

Jean-Pierre Besancenot¹
 Pascal Handschumacher^{2,4}
 Jacques-André Ndione³
 Ibrahima Mbaye^{4,2}
 Karine Laaidi^{5,1}

¹ Climat et Santé,
 Faculté de médecine,
 BP 87900,
 21079 Dijon cedex
 <jean-pierre.besancenot@u-bourgogne.fr>

² Université Louis Pasteur,
 Faculté de géographie,
 3, rue de l'Argonne,
 67083 Strasbourg cedex
 <ibrahima.mbaye@equinoxe.u-strasbg.fr>

³ Centre de suivi écologique (CSE),
 BP 15 532,
 Dakar-Fann,
 Sénégal

<jacques-andre.ndione@cse.sn>

⁴ Unité de recherche (UR) 024 Épidémiologie
 et prévention,
 Institut de recherche pour le développement
 (IRD),
 BP 64501,

34394 Montpellier cedex 5
 <handschup@hotmail.com>

⁵ Département Santé Environnement,
 Institut de veille sanitaire (InVS),
 12, rue du Val d'Osne,
 94415 Saint-Maurice cedex
 <k.laaidi@invs.sante.fr>

Résumé

De l'embouchure du fleuve Sénégal à la Djézireh soudanaise, en passant par les rives du lac Tchad, le Sahel constitue à la fois une transition écologique (steppe arborée, où l'on passe progressivement du désert saharien aux savanes soudanaises) et un carrefour de civilisations (où convergent pasteurs nomades et agriculteurs noirs sédentaires, les seconds prenant peu à peu le relais des premiers à mesure que l'on descend vers le sud). À l'intérieur de cet « entre-deux-mondes », la santé des populations est fortement tributaire du milieu naturel, éventuellement modifié par l'action humaine. Elle participe simultanément ou alternativement des deux milieux encadrants. Mais la grande sécheresse des années 1970-1980 a entraîné des modifications profondes de la situation sanitaire, à la fois par ses effets directs (avec un renforcement de la pathologie de pays sec) et par les aménagements qu'elle a suscités (qui, eux, ont plutôt conduit à l'émergence ou à la réémergence de maladies jusque-là caractéristiques de pays plus humides).

Mots clés : Santé, Climat, Eau, Sahel

Summary

Climate, water, and health in the West African Sahel

From the mouth of the Senegal River to the shores of Lake Chad through to the Sudanese Djézireh, the Sahel stands as an ecological transition (wooded steppe, between the Saharan desert and the Sudanian savannah) and a crossroads of civilisations (where nomadic shepherds and Black settled farmers are converging, the latter gradually taking over from the former towards the South). In this "area between two worlds" people's health is strongly dependent on the natural environment, possibly altered by human action. Simultaneously or in turn, it has something of the nature of both surrounding environments. But the great drought of the 1970s and 1980s deeply altered the health situation, both by its direct effects (*resulting in an increased dry area pathology*) and by the installations it brought about (and those tended to induce the emergence or re-emergence of diseases which were until then characteristic of more humid areas).

Key words : Health, Climate, Water, Sahel

Ainsi que le note Rémy [1], « chaque maladie entretient des rapports particuliers avec l'environnement, tel qu'il est naturellement et tel que l'homme le façonne et s'y comporte. Ces rapports sont étroits ou lâches, rarement absents. » Si l'on met à part les milieux désertiques, chauds et froids, où la présence humaine reste très limitée, le

Sahel est l'une des zones à la surface du globe où ces rapports sont les plus évidents [2]. C'est aussi, vraisemblablement, celle où les modifications de l'environnement intervenues au cours des dernières décennies ont été décrites, à tort ou à raison, comme ayant eu les répercussions les plus profondes sur l'état de santé des populations. Ce sont quelques-uns de ces rapports

entre le milieu et les maladies que l'on se propose d'évoquer dans les pages qui suivent. Malgré le caractère artificiel d'un tel découpage, nous envisagerons séparément le rôle du climat et celui de l'eau (forcément parcimonieuse) dans le déterminisme de ces maladies. Nous commencerons donc par rappeler quelques caractères originaux de la santé des populations sahéliennes à la veille de la grande sécheresse des années 1968-1985, en nous gardant bien de considérer cette situation comme « normale » : il semble au contraire que les précipitations relativement abondantes des années 1950-1967 aient représenté une exception dans l'histoire moderne du Sahel [3]. Nous essaierons ensuite de préciser comment cette sécheresse [4, 5] et les adaptations qu'elle a suscitées [6] ont peu à peu transformé le paysage épidémiologique de la contrée.

