



# CHANGEMENT CLIMATIQUE ET IMPACTS SANITAIRES : UNE ÉVOLUTION DÉJÀ OBSERVABLE ?

## RÉSUMÉ

*S'il est vrai que le changement climatique est d'ores et déjà perceptible en de nombreux endroits, d'éventuelles répercussions sur la santé sont encore difficiles à mettre en évidence. Dans beaucoup de cas, rien ne permet d'attribuer à l'évolution du climat les changements observés dans la répartition spatiale d'une maladie ; le paludisme en fournit un exemple probant. Dans d'autres cas, comme ceux de la leishmaniose viscérale et de la fièvre du Nil occidental, les présomptions sont fortes mais il serait prématuré de trancher. Enfin, parmi les impacts les moins contestables, il y a les allergies au pollen, dont la fréquence et la sévérité croissantes semblent, au moins en partie, pouvoir être imputées au changement climatique déjà perceptible.*

## INTRODUCTION

Du triple fait de l'inertie du système couplé atmosphère-hydrosphère-cryosphère, du temps de résidence dans l'atmosphère de nombreux gaz à effet de serre (donc de la rémanence de leur impact climatique) et de l'incompatibilité de nos structures économiques avec la réduction massive des émissions nécessaire pour obtenir une stabilisation des concentrations, les spécialistes s'accordent de plus en plus à considérer comme inéluctable pour les décennies qui vien-

nent une évolution du climat plus marquée et plus rapide que cela n'a été le cas dans le passé (Kandel, 2002). Telle est la position retenue dans le quatrième rapport de l'*Intergovernmental Panel on Climate Change* : « la tendance à l'accroissement de la température en la plupart des endroits de la Terre est pratiquement certaine », la formule « pratiquement certaine » (*virtually certain*) traduisant une probabilité supérieure à 99 % (Solomon et al., 2007) ! Dès lors, les interrogations qui subsistent ne concernent plus guère que l'ampleur, les modalités et le calendrier de ce changement. Le point qui fait le plus débat est de savoir si le réchauffement annoncé est d'ores et déjà détectable. C'est ce que nous examinerons, brièvement, dans un premier temps. Mais une autre question controversée porte sur la réalité d'impacts déjà perceptibles de ce changement. Ce sera le principal objet des pages qui suivent, en référence à d'éventuelles répercussions sur la santé.

## I - LES ACTIVITÉS HUMAINES ONT-ELLES DÉJÀ ENCLENCHÉ UN CHANGEMENT CLIMATIQUE ?

Il semble que l'annonce d'un début de changement ait été faite pour la première fois en 1988, devant le Sénat américain, par un physicien de la

<sup>1</sup> « Climat et Santé »,  
Centre d'Epidémiologie de Populations  
(EA 4184),  
Faculté de Médecine,  
BP 87900,  
21079 Dijon Cedex  
E-mail : jean-pierre.besancenot@wanadoo.fr

NASA, James Hansen, qui n'a toutefois étayé ses propos que sur son intime conviction. Jusque vers l'an 2000, de telles spéculations se sont heurtées à l'incrédulité de la majorité des scientifiques. Mais les choses ont évolué depuis cette date, et une foule d'arguments convergents militent à présent en faveur d'une évolution déjà engagée.

La température de la planète a-t-elle donc augmenté ? La question se révèle plus pernicieuse qu'il n'y paraît, ne serait-ce qu'en raison de la difficulté à se mettre d'accord sur la méthode, les instruments, l'acquisition et l'interprétation des données thermiques. La précision requise pour déceler un éventuel changement climatique, de l'ordre du dixième de degré Celsius, dépasse - peut-être d'un facteur 10 - les erreurs systématiques rencontrées dans la plupart des relevés actuels, sans parler de ceux du passé. Évaluer une température reste en effet une tâche délicate, surtout si l'on a l'ambition d'obtenir une moyenne à l'échelle de l'ensemble du globe, constitué à 71 % d'étendues océaniques, marines et lacustres qui ne disposent que d'un réseau thermométrique particulièrement lâche. Les satellites sont alors d'un réel secours, en donnant une image intégrée sur des surfaces de quelques dizaines de km<sup>2</sup>. Mais tous les problèmes ne sont pas résolus pour autant, et la transformation en température du signal radiométrique enregistré depuis l'espace rencontre encore bien des embûches. Satisfaisante sur les océans, la précision obtenue l'est beaucoup moins sur les terres émergées...

On ajoutera l'existence d'autres biais. Même sur les continents, les stations d'observation sont très irrégulièrement réparties. Les emplacements et les méthodes de relevé ont pu varier au fil des ans. De plus, quantité de stations, implantées en rase campagne il y a cinquante ou cent ans, ont été progressivement englobées dans le tissu urbain, où elles subissent désormais à plein l'élévation thermique liée à « l'îlot de chaleur » engendré par la ville.

Les statisticiens savent procéder aux corrections nécessaires, mais le fait que les séries analysées aient été homogénéisées, « toilettées » (Jouzel et Debroise, 2007), d'aucuns vont jusqu'à dire manipulées, alimente inévitablement l'argumentaire des sceptiques... quel que soit le bien-fondé des rectifications apportées.

