkelstein. Admissible mixing distributions for a general class of mixture survival models with known asymptotics. *Theoretical Population Biology*, 80(1) :64–70, 2011.
- Melanie Mitchell. An introduction to genetic algorithms (complex adaptive systems). 1998.
- Charles Mode and Robert Busby. An eight-parameter model of human mortality—the single decrement case. *Bulletin of Mathematical Biology*, 44(5) :647–659, 1982.
- Charles J. Mode and Marc E. Jacobson. A parametric algorithm for computing model period and cohort human survival functions. *International Journal of Bio-Medical Computing*, 15(5) :341–356, 1984.
- Terrie E Moffitt. Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior : a developmental taxonomy. *Psychological review*, 100(4) :674, 1993.
- Abraham Moivre (de). *Annuities on lives : or, the valuations of annuities upon any number of lives ; as also, of reversion*. London, 1725.
- David M. Morens and Anthony S. Fauci. The 1918 influenza pandemic : Insights for the 21st century. *Journal of Infectious Diseases*, 195(7) :1018–1028, 2007.
- J. N. Morris, P. Stocks, and R. A. M. Case. Some current trends in public health [and discussion]. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 159(974) :65–80, 1963.
- L D Mueller. Evolution of accelerated senescence in laboratory populations of drosophila. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 84(7) :1974–1977, 1987.
- Jerome K. Myers and Robert Straw. A sociological profile of august b. hollingshead. *Sociological Inquiry*, 59(1) :1–6, 1989.

- Mikko Myrskylä and Andrew Fenelon. Maternal age and offspring adult health : Evidence from the health and retirement study. *Demography*, 49(4) :1231–1257, 2012.
- Mikko Myrskylä, Karri Silventoinen, Per Tynelius, and Finn Rasmussen. Is later better or worse? association of advanced parental age with offspring cognitive ability among half a million young swedish men. *American Journal of Epidemiology*, 177(7) :649–655, 2013.
- Mostafa Nagi and Edward Stockwell. Socioeconomic differentials in mortality by cause of death. *Health Services Reports*, 88(5) :449–456, 1973.
- Francoise Narring, Pierre-Andre Michaud, and Vinit Sharma. Demographic and behavioral factors associated with adolescent pregnancy in switzerland. *Family Planning Perspectives*, 28(5) :232–236, 1996.
- Howard B Newcombe and Olwyn G Tavendale. Effects of father’s age on the risk of child handicap or death. *American journal of human genetics*, 17(2) :163, 1965.
- Arthur Newsholme. An inquiry into the principal causes of the reduction in the death-rate from phthisis during the last forty years, with special reference to the segregation of phthisical patients in general institutions. *The Journal of hygiene*, 6(3) :304, 1906.
- Ragnar Norberg. *Thorvald Nicolai Thiele*, chapter 45, pages 212–215. Springer New York, 2001.
- Andrew Noymer and Michel Garenne. The 1918 influenza epidemic’s effects on sex differentials in mortality in the united states. *Population and Development Review*, 26(3) :565–581, 2000.
- Dawn Obeidallah, Robert T. Brennan, Jeanne Brooks-Gunn, and Felton Earls. Links between pubertal timing and neighborhood contexts : Implications for girls’ violent behavior. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(12) :1460–1468, 2004.
- Robert O’Brien. A caution regarding rules of thumb for variance inflation factors. *Quality & Quantity*, 41(5) :673–690, 2007.
- Jim Oeppen and James W. Vaupel. Broken limits to life expectancy. *Science*, 296(5570) :1029–1031, 2002.
- Daniel Offer and Kimberly A. Schonert-Reichl. Debunking the myths of adolescence : Findings from recent research. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31(6) :1003–1014, 1992.
- Daniel Offer, Eric Ostrov, and Kenneth I Howard. The mental health professional’s concept of the normal adolescent. *Archives of General Psychiatry*, 38(2) :149, 1981.
- OFS. Mouvement de la population de la suisse pendant l’année 1877. Technical report, 1878.

- OFS. Statistique suisse de l'aide sociale 2012 : le nombre de cas augmente jusqu'à plus de 10 Technical report, Office Fédéral de la Statistique, 2013.
- OFS. Les niveaux géographiques de la suisse. Technical report, Office fédéral de la statistique, 2014.
- OFSP. Nombre de cas de vih et d'ist en 2012 : rapport, analyses et tendances. Technical report, Office fédéral de la santé publique., 2013.
- Abdel R Omran. The epidemiologic transition : a theory of the epidemiology of population change. *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, pages 509–538, 1971.
- L.H.F Oppermann. On the graduation of life tables, with special application to the rate of mortality in infancy and childhood. minutes from a meeting in the institute of actuaries. *The Insurance Record*, 1870.
- Finbarr O'Sullivan. A statistical perspective on ill-posed inverse problems. *Statistical Science*, 1(4) :502–518, 1986.
- W. Ott. Mouvement de la population en suisse 1945-1948. Technical report, Bureau Fédéral de la Statistique., 1951.
- Olivier Ouvry. *L'adolescence dans les minutes de la Société Psychanalytique de Vienne. Naissance de la théorie de l'adolescence en psychanalyse*. In Press, Paris, 2003.
- J.S. Oxford. Infuenza a pandemics of the 20th century with special reference to 1918 : virology, pathology and epidemiology. *Reviews in medical virology*, 10 : 119–133, 2000.
- Sinan Ozalp, H Mete Tanir, Turgay Sener, Sibel Yazan, and Ali E Keskin. Health risks for early (19) and late (35) childbearing. *Archives of gynecology and obstetrics*, 268(3) :172–174, 2003.
- R. E. Park. Estimation with heteroscedastic error terms. *Econometrica*, 34(4) :888, 1966.
- Roy Pascal. The "sturm und drang" movement. *The Modern Language Review*, 47 (2) :129–151, 1952.
- George C. Patton, Carolyn Coffey, Susan M. Sawyer, Russell M. Viner, Dagmar M. Haller, Krishna Bose, Theo Vos, Jane Ferguson, and Colin D. Mathers. Global patterns of mortality in young people : a systematic analysis of population health data. *The Lancet*, 374(9693) :881–892, 2009.
- Natham L Patty and Louise S Johnson. Personality and adjustment. *AJN The American Journal of Nursing*, 53(11) :1312–1313, 1953.
- Magnus Erik Hvass Pedersen. *Tuning & Simplifying Heuristical Optimization*. PhD thesis, 2010.