La santé au Sahel avant la grande sécheresse

Nous avons la chance de disposer d'un tableau détaillé de ce que la pathologie dominante doit au monde sahélien, sous son double aspect écologique et humain. Ce document [7] a certes été publié en 1982, mais l'essentiel en a manifestement été rédigé quelques années auparavant et, tel quel, complété par plusieurs autres travaux [2, 8], il permet de bien cerner la situation à la veille de la grande sécheresse.

Climat et santé

Le Sahel, on le sait, se définit par un climat tropical sec à tendance aride. Par-delà la grande irrégularité des précipitations, d'un lieu à l'autre aussi bien qu'en années successives, la violence du contraste saisonnier est saisissante. Deux, trois ou, plus rarement, quatre mois de pluies, centrés sur le plein été, apportent une lame d'eau comprise entre 100-150 et 550-600 mm, même si certains auteurs (que l'on ne suivra pas ici) étendent le Sahel jusqu'à l'isohyète 1 000 mm. Le reste de l'année constitue une très longue saison sèche, où il peut ne pas tomber une seule goutte d'eau.

Du fait de l'absence de couverture nuageuse et de l'intensité du rayonnement terrestre de grande longueur d'onde, les nuits sont froides, notamment de décembre à février-mars, au point d'entraîner une forte prévalence des infections des voies respiratoires, hautes ou basses, surtout chez les enfants peu ou pas vêtus [9], et de favoriser les complications mortelles de la rougeole. En revanche, durant

l'après-midi, tout spécialement entre mars et mai, la température grimpe couramment à 35, voire 40 °C sous abri, faisant redouter des manifestations d'hyperthermie et de déshydratation [10], surtout à l'effort et lorsque l'air ambiant est pauvre en vapeur d'eau. Là encore, ce sont les nourrissons qui paient le tribut le plus lourd, chaque fois que la déshydratation « climatique » se surimpose à celle provoquée par une diarrhée. Mais on rappellera aussi qu'au plus fort de la saison chaude et sèche, l'adulte a besoin d'une ration hydrique quotidienne de l'ordre de 3 litres s'il se tient au repos à l'ombre, et du double s'il se livre en plein soleil à une activité physique intense [2]. De toutes façons, l'abondance de la sudation provoque de fréquentes dermatoses, comme la miliaire rouge ou bourbouille, très prurigineuse (due à une rétention de la sueur, du fait de l'occlusion des pores la sécrétant) et toutes sortes de mycoses superficielles [11]. En outre, l'intensité du rayonnement solaire, associée à la faible humidité relative de l'air, porte la responsabilité d'un vieillissement cutané précoce : au-delà de la quarantaine, plus de 80 % des habitants de Gao et de Mopti présentent une xérodémie (peau sèche, rêche, fripée et distendue, avec desquamation pulvérulente) ou une kératodermie (peau épaisse, rugueuse, profondément ridée, voire fissurée).

Le phénomène est particulièrement marqué pendant la saison de l'harmattan (alizé continental de nord-est), vent desséchant chargé d'une poussière âcre, pénétrante, à laquelle s'ajoutent une multitude de particules lamelliformes de quartz ou de fines paillettes de mica qui abrassent la peau et les muqueuses, au-delà de 9 m/s. Ce vent est susceptible d'entraîner la décompensation de diverses affections préexistantes, avec risque d'angor et d'infarctus du myocarde, de coliques néphrétiques, de poussées hypertensives et de sérieux troubles du comportement [12, 13]. Toutefois, ce sont les atteintes oculaires qui sont alors les plus répandues, en particulier les limbo-conjonctivites, probablement allergiques mais capables d'entraîner de graves complications cornéennes. Environ 5 % des enfants de 5 à 9 ans en souffrent au Tchad [11]. Les sécrétions et écoulements qui les accompagnent facilitent la transmission de l'agent bactérien du trachome (*Chlamydia trachomatis*), aux réinfections fréquentes, potentiellement cécitantes.