De même, pour les périodes antérieures à la mise en place des réseaux météorologiques, il ne peut y avoir que reconstitution des températures, à l'aide de données indirectes que l'on appelle *proxy data* ou *proxys* (témoignages historiques, cercles annuels de croissance des arbres, pollens fossiles, rapports isotopiques, carottes glaciaires...). La précision est alors nettement inférieure à celle obtenue à la lecture d'un thermomètre et, si l'on n'y prend garde, la confrontation des deux types de séries expose à bien des déboires.

Tous les arguments que l'on vient d'énumérer doi-

vent inciter à redoubler de prudence. Il n'empêche que, sur l'hémisphère Nord, la courbe des températures moyennes annuelles de l'an 1000 à l'an 2000 présente une allure très caractéristique, dite parfois « en crosse de hockey », qui reflète une véritable envolée au XX<sup>e</sup> siècle après un tracé assez plat jusqu'en 1900. Une fois différents biais corrigés, et même si la précision fournie paraît illusoire, la hausse de la température moyenne peut être évaluée à 0,76°C sur la série 1860-2005, et à 0,74°C sur la série 1900-2005. Dans les deux cas, la marge d'erreur ne doit pas excéder 0,2°C. La progression n'a du reste pas été uniforme : les années 1910-1945 ont connu une première phase de réchauffement, spécialement sur l'Atlantique nord et ses marges continentales ; la tendance a ensuite été interrompue par un relatif plateau jusqu'au milieu des années 1970, après quoi la courbe s'est mise à grimper en flèche, surtout aux latitudes moyennes et élevées.

Il s'ensuit que, dans le cours du XX<sup>e</sup> siècle, c'est sans équivoque la décennie 1991-2000 qui a enregistré les plus fortes températures. Le changement de millénaire n'a fait qu'amplifier l'évolution, puisque onze des douze dernières années ont été plus chaudes que toutes celles qui les avaient précédées depuis le début des observations météorologiques, lesquelles remontent en bien des endroits au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle. L'unique exception est fournie par 1996. Quant aux records, ils reviennent à peu près à égalité aux années 1998 et 2005 (où la température s'est inscrite à plus de 0,5°C au-dessus de la moyenne 1961-1990), puis dans l'ordre à 2002, 2003, 2004 et 2006.

En toute rigueur, rien ne permet d'affirmer que l'on tient là la preuve absolue d'un réchauffement climatique, car les écarts observés restent dans l'ordre de grandeur des plus fortes variations naturelles aléatoires. Il se dégage malgré tout de ces différents constats l'impression d'une tendance qui s'est accentuée au cours des années les plus récentes. Deux points paraissent donc bien établis : d'un côté, l'action humaine a modifié de façon significative la composition de l'atmosphère, en y injectant un volume croissant de gaz à effet de serre, de l'autre la température moyenne mondiale, à défaut de celle de tous les points du globe, montre depuis quelque temps une tendance à la hausse. Y a-t-il entre les deux un lien de cause à effet ? Le réchauffement peut-il être attribué sans l'ombre d'un doute à l'activité humaine, ou ne fait-il que s'inscrire dans la variabilité normale, en l'occurrence naturelle, du climat ? On concédera volontiers aux sceptiques qu'il n'y a pas encore de preuve irréfutable, si tant est qu'il puisse en exister un jour. En revanche, nul ne peut plus contester l'existence d'un faisceau étendu de présomptions convergentes. L'argument le plus déterminant réside sans doute dans le fait qu'aucun des modèles climatiques actuellement utilisés ne parvient à simuler la hausse des températures constatée dans la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle, et plus encore dans

ses dix dernières années, sans faire intervenir une intensification de l'effet de serre par les activités humaines. Il est donc raisonnablement permis d'estimer que l'évolution amorcée n'a pas seulement une cause naturelle.

Or, nul n'ignore que la santé humaine est, à de multiples égards, sous la dépendance du contexte climatique. Dans ces conditions, si le climat change - et l'on vient de voir qu'il avait commencé à changer -, la question se pose de savoir si des conséquences sanitaires peuvent déjà être décelées. Certains auteurs répondent positivement, d'autres restent dubitatifs. Nous allons essayer de faire le point, à travers un petit nombre d'exemples.

## II - DES CHANGEMENTS SANITAIRES ABUSIVEMENT ATTRIBUÉS AU CHANGEMENT CLIMATIQUE

Il faut d'abord dénoncer la tendance, très répandue aujourd'hui, qui consiste à faire porter à l'évolution du climat la responsabilité de tout ce qui change. Le *paludisme* nous en fournit un exemple presque caricatural. On sait qu'avec 1,5 à 3 millions de décès par an, en majorité de jeunes enfants sur le continent africain, cette maladie constitue toujours l'une des premières causes de mortalité à la surface du globe. Or c'est l'une de celles que l'on prétend, et à juste titre, les plus sensibles aux conditions thermo-hygro-métriques (Mouchet et al., 2004). Elle est due à un parasite du genre *Plasmodium*, transporté dans la salive du moustique anophèle femelle. Les anophèles prolifèrent en ambiance chaude et humide. Ils se reproduisent à proximité de l'eau, notamment dans les zones marécageuses et les mares. Le temps nécessaire au développement du parasite dans le corps du vecteur dépend notamment de la température et de l'humidité ambiantes : à 20°C le développement de *Plasmodium falciparum* - le paludisme qui tue ! - requiert 30 jours, alors qu'à 28°C il n'en réclame plus que 8 à 14. Dans ces conditions, on conçoit que le réchauffement puisse augmenter le niveau de transmission en un lieu donné et permettre la transmission dans des régions où elle était auparavant entravée par un niveau thermique trop bas. Il pourrait en résulter une extension en latitude de la zone d'endémie. Un autre risque d'envergure est celui d'une extension de la maladie vers des altitudes plus élevées, alors qu'aujourd'hui les montagnes tropicales sont en général indemnes au-dessus de 1400-1500 m en Asie ou de 1600-1800 m en Éthiopie.