- Maja Perret-Catipovic and François Ladame. *Adolescence et psychanalyse une histoire sous la dir. de Maja Perret-Catipovic et François Ladame*. Textes de base en psychanalyse. Delachaux et Niestlé, Lausanne Paris, 1997.
- Anne C. Petersen. Presidential address : Creating adolescents : The role of context and process in developmental trajectories. *Journal of Research on Adolescence*, 3 (1) :1–18, 1993.
- DT Pham, Afshin Ghanbarzadeh, E Koc, S Otri, S Rahim, and Mb Zaidi. The bees algorithm. technical note. *Manufacturing Engineering Centre, Cardiff University, UK*, pages 1–57, 2005.
- J. Piaget. *Les stades du développement intellectuel de l'enfant et de l'adolescent*. PUF, 1956.
- Alexandre Pintore, Paul Speckman, and Chris C. Holmes. Spatially adaptive smoothing splines. *Biometrika*, 93(1) :113–125, 2006.
- Scott D. Pletcher, David Houle, and James W. Curtsinger. Age-specific properties of spontaneous mutations affecting mortality in drosophila melanogaster. *Genetics*, 148(1) :287–303, 1998.
- J. H. Pollard. The expectation of life and its relationship to mortality. *Journal of the Institute of Actuaries*, 109(2) :225–240, 1982.
- George Polya. *How to solve it : a new aspect of mathematical method*. Doubleday, N.Y., 2nd ed. edition, 1957.
- Krishna Murthy Ponnappalli. A comparison of different methods for decomposition of changes in expectation of life at birth and differentials in life expectancy at birth. *Demographic Research*, 12(7) :141–172, 2005.
- Anne-Françoise Praz. *De l'enfant utile à l'enfant précieux : Filles et garçons dans les cantons de Vaud et Fribourg, 1860 et 1930*. Éditions Antipodes, 2005.
- Roland Pressat. Contribution des écarts de mortalité par âge à la différence des vies moyennes. *Population*, 40(4/5) :766–770, 1985.
- H.S. Preston, P. Heuveline, and M. Guillaud. *Demography. Measuring and Modeling Population Processes*. Oxford, 2000.
- Samuel H. Preston and Verne E. Nelson. Structure and change in causes of death : An international summary. *Population Studies*, 28(1) :19–51, 1974.
- Samuel H. Preston and Etienne van de Walle. Urban french mortality in the nineteenth century. *Population Studies*, 32(2) :275–297, 1978.
- Samuel H. Preston, Nathan Keyfitz, and Robert Schoen. *Causes of death : life tables for national populations*. Seminar Press, New York ; London, 1972.
- Kenneth V Price, Rainer M Storn, and Jouni A Lampinen. Differential evolution a practical approach to global optimization. 2005.

- Bi Puranen. *Tuberculosis and the decline of mortality in Sweden.*, chapter 5, pages 97–117. Clarendon Press Oxford, Oxford, 1991.
- Robert D Putnam. Commentary : ‘health by association’ : some comments. *International Journal of Epidemiology*, 33(4) :667–671, 2004.
- H Putter, M Fiocco, and RB Geskus. Tutorial in biostatistics : competing risks and multistate models. *Statistics in medicine*, 26(11) :2389–2430, 2007.
- Janaki Ram, T.H. Sreenivas, and K. G. Subramanian. Parallel simulated annealing algorithms. *Journal of parallel and distributed computing*, 37 :207–212, 1996.
- James Raymer and Andrei Rogers. Applying model migration schedules to represent age-specific migration flows. *International migration in Europe : Data, models and estimates*, pages 173–192, 2008.
- Wolfgang H. Reichmuth and Samad Sarferaz. The influence of the business cycle on mortality. *Sonderforschungsbereich*, 649, 2008.
- Mark A. Reinecke, Nancy E. Ryan, and David L. DuBois. Cognitive-behavioral therapy of depression and depressive symptoms during adolescence : A review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(1) :26–34, 1998.
- Adrien Remund. Croissance urbaine et durée des épisodes migratoires : l’exemple de Genève au 19ème siècle. *Revue Quetelet*, 1, 2013.
- Jonathan E. Reyman and Joyce D. Hammond. Some comments on the freeman-mead controversy. *American Anthropologist*, 87(2) :393–394, 1985.
- Philip Rieder and Joëlle Droux. *A l’orée de la vie : cent ans de gynécologie et d’obstétrique à la Maternité de Genève.* Hôpitaux universitaires de Genève, Genève, 2007.
- Tim Riffe. `Hfdget()`, to get hfd data into r, 2011.
- Tim Riffe, Jeroen Spijker, and John MacInnes. Decomposing and recomposing the population pyramid by remaining years of life, 2014.
- Tim Riffe, Pil H. Chung, Jeroen Spijker, and John MacInnes. Time to death patterns in markers of age and dependency, 2015.
- Isabelle Robert-Bobée and Christian Monteil. Différentiels sociaux et familiaux de mortalité aux âges actifs : quelles différences entre les femmes et les hommes ? *Economie et statistique*, pages 11–31, 2006.
- James Robins and Anastosios A. Tsiatis. Semiparametric estimation of an accelerated failure time model with time- dependent covariates. *Biometrika*, 79(2) :311–319, 1992.
- Ira E. Robinson and Davor Jedlicka. Change in sexual attitudes and behavior of college students from 1965 to 1980 : A research note. *Journal of Marriage and Family*, 44(1) :237–240, 1982.