Le rôle de l'harmattan et des poussières qu'il transporte est également invoqué pour rendre compte des épidémies de méningite cérébro-spinale. Le Sahel fait partie de la « ceinture méningitique » [14, 15] qui déborde assez largement sur la

zone nord-soudanienne. La responsabilité de cette affection bactérienne incombe au méningocoque, *Neisseria meningitidis*, dont l'homme est à la fois le seul réservoir et l'unique hôte réceptif. C'est donc lui, malade ou porteur sain, qui assure la pérennité de l'endémie. Le méningocoque circule en permanence entre les hommes, de sorte que le cycle épidémiologique ne s'interrompt jamais totalement. La transmission se fait par des particules de salive, de sécrétions nasales et d'expectorations rhinopharyngées émises lors de la parole, de la toux ou de l'éternuement et qui, une fois en suspension dans l'air, s'introduisent chez un hôte par la voie respiratoire. Les microorganismes se localisent alors sur la paroi postérieure du pharynx, où ils se comportent en saprophytes, le plus souvent sans entraîner aucun signe clinique : une muqueuse rhinopharyngée saine constitue une barrière efficace contre la pénétration du germe infectieux. Mais la conjonction d'une baisse du degré hygrométrique de l'air, d'une fraîcheur ambiante confinante au froid, d'un vent fort et de la présence d'aérosols d'origine terrigène (lithométéores) irritent cette muqueuse et y développent des microlésions, qui donnent aussitôt à *N. meningitidis* l'opportunité d'entamer sa migration vers l'encéphale, d'autant que les mêmes conditions climatiques sont soupçonnées d'inhiber les défenses immunitaires de surface. Le sujet contaminé « fait » alors une méningite. Les fines poussières véhiculées par le vent servent en outre de support à courte distance aux microorganismes contenus dans l'air. Rien d'étonnant, dès lors, à ce que les vagues épidémiques qui balayent périodiquement tout ou partie de l'Afrique occidentale se placent toujours entre décembre et mai, avec une forte prépondérance de fin février à début avril, « dans le sillage de l'harmattan » [8], et que la première pluie porte un coup d'arrêt brutal aux bouffées épidémiques. Indirectement, le climat sahélien favorise aussi la fixation de diverses maladies ubiquistes, comme la lèpre (chez les agriculteurs animistes) et la rougeole (dont la transmission par voie rhino-pharyngée serait accentuée par la modification du comportement des populations qui, pour se protéger du froid, s'entassent dans les cases pendant la nuit). Le même constat peut être fait pour les maladies dites « de crasse », transmises par des ectoparasites, qu'il s'agisse du pou (commensal inséparable des populations sahéliennes !) ou du sarcopte, variété d'acarien à l'origine de la gale (quand la rareté de l'eau impose une médiocre hygiène corporelle et un lavage insuffisant des vêtements ou des couvertures).

Chez les nomades comme chez les sédentaires, les atteintes à la santé reflètent les rythmes du climat, surtout durant les premières années de la vie. Dans la zone sylvo-pastorale du Ferlo, il meurt 2,6 fois plus d'enfants de moins de 5 ans en mai-juin qu'en décembre-janvier. Tantôt, le climat intervient par les possibilités de développement et de prolifération qu'il offre à l'agent pathogène, à son vecteur ou à un éventuel hôte intermédiaire, on y reviendra. Tantôt, il agit directement sur l'organisme humain, en affaiblissant ses défenses naturelles. Tantôt encore, son rôle passe par la disponibilité des denrées alimentaires et par l'état nutritionnel. Presque toujours, les trois actions interfèrent. On distingue donc des maladies de mois secs (rougeole, diarrhées, déshydratation, méningite cérébro-spinale) et des maladies de mois pluvieux (paludisme). Des nuances apparaissent, de plus, en fonction du genre de vie : c'est ainsi que le cap le plus difficile à franchir, avec un pic de maladies de carence, correspond au milieu de la saison des pluies dans les populations qui s'adonnent à l'agriculture, alors que chez les éleveurs nomades la « soudure », marquée par le tarissement de la production de lait, se place plutôt en fin de saison sèche.