Mais l'évolution est-elle déjà engagée ? Pour certains, la cause est entendue : si le paludisme n'a quasiment pas progressé en latitude, les épidémies survenues depuis le milieu de la décennie 1980 dans les montagnes d'Afrique, de Madagascar et de Nouvelle-Guinée ne peuvent

s'expliquer que par le changement climatique, et plus précisément par l'évolution de la température puisque la pluviométrie n'est *a priori* pas en cause dans ces zones bien arrosées. Paul Epstein, directeur adjoint de l'Institut pour la santé et l'environnement à l'École de médecine de Harvard, à Boston, apparaît comme le chef de file des défenseurs de cette théorie. Pourtant, les arguments avancés (Epstein, 2001) emportent rarement la conviction, ainsi que le martèle Paul Reiter, aujourd'hui directeur de l'unité Insectes et maladies infectieuses à l'Institut Pasteur de Paris (Reiter, 2001). Il semble que l'erreur commise soit celle d'une simplification outrancière, lorsque l'on sépare la température des autres éléments, naturels ou anthropiques, qui conditionnent la transmission du paludisme et dont beaucoup doivent peser d'un poids incomparablement plus lourd. Trois exemples suffiront à le vérifier (Besancenot, 2007).

Le premier provient des Hautes Terres malgaches, sur lesquelles une épidémie meurtrière a déferlé de 1986 à 1988, dans un secteur où les pulvérisations d'insecticides rémanents et les distributions de chloroquine avaient permis, un quart de siècle plus tôt, la quasi-élimination du paludisme. On a parlé de 100 000, voire de 300 000 morts par an, même si le bilan doit plutôt se situer entre 15 et 30 000. Le réchauffement des Plateaux et une succession de typhons ont aussitôt été incriminés. Il est vrai que les cyclones, qui endommagent les systèmes de drainage, auraient pu faciliter des accumulations d'eau et créer des gîtes favorables pour les anophèles. Mais le début de l'épidémie a coïncidé avec des années ni plus ni moins cycloniques que la moyenne, et l'on n'oubliera pas que le principal vecteur régional se développe surtout dans les rizières, peu affectées par le passage des typhons. L'argument du réchauffement se révèle tout aussi fallacieux. En effet, l'examen des séries thermométriques de l'aéroport d'Antananarivo révèle que, depuis 1969, la température avait présenté une stabilité remarquable. L'explication ne se situe donc pas là. La réalité est qu'à partir de 1961, le relâchement de la lutte antivectorielle, puis l'abandon des traitements pro-phylactiques et curatifs a permis la reconstitution progressive des populations d'anophèles et du réservoir de parasites. Les Malgaches des Hautes Terres se trouvaient en outre dépourvus de toute immunité, puisqu'ils n'avaient plus eu de contact avec le parasite depuis au moins vingt ans. Dans un contexte de crise économique sévère, la dégradation des services de santé, la pénurie de médicaments et la baisse du pouvoir d'achat de la population ont fait le reste, même s'il est vrai que la stabulation du bétail au rez-de-chaussée des habitations, pour faire face au développement de l'insécurité, a pu localement aggraver la situation.

Le deuxième exemple concerne les montagnes du sud-ouest de l'Ouganda, entre 1 500 et 1 700 mètres d'altitude, où la température moyenne

dépasse de peu les 18°C et est même souvent inférieure. Une terrible épidémie y a éclaté en 1994, et presque toutes les familles ont alors perdu au moins un des leurs. Cette fois, la température avait bien augmenté, mais seulement de 0,4 à 0,6°C en trente ans, ce qui rend difficile de lui attribuer la progression du paludisme, d'autant que les poussées épidémiques ont coïncidé avec les mois les plus frais, juin et juillet. En revanche, les facteurs humains paraissent là encore avoir été déterminants. Autrefois, les fonds de vallée étaient occupés par des marais, avec des peuplements denses de papyrus. Ceux-ci ont la particularité de sécréter une huile essentielle, qui forme un film gras à la surface de l'eau, s'opposant très efficacement à la présence de moustiques. Mais la région enregistre un des taux de croissance démographique les plus forts du monde (plus de 3 % par an). La population a donc plus que triplé en moins de quarante ans, ce qui a contraint à mettre les fonds de vallée en culture. Une fois les papyrus détruits, plus rien ne s'opposait à la création de gîtes larvaires pour les anophèles, surtout que le premier semestre 1994 a enregistré localement des pluies 2,5 fois supérieures à la normale. La mise en eau de nombreux étangs de pisciculture a pu jouer dans le même sens. Plus que la température, le facteur majeur des épidémies serait donc la productivité des gîtes anophéliens, liée en partie à la pluviométrie.