- James Allen Rogers. Darwinism and social darwinism. *Journal of the History of Ideas*, 33(2) :265–280, 1972.
- Stephen J. Rojewicz. War and suicide. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 1(1) :46–54, 1971.
- J.-M. Romeder and J. R. McWhinnie. Potential years of life lost between ages 1 and 70 : an indicator of premature mortality for health planning. *International Journal of Epidemiology*, 6(2) :143–151, 1977.
- D Ruppert and Raymond J Carroll. Spatially-adaptive penalties for spline fitting. *Australian and New Zealand Journal of Statistics*, 42 :205–224, 2000.
- Sukanta Saha, Adrian G Barnett, Claire Foldi, Thomas H Burne, Darryl W Eyles, Stephen L Buka, and John J McGrath. Advanced paternal age is associated with impaired neurocognitive outcomes during infancy and childhood. *PLoS medicine*, 6(3) :e1000040, 2009.
- Alex Sakula. Carlo forlanini, inventor of artificial pneumothorax for treatment of pulmonary tuberculosis. *Thorax*, 38(5) :326–332, 1983.
- Alice Schlegel and Herbert Barry. *Adolescence : an anthropological inquiry*. Free Press; Toronto : Collier Macmillan Canada; New York : Maxwell Macmillan International, New York, 1991.
- Virginie Schlueter, Françoise Narring, Ueli Münch, and Pierre-André Michaud. Trends in violent deaths among young people 10–24 years old, in switzerland, 1969–1997. *European Journal of Epidemiology*, 19(4) :291–297, 2004.
- Beat Schmid and Markus Buri. Statistique de l'ai 2012. Technical report, Office fédéral des assurances sociales, 2013.
- Martin Schuler, Pierre Dessemontet, and Dominique Joye. Les niveaux géographiques de la suisse. Technical report, Office fédéral de la statistique, 2005.
- Reto Schumacher, Grazyna Ryczkowska, and Olivier Perroux. Unwed mothers in the city. illegitimate fertility in 19th-century geneva. *The History of the Family*, 12(3) : 189–202, 2007.
- Martine Segalen. Le mariage, l'amour et les femmes dans les proverbes populaires français. *Ethnologie française*, pages 119–162, 1975.
- Carl C. Seltzer and Seymour Jablon. Effetets of selection on mortality. *American Journal of Epidemiology*, 100(5) :367–372, 1974.
- Amartya Sen. *Inequality reexamined*. Russell Sage Foundation; Oxford : Clarendon Press, New York, 1992.
- Howard Sercombe. The gift and the trap : Working the “teen brain” into our concept of youth. *Journal of Adolescent Research*, 25(1) :31–47, 2010.

- Jr. Settersten, Richard A. and Karl Ulrich Mayer. The measurement of age, age structuring, and the life course. *Annual Review of Sociology*, 23(ArticleType : research-article / Full publication date : 1997 / Copyright © 1997 Annual Reviews) : 233–261, 1997.
- Vladimir M. Shkolnikov, Giovanni A. Cornia, David A. Leon, and France Meslé. Causes of the russian mortality crisis : Evidence and interpretations. *World Development*, 26(11) :1995–2011, 1998.
- Vladimir M. Shkolnikov, Tapani Valkonen, Alexander Begun, and Evgueni M. Andreev. Measuring inter-group inequalities in length of life. *Genus*, 57(3/4) :33–62, 2001.
- Vladimir M Shkolnikov, Evgeny M Andreev, Zhen Zhang, James Oeppen, and James W Vaupel. Losses of expected lifetime in the united states and other developed countries : Methods and empirical analyses. *Demography*, 48(1) :211–239, 2011.
- Edward Shorter. Illegitimacy, sexual revolution, and social change in modern europe. *The Journal of Interdisciplinary History*, 2(2) :237–272, 1971.
- William Siler. A competing-risk model for animal mortality. *Ecology*, 60(4) :750–757, 1979.
- G Davey Smith, Carole Hart, David Hole, Pauline MacKinnon, Charles Gillis, Graham Watt, David Blane, and Victor Hawthorne. Education and occupational social class : which is the more important indicator of mortality risk ? *Journal of Epidemiology and Community Health*, 52(3) :153–160, 1998.
- D. J. Somasundaram and S. Rajadurai. War and suicide in northern sri lanka. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91(1) :1–4, 1995.
- L. P. Spear. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(4) :417–463, 2000.
- Andrej N. Spiess. A better 'nls'?, 2012.
- Jeroen Spijker, Tim Riffe, and John MacInnes. Incorporating time-to-death (ttd) in health-based population ageing measurements, 2014.
- Dario Spini, Doris Hanappi, Laura Bernardi, Michel Oris, and Jean-François Bickel. Vulnerability accross the life course : a theoretical framework and research directions. *Lives working papers*, (27), 2013.
- Adrian Spoerri, Marcel Zwahlen, Matthias Bopp, Felix Gutzwiller, and Matthias Egger. Religion and assisted and non-assisted suicide in switzerland : National cohort study. *International Journal of Epidemiology*, 39(6) :1486–1494, 2010.
- V. H. Springett. A comparative study of tuberculosis mortality rates. *The Journal of hygiene*, 48(3) :361–395, 1950.

- Martine Stead, Laura McDermott, Anne Marie MacKintosh, and Ashley Adamson. Why healthy eating is bad for young people's health : Identity, belonging and food. *Social Science & Medicine*, 72(7) :1131–1139, 2011.
- Laurence Steinberg. Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(2) :69–74, 2005.
- Laurence Steinberg. A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental Review*, 28(1) :78–106, 2008.
- Laurence Steinberg. A behavioral scientist looks at the science of adolescent brain development. *Brain and Cognition*, 72(1) :160–164, 2010.
- Ilka Steiner. Longitudinal analysis of migratory trajectories. the case of german migrants in switzerland., 2014.
- G. Stickle. What priority, human life? *American Journal of Public Health*, 55 : 1692–1698, 1965.
- Stephen Stigler. Fisher and the 5 *Chance*, 21(4) :12, 2008.
- Rainer Storn and Kenneth Price. Differential evolution—a simple and efficient heuristic for global optimization over continuous spaces. *Journal of global optimization*, 11 (4) :341–359, 1997.
- William Strauss and Neil Howe. *Generations : The history of America's future, 1584 to 2069*. William Morrow Paperbacks, 1991.
- Tara W Strine, Ali H Mokdad, Shanta R Dube, Lina S Balluz, Olinda Gonzalez, Joyce T Berry, Ron Manderscheid, and Kurt Kroenke. The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling us adults. *General hospital psychiatry*, 30(2) :127–137, 2008.
- E. Tabeau, F. Willekens, and F. van Poppel. Parameterisation as a tool in analysing age, period and cohort effects on mortality : a case study of the netherlands. *The life table : modelling survival and death*, pages 141–169, 2002.
- Jeffery K Taubenberger and David M Morens. 1918 influenza : the mother of all pandemics. *Rev Biomed*, 17 :69–79, 2006.
- A Roger Thatcher, Väinö Kannisto, and James W Vaupel. *The force of mortality at ages 80 to 120*, volume 22. Odense University Press Odense, 1998.
- Terry M. Therneau and Patricia M. Grambsch. *Modeling survival data : extending the Cox model*. Springer, New York ; London, 2000.
- Thorvald Nicolai Thiele. On a mathematical formula to express the rate of mortality throughout the whole of life, tested by a series of observations made use of by the danish life insurance company of 1871. *Journal of the Institute of Actuaries and Assurance Magazine*, 16(5) :313–329, 1871.
- Laurence Thomsin, Jean-Marie Le Goff, and Claudine Sauvain Dugerdil. Genre et étapes du passage à la vie adulte en suisse. *Espace populations sociétés*, 2004.