Le Sahel continue de la sorte à vivre et à mourir au rythme de la pluie. Même l'état de santé des populations urbaines y reste inféodé aux influences climatiques. Alors que l'on assiste depuis un demi-siècle, presque partout dans le monde, à une désaisonnalisation de la mortalité, Mopti connaît toujours une évolution intermensuelle de ses décès voisine de celle qui a été décrite dans le Ferlo. La mortalité urbaine y a conservé sa concordance temporelle avec les cycles saisonniers de la pluviosité et de la production vivrière. Malgré le progrès médical, l'extension et l'amélioration des équipements de santé publique, ainsi que l'éducation des femmes, qui depuis trente ans ont presque divisé par deux le taux de mortalité générale et par trois celui de mortalité infantile, la nature et l'ampleur des contrastes saisonniers n'ont pas changé. Le rapport du nombre de décès par maladies infectieuses du trimestre mars-mai à celui d'octobre-décembre, dans la première année de l'existence, est toujours de l'ordre de 18 à 1. Autrement dit, les rythmes annuels ont résisté à l'effacement de l'économie d'autosubsistance alimentaire au profit de l'économie marchande ; ils ont résisté à la diversification des sources d'approvisionnement, qui a pourtant régularisé les stocks et les cours des produits de première nécessité ; ils ont résisté, surtout, à la transition épidémiologique.

Eau et santé

Ce sont probablement les maladies liées à l'eau qui confèrent à la pathologie sahélienne ses traits les plus spécifiques. Certes, aucune de ces maladies n'est propre au Sahel, mais l'eau constitue un maillon essentiel de la chaîne épidémiologique de nombre d'entre elles [7, 16-18], que ce soit en véhiculant des microorganismes pathogènes, en servant de milieu de vie à tel ou tel de leurs hôtes intermédiaires, ou encore, en permettant le développement de tel ou tel de leurs vecteurs.

On ne s'attardera pas sur le fait que les eaux profondes sont parfois chargées à l'excès de divers oligo-éléments, comme le fluor : des manifestations osseuses invalidantes affectent plus du quart de certaines communautés de l'est du Sénégal [16], où les eaux de boisson renferment en moyenne 7,4 mg/L de fluor, alors que la concentration maximale admissible est fixée à 1,5.

En revanche, il faut souligner combien l'eau véhicule d'agents pathogènes, transmissibles à l'homme. L'expression de maladies hydriques s'applique prioritairement aux toxi-infections associées au péril fécal [11]. Éliminés par les selles et les urines, les colibacilles entérotoxiques (responsables de diarrhées infectieuses aiguës, souvent fatales au nourrisson), les salmonelles (à l'origine des fièvres typho-paratyphiques) et les shigelles (qui donnent des dysenteries bacillaires) sont rassemblés par le ruissellement dans les rares points d'eau ; l'homme se contamine alors en buvant l'eau ou en consommant des aliments souillés par elle. Hormis le cas d'un contact direct (mains sales), la saison sèche est épargnée, car les matières fécales y sont accumulées aux abords des villages ou des campements. Mais les premières pluies de l'hivernage lessivent le sol et drainent les germes infectieux vers les points d'eau proches, en train de se remplir : toutes les conditions propices à une épidémisation sont alors réunies... jusqu'à ce que des pluies abondantes (s'il y a lieu) diluent les germes.