Le troisième et dernier exemple nous est fourni par la Guyane et la cuvette amazonienne, où le nombre de cas de paludisme ne cesse d'augmenter. Là aussi l'explication par l'évolution du climat soulève bien des interrogations. En revanche, l'hypothèse selon laquelle la déforestation serait en partie responsable de la propagation accrue de la maladie, rallie de plus en plus de suffrages. En effet, le principal vecteur sud-américain vit habituellement vers la cime des arbres. Mais lorsqu'il en est délogé, par exemple à l'occasion de l'ouverture de clairières par les orpailleurs, l'anophèle migre vers le sol, où il colonise terrains déboisés et cultures. Il suffit alors d'une « rencontre » avec l'agent pathogène du paludisme pour en faire un redoutable vecteur. Or une telle rencontre est inévitable, du fait du nombre de clandestins déjà atteints par la maladie.

Il suffit. Nulle part, depuis vingt ans, sauf négligences criantes de la lutte antipaludique, la maladie n'a dépassé ses limites latitudinales et altitudinales des années 1930. Nulle part, on n'a pu mettre en évidence la responsabilité du réchauffement planétaire à l'origine des épidémies récentes. La température a peut-être joué un rôle dans certaines d'entre elles, mais jamais ce rôle n'a été prépondérant. Les causes sont multiples, quelquefois évidentes, d'autres fois difficiles à déceler. Les plus courantes sont soit des pluies anormalement élevées succédant à une période de sécheresse, comme au Niger ou au Botswana en 1988, soit un transfert de populations de zones saines vers des régions

endémiques, comme cela s'est maintes fois produit en Éthiopie, soit encore la cessation des traitements insecticides, comme au Swaziland en 1984, en Afrique du Sud en 1993 ou au Zimbabwe en 1995. S'il en était encore besoin, le Sénégal confirmerait que l'élévation de la température ne suffit pas à entraîner une recrudescence du paludisme. En dépit d'un réchauffement moyen d'un peu plus de 0,5°C, la prévalence de la maladie au nord de Dakar a considérablement reculé, touchant aujourd'hui moins de 10 % de la population, contre 50 % en 1970 : c'est que les sécheresses paroxystiques de 1972, 1983 et 1991 ont provoqué la quasi-disparition des anophèles.

### **III - DES CHANGEMENTS SANITAIRES QUI POURRAIENT ÊTRE LIÉS AU CHANGEMENT CLIMATIQUE, MAIS POUR LESQUELS LE DOUTE RESTE PERMIS**

Pour d'autres maladies, au demeurant fort nombreuses, dont l'incidence a présenté des fluctuations importantes au cours des années récentes, il semble aujourd'hui prématuré de se prononcer. Sans bien entendu prétendre à l'exhaustivité, nous en évoquerons deux, où l'influence du climat, si elle se confirme, pourrait s'exercer soit directement, soit indirectement.

#### **1 - La leishmaniose viscérale**

La leishmaniose viscérale, ou kala-azar, est une maladie parasitaire commune à l'homme et à de nombreux animaux, transmise par la piqûre d'un phlébotome. Il s'agit là d'un petit moucheron velu, qui ne mesure pas plus de 1 à 4 millimètres à l'âge adulte. Abondant toute l'année dans les pays tropicaux plus ou moins arides, il n'est guère visible en dehors de l'été et du début de l'automne dans les pays méditerranéens. On l'a longtemps prétendu incapable de s'adapter ailleurs, mais depuis quelques années on constate pendant la belle saison une extension de son aire de répartition (et parfois, corrélativement, une apparition de cas de leishmaniose) en direction des milieux tempérés plus frais, ce qui soulève d'emblée la question d'un lien possible avec le changement climatique en cours (Lindgren et Naucke, 2006).

Le parasite (ou leishmanie) a pour réservoir naturel des canidés sauvages (renard, loup, chacal) et surtout des chiens domestiques. Quand un phlébotome femelle prend un repas de sang sur un animal infecté, il ingurgite simultanément un certain nombre de parasites, qui vont se multiplier dans son tube digestif, puis remonter jusqu'à ses glandes salivaires. Le phlébotome devient ainsi infectant - et le reste tout au long de sa vie.