- Charles Tilly. Migration in modern european history. 1976.
- Szymon Tomczyk, Kathleen Fischer, Steven Austad, and Brigitte Galliot. Hydra, a powerful model for aging studies. *Invertebrate Reproduction & Development*, pages 1–6, 2014.
- Kali H. Trzesniewski, M. Brent Donnellan, and Richard W. Robins. Do today's young people really think they are so extraordinary? : An examination of secular trends in narcissism and self-enhancement. *Psychological Science*, 19(2) :181–188, 2008.
- Shan Pou Tsai, Eun Sul Lee, and Robert J Hardy. The effect of a reduction in leading causes of death : potential gains in life expectancy. *American Journal of Public Health*, 68(10) :966–971, 1978.
- Constantino Tsallis and Daniel A Stariolo. Generalized simulated annealing. *Physica A : Statistical Mechanics and its Applications*, 233(1) :395–406, 1996.
- Anastasios Tsiatis. A nonidentifiability aspect of the problem of competing risks. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 72(1) :20–22, 1975.
- Jean M Twenge. The age of anxiety? the birth cohort change in anxiety and neuroticism, 1952–1993. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79(6) :1007, 2000.
- Peter Uhlenberg. Mutual attraction : Demography and life-course analysis. *The Gerontologist*, 36(2) :226–229, 1996.
- Béatrice Valdes. La mortalité par sida en suisse : ses caractéristiques et son impact sur la mortalité générale. *Revue médicale suisse*, 306(30) :1652–1659, 2011.
- Emil Valkovics. *Methods of decomposition of differences between life expectancies at birth by causes of death*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 2002.
- Jacques Vallin. *La mortalité par génération en France depuis 1899*, volume 63. Presses universitaires de France, 1973.
- Jacques Vallin and Graziella Caselli. *Cohort Life Table*, volume 1, chapter 11, page 103. Elsevier, 2006.
- Jacques Vallin and France Meslé. Convergences and divergences in mortality. a new approach to health transition. *Demographic Research*, 2(2) :12–43, 2004.
- Jacques Vallin and France Meslé. Espérance de vie : peut-on gagner trois mois par an indéfiniment? *Population et sociétés*, 473, 2010.
- Jacques Vallin and Alfred Nizard. La mortalité par état matrimonial. mariage sélection ou mariage protection. *Population (French Edition)*, 32(ArticleType : research-article / Issue Title : La mesure des phénomènes démographiques : Hommage à Louis Henry / Full publication date : Sep., 1977 / Copyright © 1977 Institut National d'Études Démographiques) :95–125, 1977.

- Jan Van Bavel and David S. Reher. The baby boom and its causes : What we know and what we need to know. *Population and Development Review*, 39(2) :257–288, 2013.
- Dirk Van de Kaa. The idea of a second demographic transition in industrialized countries, 2002.
- Frans Van Poppel and Inez Joung. Long-term trends in marital status mortality differences in the netherlands 1850–1970. *Journal of Biosocial Science*, 33(02) : 279–303, 2001.
- J. W. Vaupel. How change in age-specific mortality affects life expectancy. *Population Studies*, 40(1) :147–157, 1986.
- J. W. Vaupel and Anatoli I. Yashin. *Unobserved population heterogeneity*, volume 1, chapter 21. Elsevier, Amsterdam, 2006.
- James W. Vaupel. Biodemography of human ageing. *Nature*, 464(7288) :536–542, 2010.
- James W Vaupel and Trifon I Missov. Unobserved population heterogeneity : A review of formal relationships. *Demographic Research*, 31(22) :659–686, 2014.
- James W. Vaupel and Vladimir Canudas Romo. Decomposing change in life expectancy : A bouquet of formulas in honor of nathan keyfitz’s 90th birthday. *Demography*, 40(2) :201–216, 2003.
- James W. Vaupel and Anatoli I. Yashin. Heterogeneity’s ruses : Some surprising effects of selection on population dynamics. *The American Statistician*, 39(3) : 176–185, 1985.
- James W. Vaupel and I. Yashin. The deviant dynamics of death in heterogenous populations. Technical report, International Institute for Applied Systems Analysis, 1983.
- James W. Vaupel, Kenneth G. Manton, and Eric Stallard. The impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality. *Demography*, 16(3) : 439–454, 1979.
- James W. Vaupel, Anatoli I. Yashin, and Kenneth G. Manton. Debilitation’s aftermath : Stochastic process models of mortality. *Mathematical Population Studies*, 1(1) :21–48, 1988.
- James W. Vaupel, Annette Baudisch, Martin Dölling, Deborah A. Roach, and Jutta Gampe. The case for negative senescence. *Theoretical Population Biology*, 65(4) : 339–351, 2004.
- VESPA, Timo Ohnmacht, Martin Lutzenberger, Helmut Schad, Martin Frey, Andreas Ruckstuhl, Marcel Dettling, Lars Rößger, and Jens Schade. Einflüsse von mensch und gesellschaft auf das strassenunfallgeschehen : Phase 1. Technical report, Bundesamt für Strassen, 2014.