Une autre modalité d'action de l'eau se réalise dans le cas des maladies transmises par simple contact avec elle. La bilharziose ou schistosomiase [19, 20] fournit le meilleur exemple de ce mode de contamination qu'est la pénétration transcutanée de larves infestantes, à l'occasion d'un contact prolongé avec de l'eau douce souillée par des matières fécales ou des urines humaines et servant de gîtes à différentes espèces de mollusques dulçaquicoles, hôtes intermédiaires du parasite. À l'époque qui nous occupe, la bilharziose urinaire, due à *Schistosoma haematobium*, était la seule à sévir au Sahel. Pour qu'elle se manifeste, toute une chaîne de conditions, nouées

autour de l'eau, doit être satisfaite. En effet, naturelle ou anthropique, une collection d'eau n'est génératrice de schistosomiase que si elle est simultanément propice à la survie du mollusque et à celle du parasite, tout en étant à portée des jambes de l'homme (baignade, toilette, lavage du linge, traversée de rivières à gué). Il faut aussi que celui-ci y expulse des œufs – ce qui souligne le rôle déterminant de l'hygiène. Dans le Sud mauritanien, par exemple, la maladie affecte essentiellement les enfants barbotant dans les mares et les marigots, aux heures chaudes de la journée. Les éleveurs, eux aussi, sont souvent atteints, mais non les agriculteurs, rarement en contact avec l'eau pour leurs travaux. De plus, lorsqu'ils le sont, pour la riziculture irriguée, entre Rosso et Kaedi, le milieu est peu propice à la transmission du fait de la légère salinité de l'eau du fleuve [18]. En zone sahélienne du Mali, ce sont les femmes qui ont les contacts avec l'eau à la fois les plus fréquents et les plus prolongés (lessive, vaisselle). En revanche c'est chez les moins de 15 ans, lors des activités de baignade (photo 1), que la surface corporelle exposée est la plus élevée [21].

La troisième et dernière modalité de contamination est celle des maladies transmises par piqûre d'insectes pour lesquels l'eau est un élément essentiel du cycle de vie [21]. Le paludisme en constitue l'archétype [22]. Deux principales espèces d'anophèles sont présentes au Sahel, *Anopheles gambiae* s.l. et *An. funestus*. L'eau étant toutefois indispensable pour leur reproduction larvaire, le Sahel place ces vecteurs aux confins de leur aire écologique. On ne les trouve que localement et provisoirement au nord de l'isohyète 400 mm. Ils sont plus abondants, mais rarement présents tout au long de l'année, sur le versant soudanien du Sahel, où *An. funestus* réussit mieux à se maintenir aux abords des fleuves ou des lacs. Il s'ensuit des taux habituels de prévalence assez modérés : au Mali, par exemple, ils ne dépassent pas 7,2 % en zone sahélienne, contre 83,5 % en zone soudanienne [23]. Il s'ensuit également, sauf exceptions locales, une transmission discontinue, intense seulement au cœur et en fin d'hivernage [24]. Mais, du fait des interruptions et du plus faible niveau de cette transmission, l'immunité antipalustre s'acquiert tardivement et demeure instable, elle diminue en saison sèche et disparaît même lors des années à fort déficit pluviométrique. Si elle est moins fréquente qu'en domaine soudanien, la maladie s'avère donc plus grave, surtout chez les jeunes enfants, et plus souvent mortelle [25].

Finalement, en année moyenne, si tant est que l'expression ait ici un sens, la rareté



Photo 1. La baignade, principal contact des enfants avec l'eau et activité à haut risque de contamination.

de l'eau a plutôt des effets bénéfiques sur la santé, en brisant (même si c'est de façon incomplète) la chaîne de transmission de nombreuses maladies fort répandues en zone soudanienne. Les leishmanioses, l'onchocercose, la fièvre jaune sont rares au Sahel, et limitées à ses marges méridionales. C'est que, à l'exception des deux grands fleuves allogènes, Niger et Sénégal, aucun cours d'eau sahélien n'est pérenne. En saison sèche, la plupart des collections d'eau sont à sec et, même pendant la courte saison des pluies, l'écoulement des rivières est plus souvent intermittent que continu. Mais il arrive que les eaux s'accumulent dans des dépressions fermées (dont celle occupée par le lac Tchad) ou qui l'ont été (comme le delta inférieur du Niger). De plus, quelle que soit la saison, certaines mares conservent de l'eau : très attractives, véritables « lieux centraux » de la géographie humaine, elles fixent les principaux foyers de maladies infectieuses ou parasitaires (photo 2). Telle était du moins la situation à la veille de la grande sécheresse. Il nous faut maintenant examiner les modifications introduites par la tendance à la diminution des précipitations, que l'on observe depuis la décennie 1970, malgré quelques « bonnes » années pluvieuses.