Depuis le début des années 1990, la maladie voit son incidence progresser dans tout le sud de

l'Europe. Il est difficile d'estimer le nombre de cas car, dans plus de la moitié des pays touchés, la leishmaniose ne figure pas parmi les maladies à déclaration obligatoire. Du reste, quand bien même elle y figure, le nombre de cas déclarés ne doit guère dépasser le tiers ou le quart de la réalité. La distribution géographique du réservoir canin ne dépend évidemment pas du climat, mais à peu près exclusivement de l'homme. En revanche, le climat est susceptible d'agir sur les leishmanioses par l'intermédiaire des phlébotomes, dont l'optimum écologique correspond à un milieu relativement chaud, sans écart excessif entre le jour et la nuit, mais avec un certain degré d'humidité. Un mois avec une moyenne de 20°C semble un minimum. Il faut également que la température moyenne annuelle ne descende pas au-dessous de 10°C. Un changement climatique d'amplitude même modeste peut dès lors exercer une influence décisive sur la distribution spatiale et altitudinale des vecteurs et, par suite, de la maladie. Deux enquêtes réalisées à douze ans d'intervalle auprès des vétérinaires ont révélé que, hormis quelques cas isolés, seuls six départements sur la France entière étaient touchés en 1988 ; leur nombre est passé à quinze en 2000. De plus, à l'intérieur des régions concernées, la densité des vecteurs et le nombre de cas de leishmaniose sont allés en augmentant, sans que l'amélioration du dépistage puisse être seule en cause. Dans les Cévennes, de 1933 à 1972, on comptait une moyenne de 0,04 cas de leishmaniose viscérale pour 100 000 habitants ; sur les vingt-deux années suivantes, entre 1973 et 1994, ils étaient déjà six fois plus nombreux. Traditionnellement, on ne connaissait en France que quatre foyers de leishmaniose, tous situés au-dessous de 800 mètres d'altitude : les Cévennes, l'agglomération marseillaise à distance du centre-ville, le littoral des Alpes-Maritimes et, très accessoirement, la Corse. Au cours des dernières années, ces différents foyers ont en quelque sorte « fusionné » et aujourd'hui, c'est l'ensemble du triangle Andorre-Lyon-Nice qui peut être considéré comme infecté. De surcroît, une présence ponctuelle de phlébotomes est également signalée au nord de cette région, avec des microfoyers sporadiques dans la vallée de la Loire ou autour de Limoges. La limite du 45° parallèle, longtemps réputée infranchissable, est donc maintenant dépassée - et ne l'est pas seulement en France. Les Italiens notent dorénavant la présence de vecteurs potentiels jusqu'en Val-d'Aoste, alors que le Piémont était totalement indemne de phlébotomes et de leishmaniose canine il y a moins de trente ans. Le même phénomène a été décrit en Belgique, en Suisse, en Allemagne et dans le nord de la Croatie, tandis qu'en Andalousie la limite altitudinale est récemment montée aux environs de 950 mètres. Peu importe que les phlébotomes aient été découverts hors de leur domaine traditionnel soient ou non porteurs de leishmanies ; ils le deviendront inévitablement à brève échéance au contact de chiens ayant séjourné plus au sud ou plus bas en altitude.

Il y a donc une assez forte présomption pour que l'amplification actuelle de la leishmaniose canine soit, au moins en partie, en relation avec le changement climatique. Encore faut-il éviter de tout rapporter à l'évolution du climat : le développement de la population canine, les changements de comportement des hommes, le développement de la périurbanisation, la fréquence accrue des contacts des citadins avec la nature, l'intensification des déplacements peuvent rendre compte d'une part appréciable de l'évolution que l'on vient de décrire sur les années récentes. Il est donc difficile de trancher. Mais la différence fondamentale avec le paludisme, c'est que les facteurs extraclimatiques semblent incapables de tout expliquer dans le cas de la leishmaniose : même si elle est difficile à évaluer, il reste une part indiscutable d'action du climat.

## 2 - La fièvre du Nil occidental

Le changement climatique est également mis en cause dans l'extension récente de la fièvre dite du Nil occidental, provoquée par le virus West Nile dont les oiseaux sauvages, résidents ou migrants, constituent l'unique réservoir. Le virus est transmis accidentellement aux hommes ou aux équidés par la piqûre de diverses espèces de moustiques, principalement du genre *Culex*. Les atteintes humaines passent souvent inaperçues, ou se traduisent par de petites épidémies d'états fébriles indifférenciés, mais il arrive dans un petit nombre de cas qu'elles entraînent une redoutable encéphalite, conduisant parfois au décès. En climat tempéré, les épisodes surviennent le plus souvent en fin d'été, à proximité de zones humides où sont réunies de grandes concentrations d'oiseaux et de moustiques. Depuis quelques années, l'infection par le virus West Nile suscite un regain d'intérêt avec l'apparition de flambées plus rapprochées chez l'homme ou les chevaux dans le bassin méditerranéen (Italie en 1998, Camargue en 2000, Var en 2003), l'Europe de l'Est (Roumanie en 1996, Russie en 1999...), mais surtout avec la large couverture médiatique liée à la découverte du virus à New York en 1999.

Il vaut la peine de s'arrêter sur cet épisode américain, qui a éclaté « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein ». Il semble que le virus, hébergé par des hôtes naïfs à son égard (c'est-à-dire infectés pour la première fois), ait alors acquis une plus grande capacité de multiplication. La fièvre du Nil occidental a alors rapidement progressé vers l'ouest, le sud et le nord, touchant fin 2002 quelques 42 États (surtout Californie, Arizona et Colorado), avec plus de 4 000 cas humains, dont le quart a développé une maladie neurologique, ayant conduit à 284 décès. Aujourd'hui, l'épidémie s'est étendue à plusieurs provinces canadiennes, de même qu'au Mexique, au Salvador, à la Guadeloupe, aux îles Caïmans, à la Colombie, au Brésil et à l'Argentine, sans que la liste soit limitative. L'arrivée de la maladie sur le Nouveau Monde,