- Jakob Vesterstrom and Rene Thomsen. A comparative study of differential evolution, particle swarm optimization, and evolutionary algorithms on numerical benchmark problems, 2004.
- E Vynnycky and PEM Fine. The natural history of tuberculosis : the implications of age-dependent risks of disease and the role of reinfection. *Epidemiology and infection*, 119(2) :183–201, 1997.
- Andreas Walther, Barbara Stauber, and Andy Biggart. Misleading trajectories. *Integration policies for young adults in Europe. Leske & Budrich : Opladen*, 2002.
- Yong Wang. Gauss–newton method. *Wiley Interdisciplinary Reviews : Computational Statistics*, 4(4) :415–420, 2012.
- Philippe Wanner. Intégration professionnelle des populations d'origine et de nationalité étrangères en suisse. *Revue européenne des migrations internationales*, 20(1), 2004.
- Philippe Wanner, Peng Fei, and Stéphane Cotter. Mortalité par âge et cause de décès en suisse : Une analyse des disparités cantonales durant la période 1978/83 à 1988/93. *European Journal of Population/Revue européenne de Démographie*, 13 (4) :381–399, 1997.
- Ira M. Wasserman. The effects of war and alcohol consumption patterns on suicide : United states, 1910–1933. *Social Forces*, 68(2) :513–530, 1989.
- Sara Carnazzi Weber and Sylvie Golay. Interne migration in der schweiz. Technical report, Office Fédéral de la Statistique, 2005.
- Patrick West. Inequalities? social class differentials in health in british youth. *Social Science & Medicine*, 27(4) :291–296, 1988.
- WHO. Metrics : Disability-adjusted life year (daly), 2013.
- Lars Wichstrøm. The impact of pubertal timing on adolescents' alcohol use. *Journal of Research on Adolescence*, 11(2) :131–150, 2001.
- John K. Wiencke and Karl T. Kelsey. Teen smoking, field cancerization, and a "critical period" hypothesis for lung cancer susceptibility. *Environ Health Perspect*, 110(6), 2002.
- Andreas Wienke. *Frailty Models in Survival Analysis*. PhD thesis, 2007.
- Richard G. Wilkinson. Health, hierarchy, and social anxiety. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896(1) :48–63, 1999.
- John B. Willett and Judith D. Singer. Another cautionary note about r^2 : Its use in weighted least-squares regression analysis. *The American Statistician*, 42(3) : 236–238, 1988.
- George C. Williams. Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution*, 11(4) :398–411, 1957.

- Paul D. Williams and Troy Day. Antagonistic pleiotropy, mortality source interactions, and the evolutionary theory of senescence. *Evolution*, 57(7) :1478–1488, 2003.
- Cort J. Willmott and Kenji Matsuura. Advantages of the mean absolute error (mae) over the root mean square error (rmse) in assessing average model performance. *Climate research*, 30 :79–82, 2005.
- John Wilmoth and Nadine Ouellette. Maximum human lifespan : Will the records be unbroken ?, 2012.
- J.R. Wilmoth, K. Andreev, D. Jdanov, and D.A. Glei. Methods protocol for the human mortality database (version 5). Technical report, 2007.
- Leonard G Wilson. Commentary : Medicine, population, and tuberculosis. *International Journal of Epidemiology*, 34(3) :521–524, 2005.
- S. R. Wood. A contribution to the history of tuberculosis and leprosy in 19th century norway. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84 :428–430, 1991.
- Sally A. Wood, Wenxin Jiang, and Martin Tanner. Bayesian mixture of splines for spatially adaptive nonparametric regression. *Biometrika*, 89(3) :513–528, 2002.
- Simon Wood. Documentation of the ‘mgcv’ package. 2015.
- Burton Wright. *Army of despair : the German Volkssturm, 1944-1945*. PhD thesis, 1982.
- Erik Olin Wright. *Classes*. Verso, London, 1985.
- Guillaume Wunsch, Michel Mouchart, and Josianne Duchène. *The life table : modeling survival and death*. Kluwer Academic, Dordrecht ; London, 2002.
- Y Xiang and XG Gong. Efficiency of generalized simulated annealing. *Physical Review E*, 62(3) :4473, 2000.
- Y Xiang, DY Sun, W Fan, and XG Gong. Generalized simulated annealing algorithm and its application to the thomson model. *Physics Letters A*, 233(3) :216–220, 1997.
- Yang Xiang, Sylvain Gubian, Brian Suomela, and Julia Hoeng. Generalized simulated annealing for global optimization : The gensa package. *R Journal*, 5(1), 2013.
- Xin-She Yang. *A new metaheuristic bat-inspired algorithm*, pages 65–74. Springer, 2010.
- Françoise Yaouancq and Michel Duée. Les sans-domicile en 2012 : une grande diversité de situations. Technical report, 2014.
- Nilüfer Özabacı. Cognitive behavioural therapy for violent behaviour in children and adolescents : A meta-analysis. *Children and Youth Services Review*, 33(10) : 1989–1993, 2011.

Ueli Zellweger and Matthias Bopp. Record linkage der medizinischen statistik 2000 – 2006 der krankenhäuser mit der swiss national cohort (snc). Technical report, Institut für Sozial- und Präventivmedizin der Universität Zürich, 2010.

Grégoire Zimmermann and Gregory Mantzouranis. L'adolescence : pour en finir avec la crise. *Psychoscope*, 30(10) :21–23, 2009.

Jonathan Zufferey. Migrants mortality advantage : investigating the social individual determinants using classification trees, 2014.