Changements environnementaux récents et santé

Quatre points nous retiendront plus particulièrement : les effets directs des paroxys-

mes de sécheresse sur la mortalité, la pathologie associée aux aménagements hydrauliques mis en place pour contrer la crise climatique, la recrudescence des maladies à transmission interhumaine liées à l'harmattan et, enfin, l'émergence de nouvelles affections virales.

La mortalité associée à la grande sécheresse

La question se pose, en premier lieu, d'évaluer la surmortalité causée par la sécheresse [26-29]. Médias et organisations caritatives ont volontiers dramatisé le débat, en répandant l'image atroce de populations (et notamment d'enfants)

mourrant en masse d'inanition, à la suite de mauvaises récoltes. La mobilisation de la solidarité internationale est sans doute à ce prix. Pourtant, nul n'a pu prouver l'existence d'une corrélation entre calamités agricoles et niveau de la mortalité. Aucune trace de la sécheresse sahélienne n'est visible dans les recensements effectués au Mali, en Mauritanie et au Sénégal en 1975, ou au Niger en 1977. Le *Center for Disease Control* d'Atlanta a évalué à un maximum de 100 000 pour quatre pays (Mauritanie, Niger, Mali et Burkina Faso) l'excédent des décès dû à la famine, donc directement à la sécheresse des années 1968-1973. Chiffre certes intolérable, mais soixante fois inférieur à celui qui avait été tapageusement avancé à l'époque. Les nomades vivant en bordure du Sahara auraient été les plus touchés, les autres pasteurs l'étant beaucoup moins et les agriculteurs sédentaires presque pas. A la différence de la sécheresse de 1910-1916, qui avait réduit de 28 % la population du Bornou, au nord-est de l'actuel Nigeria près du lac Tchad, c'est surtout le bétail qui a péri après 1968. La preuve est ainsi faite qu'aujourd'hui, l'absence, même prolongée de récoltes, ne mène plus inexorablement à l'hécatombe. La « sécheresse-famine », terriblement meurtrière, n'est que l'une des conséquences possibles des réactions économiques provoquées par une crise de subsistance, car les populations réussissent le plus souvent à s'adapter. Dans le cas du Sahel ouest-africain, elles ont aussi bénéficié de l'aide alimentaire, gouvernementale ou internationale. Mais la famine peut être lourdement aggravée par des troubles internes, par une administration défaillante et par des conditions politiques défavorables au ravitaillement : la dramatique démonstration en a été apportée en 1988-1990 par le Soudan, où il serait irréaliste d'attribuer



Photo 2. Directement, par la présence de l'eau, et indirectement, parce que populations et troupeaux se concentrent à ses abords en saison sèche, la mare est au Sahel un lieu particulièrement dangereux au plan épidémiologique.

la surmortalité de la crise vivrière à la seule accumulation des déficits pluviométriques.

À plus forte raison, les années de grande sécheresse n'ont pas bouleversé la pathologie des milieux urbains, pas plus qu'elles n'y ont occasionné de rebond de la mortalité. Au contraire, une corrélation positive a été notée entre le total pluviométrique de l'année et le nombre des décès par paludisme [26]. À Gao, la mortalité n'a cessé de décliner depuis 1974, dans une relative indifférence aux chiffres de la pluviosité. Les villes africaines sont désormais à l'abri des disettes qui touchent les zones rurales. Assurément, la décroissance de la mortalité aurait peut-être été plus rapide sans le paroxysme climatique, mais il ne semble pas que celui-ci ait vraiment altéré une tendance à présent inéluctable. S'il est vrai que des pics de mortalité s'observent ponctuellement, les épidémies qui en sont la cause semblent dues avant tout à des facteurs humains, comme l'insuffisance de la couverture vaccinale à l'origine des épidémies de rougeole toujours très meurtrières, y compris en année assez bien arrosée.