où elle s'est d'emblée manifestée par des formes neurologiques, a alimenté bien des controverses, la question-clé étant de savoir comment le virus est arrivé. On en est inévitablement réduit aux hypothèses, mais toutes celles qui ont été avancées ne présentent pas le même degré de plausibilité. C'est ainsi que l'on peut écarter l'éventualité d'un acte bioterroriste perpétré par les services de Saddam Hussein, d'autant que l'épidémie de 1999 a été centrée sur le Queens, district fort peu symbolique de la ville de New York. On n'accordera pas davantage de crédit à la mise en cause d'un voyageur infecté, car l'homme ne développe pas une charge virale suffisante pour perpétuer le cycle infectieux. Est-ce à dire que des oiseaux migrateurs infectés auraient apporté avec eux le virus ? Sûrement pas au terme d'une migration sud-nord, puisque le virus était à l'époque encore inconnu en Amérique centrale et en Amérique du Sud. Peut-être à l'issue d'une migration est-ouest, mais seuls de rares pigeons voyageurs traversent ainsi l'Atlantique, et les isolats de virus West Nile de 1999 à New York ont été reconnus très proches d'une souche détectée l'année précédente chez des oies en Israël, ce qui plaide pour une origine proche-orientale. Restent donc seulement deux hypothèses recevables. D'abord celle de l'importation, légale ou frauduleuse, d'un oiseau contaminé dont la piqûre par un moustique local aurait ensuite permis d'inoculer la maladie à l'homme. Ensuite celle d'un ou de plusieurs moustiques déjà infectés, ayant voyagé clandestinement à bord d'un avion-cargo en provenance du Moyen-Orient. Rien ne permet de trancher mais dans les deux cas, on l'aura compris, l'incrimination du changement climatique n'a aucun fondement.

Cela dit, comment, une fois entré subrepticement aux États-Unis, le virus a-t-il pu y trouver aussitôt sa niche écologique et se répandre, d'abord dans la ville de New York, puis sur presque tout le continent ? Cette fois, l'examen du contexte météorologique n'est pas dénué d'intérêt. L'hiver 1998-1999, fort doux, s'est rapidement effacé au profit d'un printemps précoce : cela a pu assurer la persistance et l'amplification du virus, les moustiques confinés dans les égouts, les gouttières, les piscines polluées ou les sous-sols humides ayant enregistré une mortalité très inférieure à la normale. Un été sec a suivi, brutalement interrompu fin août par des pluies abondantes. Il en est résulté une multiplication des flaques d'eau où les oiseaux assoiffés, corneilles et geais bleus notamment, sont venus en masse se désaltérer, ce qui les a mis en contact étroit avec les moustiques. Telle est du moins l'explication qui, à ce jour, recueille la majorité des suffrages.

Paradoxalement, c'est un vecteur potentiel secondaire qui a surtout attiré l'attention, *Aedes albopictus* ou moustique-tigre, naguère inféodé au continent asiatique mais qui a récemment essaimé un peu partout à la surface du globe, colonisant par exemple depuis 1990 la moitié

septentrionale de l'Italie. Une fois de plus, le réchauffement climatique a été mis en cause. Mais comme ce moustique vit très bien à Pékin, on doit admettre qu'il est capable de s'adapter à des conditions thermiques très variées : le climat n'est probablement pour rien dans sa dissémination, qui serait liée avant tout au développement des transports, et spécialement au commerce international des pneus pour le rechapage. Est-ce à dire, pour autant, que le changement climatique n'a rien à voir dans la multiplication récente des épidémies de West Nile ? On ne sera pas aussi catégorique, car la température, l'insolation et l'humidité couplée aux précipitations modulent l'agressivité des principaux vecteurs potentiels. En outre, le climat agit indiscutablement sur le réservoir du virus, en l'occurrence les oiseaux, qui ont depuis quelques années tendance à migrer de plus en plus loin vers le nord ou à hiberner dans des zones plus proches de leurs zones de reproduction. Si la responsabilité des migrations aviaires ne peut guère être mise en doute, l'évolution du climat n'est peut-être pas innocente. Il faut savoir en effet que des modifications climatiques en apparence insignifiantes opèrent parfois de profonds bouleversements dans la biologie des oiseaux et dans la dynamique de leurs populations. En un petit nombre de générations, cela se reflète sur les stratégies migratoires, sur les aires de distribution et sur les cycles de vie. Au cours des dernières décennies, nombre de migrants au long cours ont ainsi décalé leur aire de reproduction vers des latitudes plus élevées. Si l'on accepte l'idée qu'une élévation de 2°C de la température accroît de moitié la capacité reproductive des oiseaux, cela peut rendre compte d'une augmentation excessive de la densité de certains d'entre eux, susceptibles de transporter le virus West Nile. Ce pourrait être le cas de divers échassiers, dont le héron garde-bœuf. Enfin, l'observation ornithologique révèle que les calendriers migratoires eux aussi sont en train d'évoluer, même si l'on n'a pas la certitude que ce soit sous l'influence de températures plus clémentes, puisque la thèse prévaut que les dates de départ et de retour sont principalement déterminées par la durée du jour. En tout cas, il n'est plus contestable que certains oiseaux reviennent en Europe à une date de plus en plus précoce. Le geai, par exemple, pond aujourd'hui son premier œuf de la saison avec une dizaine de jours d'avance sur le calendrier de 1971. Le cycle de transmission de la fièvre West Nile peut dès lors débiter plus tôt, et le virus se voit davantage amplifié.