Annexe A

FIGURE A.1 – Mortalité observée (pâle) et projetée (foncé) par cohorte, Hommes

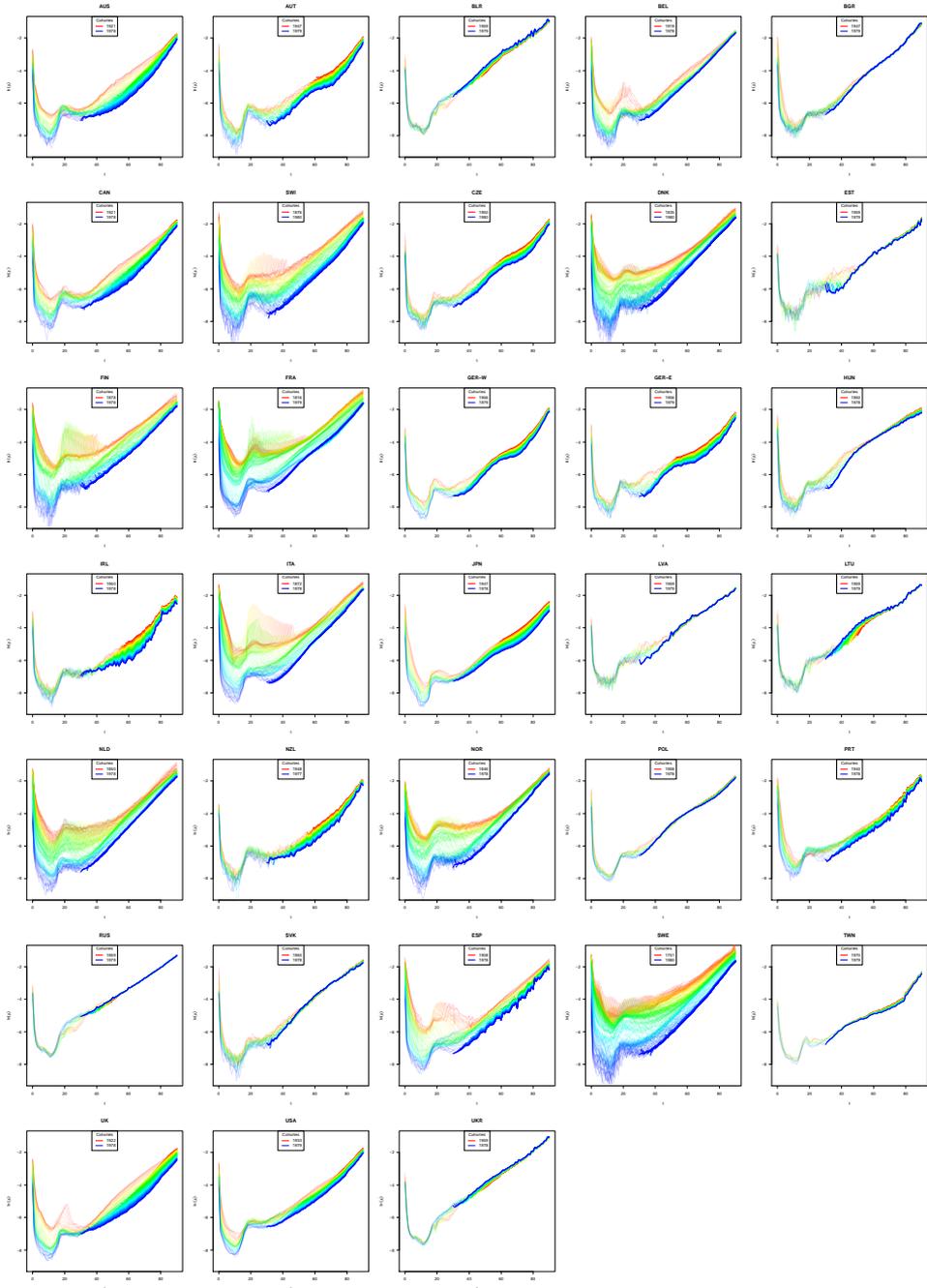
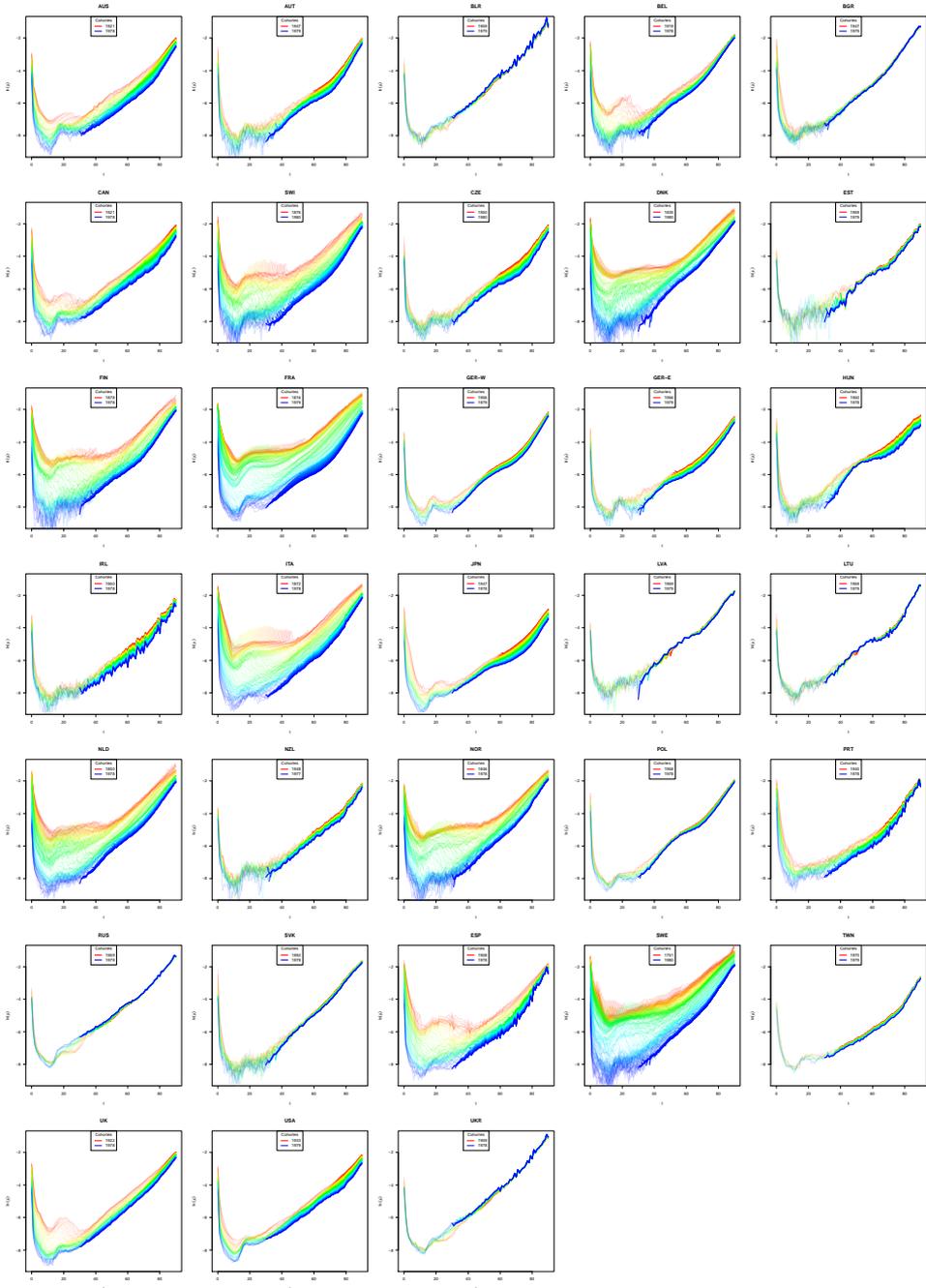