Au total, la grande sécheresse a en quelque sorte « saharisé » la pathologie sahélienne, en accentuant ses caractères de climat sec, donc en raréfiant le paludisme (d'autant qu'*An. Funestus* a quasiment disparu de nombreux endroits) – au risque, il est vrai, d'abaisser encore le niveau de protection de la population et de provoquer davantage de cas mortels, y compris chez l'adulte. Les risques épidémiologiques majeurs se sont, plus encore que précédemment, concentrés aux abords des mares, pérennes ou temporaires. Mais la concentration des hommes autour de ces points d'eau explique aussi que s'y soient développées des pathologies habituellement inféodées à des milieux beaucoup plus humides : on se bornera à citer les foyers sahéliens de « choléra sec » qui ont fait, par exemple, 6 000 victimes au Niger et autant au Tchad, entre mai et juillet 1971 [8]. La sécheresse a agi dans le même sens en contraignant les nomades à descendre de plus en plus loin vers le sud, et parfois à s'y sédentariser. Enfin, la multiplication des grands aménagements hydro-agricoles a souvent eu des effets voisins.

Les aménagements hydrauliques et la santé

La conférence des Nations unies de Mar Del Plata en 1977 a témoigné d'une volonté politique de développer l'accès à l'eau potable pour l'humanité, en déclarant les années 1980 « décennie de l'eau » et en encourageant la création de grands ouvrages destinés à maîtriser cette

ressource. La moitié des barrages de plus de 15 mètres de haut ont ainsi été construits entre 1960 et 1980. Depuis lors, le ton est devenu bien moins optimiste. D'une part, le succès des opérations d'accès à l'eau potable s'est révélé moins positif qu'initialement escompté. Ainsi en 1990, à la conférence des Nations unies de New Delhi, force a été de constater que l'augmentation des adductions d'eau avait été grossièrement équivalente à l'accroissement de la population durant la décennie et que les inégalités s'étaient accrues. D'autre part, la mise en œuvre des barrages s'est accompagnée de flambées épidémiques imputables à ces ouvrages, faisant craindre que le remède (en l'occurrence, la création de grandes collections d'eau) ne soit pire que le mal (à savoir, la rareté de l'eau). Ces constats ont entraîné un retour de balancier, et la nécessité s'est imposée de contrôler les conséquences négatives non désirées. Il ne saurait toutefois être question de se servir des événements sanitaires pour s'interdire de telles opérations d'aménagement dans des régions où le manque d'eau se fait sentir de manière chronique. Car, « s'il y a de nombreuses maladies liées à l'eau, il y en a encore plus qui sont liées au manque d'accès à l'eau. Améliorer la santé, c'est multiplier cet accès » [31].

Mais l'homme n'est pas seulement victime. Ne devient-il pas coupable à mesure qu'il transforme et maîtrise son environnement ? Ainsi posée, cette question réfute l'illusion de la fatalité d'une dépendance par rapport aux caractéristiques purement physiques des milieux. Pourtant, si elle ne sont pas décisives à l'échelle de la transmission, ces conditions sont contraignantes et permettent de dessiner à l'échelle zonale des aires de risque discriminées selon qu'elles possèdent ou non des conditions écologiques favorables aux vecteurs et/ou aux agents pathogènes.