Mais le phénomène est trop récent, pour l'essentiel postérieur à 1990, pour que l'on soit fondé à conclure de façon péremptoire. On constate simplement, à l'heure actuelle, deux tendances convergentes : d'un côté une modification des migrations d'oiseaux, de l'autre une plus grande fréquence et une gravité accrue de la fièvre du Nil occidental. L'hypothèse causale est plausible, mais rien ne permet encore de l'attester.

## **IV - DES CHANGEMENTS SANITAIRES DONT LA RESPONSABILITÉ SEMBLE BIEN ATTRIBUABLE AU CHANGEMENT CLIMATIQUE**

En dernier lieu, il est des cas (rares) où la responsabilité du changement climatique ne peut guère être niée dans les changements sanitaires observés. L'exemple le plus démonstratif concerne certainement les allergies, et plus spécialement celles qui sont liées à des aéroallergènes, c'est-à-dire à des substances allergisantes présentes dans l'air et véhiculées par le vent. C'est un fait qu'un peu partout, les maladies allergiques flambent. Les chiffres sont à cet égard impressionnants : 8 % des Saoudiens, par exemple, souffraient d'asthme en 1986, et 20 % de rhinites ou de conjonctivites saisonnières ; neuf ans plus tard, en 1995, les taux étaient passés respectivement à 23 et 25 %. La tendance se retrouve peu ou prou dans tous les pays, surtout dans les populations ayant un mode de vie occidentalisé. Ainsi, au Québec, la fréquence des allergies respiratoires aurait progressé de plus de 40 % entre 1978 et 1991. C'est pour l'allergie aux pollens (ou pollinose) que la hausse est la plus spectaculaire : un peu plus de 16 % des Français, soit au bas mot dix millions d'individus, sont désormais concernés alors que le taux couramment admis au début des années 1980 ne dépassait pas 8 %. C'est même d'un triplement en un quart de siècle qu'il conviendrait de parler chez les grands enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Non seulement les allergologues voient de plus en plus de patients aux symptômes caractéristiques (éternuements en rafales, nez qui coule, yeux irrités, rouges et larmoyants, toux sèche, gêne respiratoire...), mais ceux qui en souffrent présentent des manifestations de plus en plus sévères, sur des périodes de plus en plus longues.

Cette recrudescence des affections allergiques a des causes variées, qui résident pour une part dans l'accroissement des pollutions domestiques ou atmosphériques, et pour une autre part dans le fait que nos défenses immunitaires, moins sollicitées qu'autrefois par la lutte contre les bactéries, se retournent contre des substances étrangères apparemment inoffensives - ce qui est l'exacte définition de l'allergie. Mais l'exposition à un nombre croissant d'allergènes ne peut pas être écartée. Pour ce qui concerne les pollens, même si les preuves objectives font encore défaut, la responsabilité s'oriente vers l'évolution du climat. Nombre d'études récentes convergent en effet pour indiquer que le changement climatique a déjà un impact sur les quantités de pollen émises par la végétation, sur la répartition de ce pollen dans le cours de l'année, et probablement sur ses propriétés allergisantes (David et Thibaudon, 2003).

L'évolution la plus flagrante concerne l'apparition de plus en plus précoce des pollens. Les arbres et

arbustes qui fleurissent tôt, en fin d'hiver ou au début du printemps, sont les plus affectés. Pour le noisetier, dont les chatons commencent à libérer leur pollen dès le mois de janvier ou au début de février, l'avance approcherait les quatre semaines sur l'Europe occidentale et les pays Baltes. Mais c'est le bouleau qui, de ce point de vue, a été le mieux étudié (Emberlin et al., 2002) : à Bruxelles, par exemple, le début de la pollinisation se situait autour du 15 avril vers 1970, mais intervient aujourd'hui dès le 15 mars. Une évolution de même nature, quoique un peu moins systématique, est attestée pour les herbacées, qu'il s'agisse des graminées, principales pourvoyeuses du « rhume des foins » entre la mi-mai et le début juillet, du plantain, de la pariétaire ou, en seconde moitié d'été, de l'armoise et de l'ambrosie.

Si le changement résidait uniquement dans la date initiale de pollinisation, il ne prêterait guère à conséquences : la saison des allergies se trouverait simplement décalée de quelques semaines. Mais d'autres paramètres évoluent parallèlement, qui concourent à renforcer l'impact sanitaire. Ainsi, alors que le début de la pollinisation avance au fil des années, la fin reste sensiblement à la même date, et elle a parfois même tendance à accuser un léger retard. Il s'ensuit que, pour les principales espèces allergisantes, la saison des pollens et, par suite, la saison des pollinoses s'étendent désormais sur une plus longue durée. Ainsi, sur la presque totalité du continent européen, du golfe de Botnie à la Corse et de l'Irlande aux Carpates, le début de la floraison, toutes espèces confondues, a en moyenne avancé de 6 jours au cours du dernier demi-siècle, la fin de la floraison étant quant à elle retardée de presque 5 jours, ce qui fait que la période exposant à des allergies polliniques s'est trouvée allongée de près de 11 jours. La tendance, à peine perceptible jusque-là, se serait subitement et fortement accentuée au milieu des années 1990. Il est donc indéniable que les pollinoses sévissent plus longtemps que ce n'était le cas dans un passé encore récent.