FIGURE A.2 – Mortalité observée (pâle) et projetée (foncé) par cohorte, Femmes



Annexe B

FIGURE B.1 – Séries lissées : Hommes, perspective de période

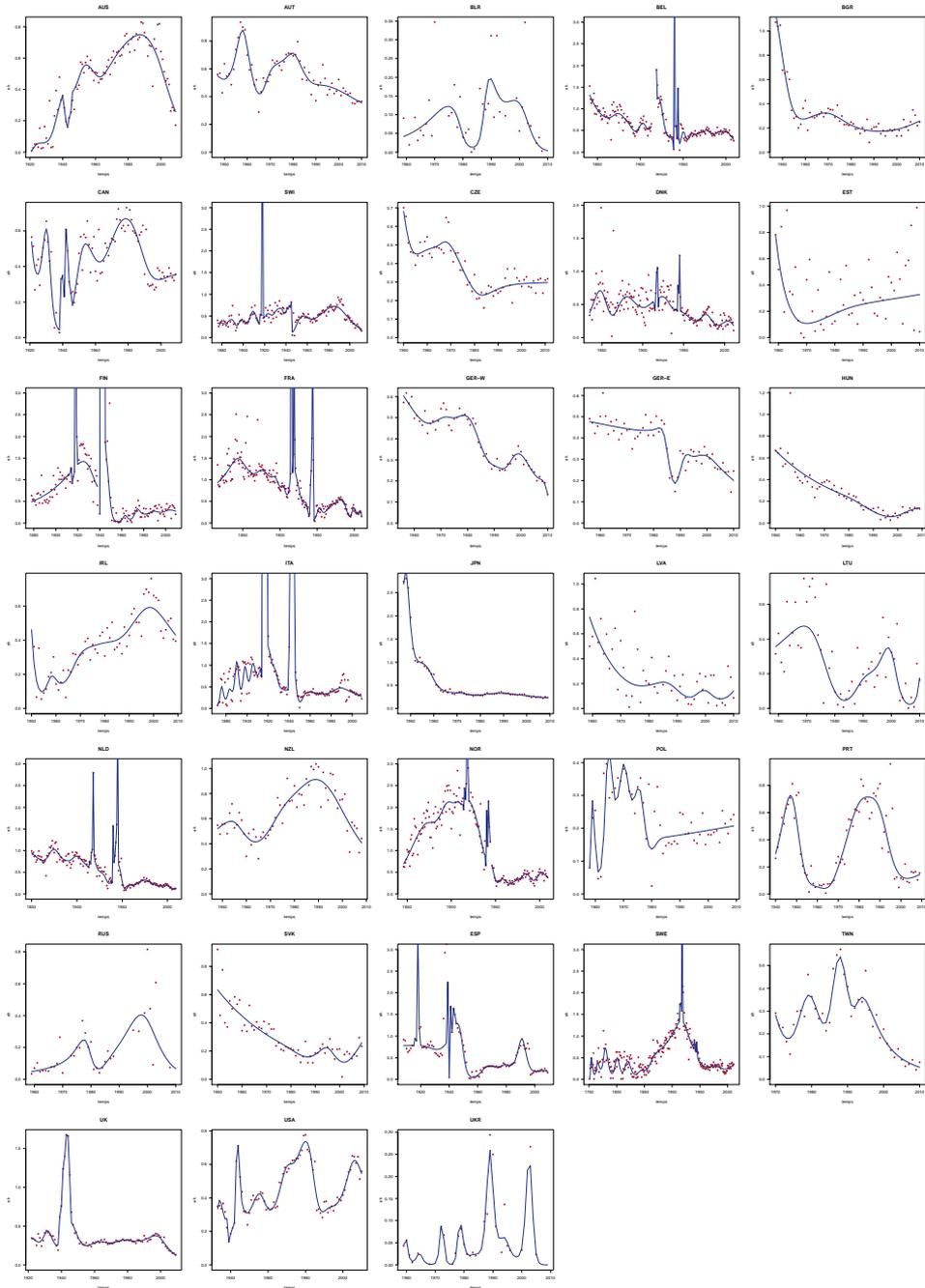


FIGURE B.2 – Séries lissées : Femmes, perspective de période