Il faut craindre également que les malades ne souffrent davantage, les quantités de pollen émises par les plantes évoluant très généralement à la hausse, tout au long de la période de pollinisation ou au moment des pics. Salonique fournit de ce point de vue un exemple éloquent. De 1987 à 2005, toutes espèces confondues, la concentration de pollen dans l'air y a augmenté en moyenne d'un peu plus de 0,5 % par an. La progression se vérifie pour 13 des 16 espèces les plus abondantes et les plus allergisantes, l'augmentation étant directement proportionnelle à la température des deux mois précédant le début de la floraison.

Certes, il serait abusif de tout rapporter à l'évolution du climat. La pollution environnante joue également un rôle. D'une part une plante qui souffre, au moins à l'intérieur de certaines limites, réagit en produisant davantage de pollen, un

peu comme si elle mettait toutes ses forces à assurer sa reproduction. D'autre part et surtout, certains polluants agissent directement sur la croissance des végétaux. C'est notamment le cas du gaz carbonique, dont le rôle fertilisant n'est plus à démontrer puisque, sous l'effet du rayonnement solaire, la photosynthèse produit du glucose à partir du mélange du CO<sub>2</sub> et de l'eau. Les horticulteurs le savent bien, qui obtiennent de meilleurs rendements lorsqu'ils enrichissent l'air de leurs serres en gaz carbonique. La pollution urbaine peut aussi renforcer le pouvoir allergisant de certains pollens, en augmentant le nombre de protéines allergisantes présentes dans les grains, en facilitant la libération de ces protéines dans l'atmosphère ou en aggravant la réaction inflammatoire des patients. L'uniformisation des plantations d'ornement, et parfois aussi des cultures, agit dans le même sens. Mais cela ne remet absolument pas en cause l'influence de l'évolution du climat en général, et de la température en particulier.

En guise de conclusion, on ne dissimulera pas que la date toute récente à laquelle a commencé à se manifester le changement climatique rend le plus souvent difficile la mise en évidence de répercussions franches sur notre santé. On n'oubliera pas non plus que la plupart des maladies sont éminemment multifactorielles ; il s'ensuit que se pencher sur les conséquences sanitaires du changement climatique revient presque toujours à tenter de résoudre des équations à cent variables, ce qui reste bien au-delà de notre portée. Il n'empêche que dans un petit nombre de cas, des présomptions relativement fortes commencent à se dessiner - et qu'il est même possible parfois d'énoncer des quasi-certitudes. Si elle intervient effectivement, l'amplification du changement climatique devrait à l'avenir permettre d'y voir plus clair... sans oublier que la même évolution peut passer inaperçue dans un pays riche et entraîner des milliers de morts dans un pays pauvre. Le vrai problème n'est-il pas là ?

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Besancenot J.P. (2006). Climat, changement climatique et santé : réflexions sur quelques défis posés aux droits de l'homme. In : HAZAN Y.R., CHASTONAY P., Santé et droits de l'homme. 2 : Les nouvelles insécurités. *Éditions Médecine & Hygiène, Genève*, p. 237-249.

Besancenot J.P. (2007). Notre santé à l'épreuve du changement climatique. *Delachaux & Niestlé, Paris*, 222 p.

David B., Thibaudon M. (2003). Variations climatiques et allergies, *Annales de l'Institut Pasteur/Actualités*, n° 16, p. 133-147.

Emberlin J., Detandt M., Gehrig R., Jaeger S., Nolard N., Rantio-Lehtimäki A. (2002), Responses in the start of *Betula* (birch) pollen seasons to recent changes in spring temperatures

across Europe, *International Journal of Biometeorology*, n° 4, p. 159-170.

Epstein P. (2001). Climate change and emerging infectious diseases, *Microbes and Infection*, n° 9, p. 747-754.

Jouzel J., Debroise A. (2007) : Le climat : jeu dangereux. Dernières nouvelles de la planète. *Dunod, Paris*, 220 p.

Kandel R. (2002). Le réchauffement climatique. *PUF, Paris*, 128 p.

Lindgren E., Naucke T. (2006). Leishmaniasis: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measures. In : Menne B., Ebi K. Climate change and adaptation strategies for human health, *Springer, Darmstadt*, p. 131-156.

Mouchet J., Carnevale P., Coosemans M. et al. (2004). Climat et paludisme. In : Biodiversité du paludisme dans le monde. *John Libbey, Paris*, p. 305-314.

Reiter P. (2001). Climate change and mosquito-borne disease, *Environmental Health Perspectives*, suppl. 1, p. 149-153.

Solomon S., Qin D., Manning M., Chen Z., Marquis M., Averyt K.B., Tignor M., Miller H.L. (2007). Climate Change 2007: The physical science basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change *Cambridge University Press, Cambridge*, 996 p.