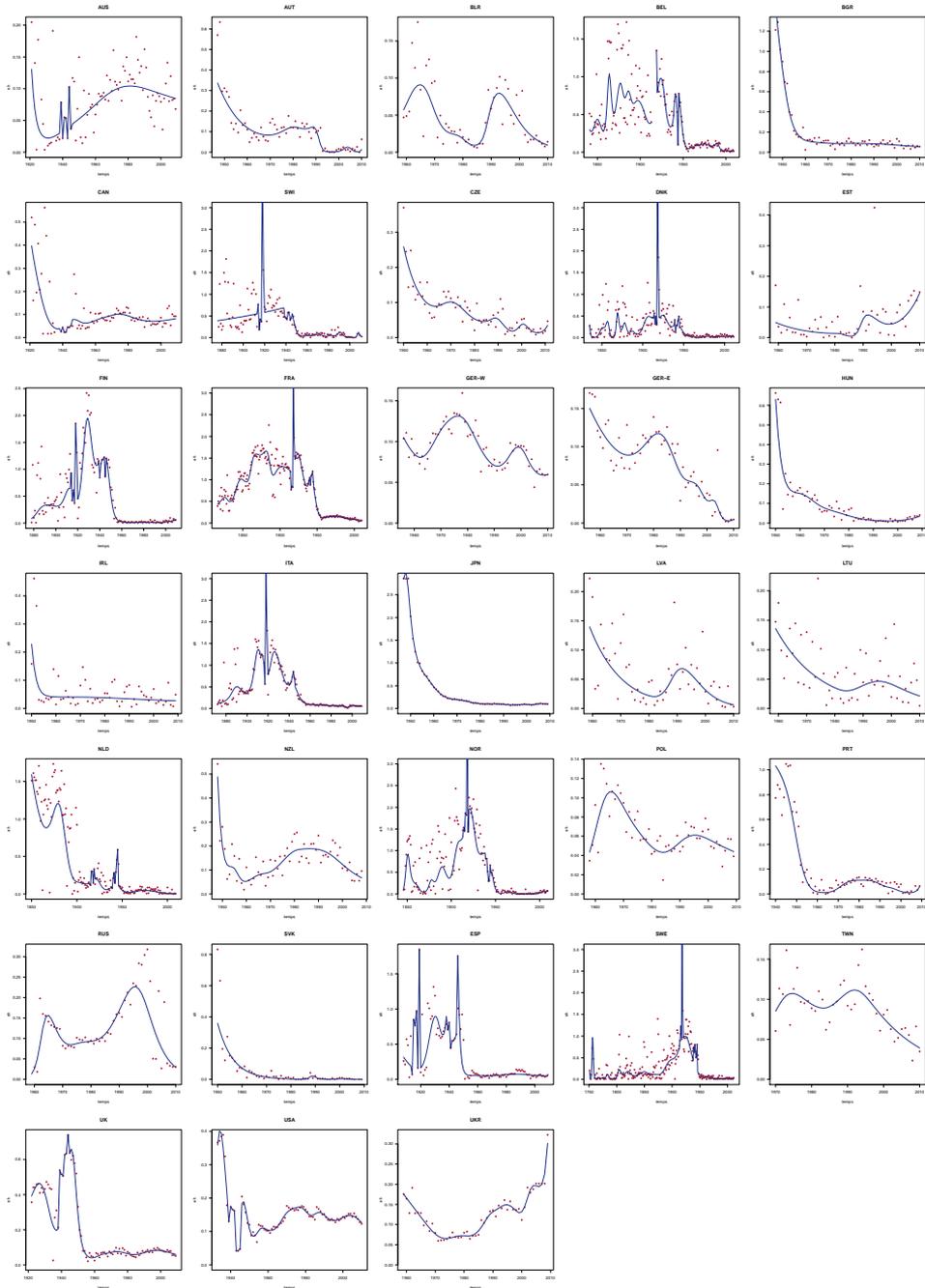


FIGURE B.3 – Séries lissées : Hommes, perspective de cohorte

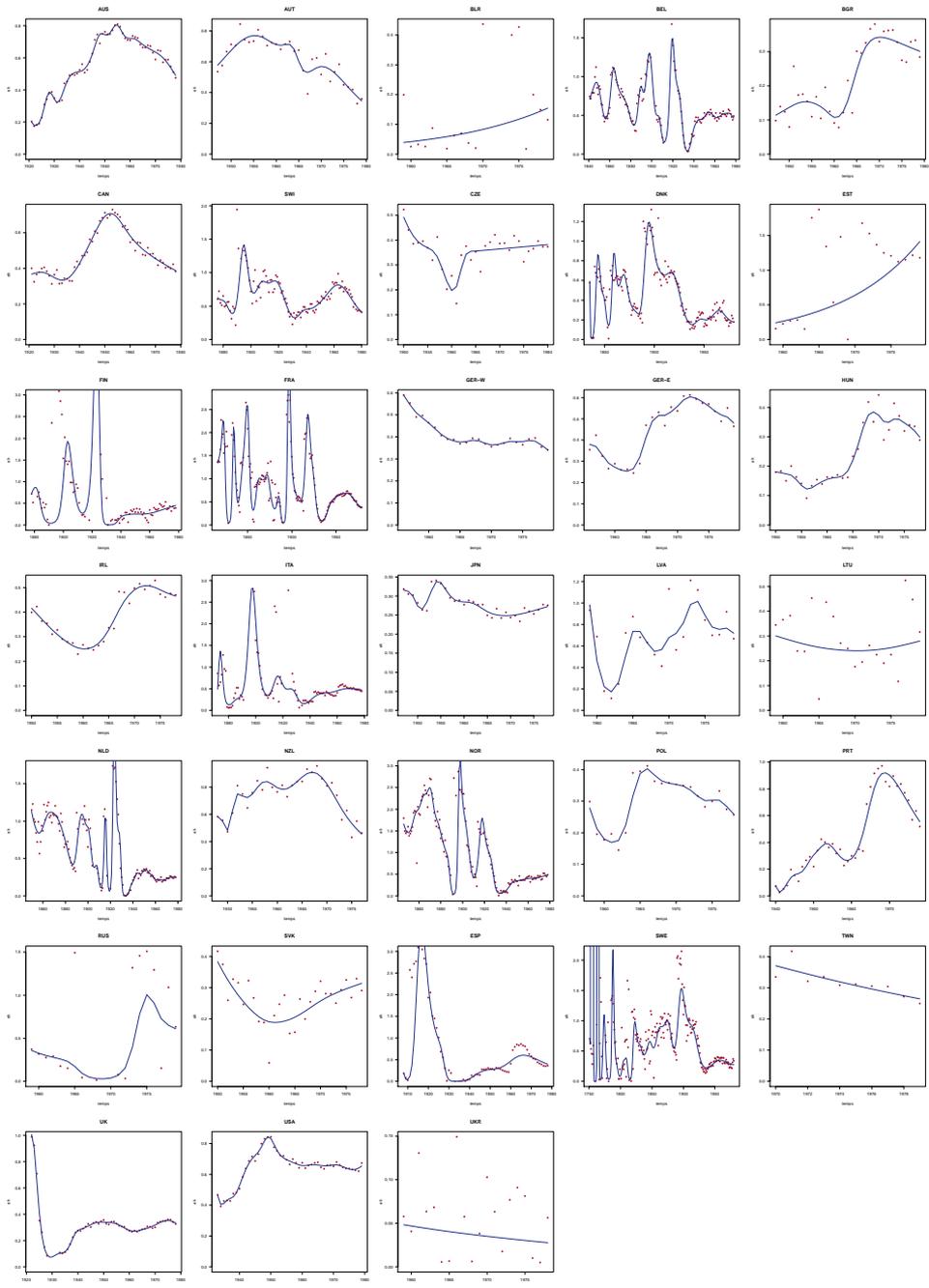


FIGURE B.4 – Séries lissées : Femmes – perspective de cohorte