Ainsi, la modification des eaux de surface par des opérations d'aménagement fait craindre que le changement des caractéristiques physiques ne conduise à l'extension de ces aires potentielles, trop souvent confondues avec les aires d'expression de la maladie [31]. Il devient alors difficile de hiérarchiser les responsabilités. Quand on constate que l'aménagement hydro-agricole de la vallée du Kou, au Burkina Faso, ne modifie pas la transmission du paludisme, malgré l'extension massive de la riziculture irriguée [32], la question se pose de savoir s'il faut y voir la prééminence des déterminants bioclimatiques sur l'écologie des anophèles ou celle d'une société qui a su prendre en charge et contrôler les risques sanitaires générés par les aménagements. En fait, les anophèles bons vecteurs, grâce à leur longue durée

de vie, ont été remplacés par des anophèles à durée de vie brève, donc mauvais vecteurs. Ainsi, malgré un quadruplement des densités anophéliennes, la transmission a considérablement diminué. Compte tenu des mesures de protection (moustiquaires imprégnées) qui ont également accompagné les aménagements, le paludisme a connu dans cette zone (plus soudanienne que sahélienne, il est vrai) un recul au quart de la prévalence existant avant la mise en eau. Cet exemple prouve qu'il ne faut pas confondre augmentation des densités vectorielles et progression de la maladie. De nombreux paramètres dont nous n'avons cité que quelques-uns, sans entrer dans les complexes questions d'immunité acquise, modulent la relation environnement-santé, conduisant parfois à un résultat opposé à l'effet initialement attendu.

La sécheresse a également accéléré l'aboutissement du processus d'aménagement de la vallée du fleuve Sénégal avec la mise en service, en 1986 et 1988, de deux grands barrages à vocation régionale (respectivement Diama à l'embouchure et Manantali dans le haut bassin), qui ont bouleversé la donne en matière d'hydrologie de surface [33]. Ce fleuve constitue une véritable coulée verte au milieu de la bande sahélienne, offrant par là-même la possibilité à des populations denses pour cette zone (30 habitants/km²) de s'implanter et de cultiver le lit majeur. Ces agriculteurs, agissant en interaction avec les éleveurs nomades peuls, vivaient au rythme de la crue du fleuve qui, en conditions « normales », inondait annuellement les cuvettes de décantation édifiées au Quaternaire. Mais ces vieilles civilisations agropastorales ont énormément souffert des sécheresses des années 1970, ce qui a rendu d'autant plus urgente la réalisation d'ouvrages permettant de maîtriser le cours trop aléatoire de la ressource en eau fondée sur l'importance des précipitations dans le haut bassin. Barrages à vocation régionale touchant trois pays limitrophes (Mali, Mauritanie, Sénégal), ces ouvrages ont été suivis, à des rythmes divers selon les pays, par le développement de périmètres hydro-agricoles essentiellement dédiés à la riziculture. En remplaçant une agriculture reposant sur la gestion de crue par une agriculture fondée sur la maîtrise totale de l'eau, la volonté était de s'affranchir de l'aléa lié aux précipitations du haut bassin.

Faisant suite aux grands travaux menés dans la vallée du Nil, qui ont entraîné une prolifération des bilharzioses intestinales et urinaires, voire déclenché des épidémies de fièvre de la vallée du Rift et augmenté les cas de paludisme, ces aménagements ont bien entendu fait l'objet d'études

d'impact sanitaire. Menés sous l'égide de l'Organisation de mise en valeur du fleuve Sénégal (OMVS) [34], sur la base de rapports parfois anciens, ces travaux ont souligné les risques liés à la multiplication de cas de paludisme, en raison de l'augmentation et de la pérennisation des surfaces en eau [35]. En effet, cette pathologie était classée en zone d'instabilité forte [36], en raison d'une transmission saisonnièrement très restreinte mais de forte intensité, du fait de la production de gîtes larvaires calqués sur la très courte saison des pluies. Selon les prévisions, la transmission devait évoluer en fonction de la durée de mise en eau des périmètres irrigués, donc augmenter notablement dans le temps. Or, pour des raisons proches de celles évoquées à propos de la vallée du Kou, l'aggravation de l'endémie palustre est restée insignifiante. En effet, « l'irrigation a favorisé une augmentation des populations vectorielles, mais d'autres facteurs limitent la transmission : rareté du vecteur majeur dans le delta [...], usage de moustiquaires, importance de la zoophilie et réduction de la longévité des vecteurs » [37].

Le second risque unanimement évoqué était celui de la bilharziose urinaire. En effet, le mollusque aquatique du genre *bulin*, indispensable au cycle du parasite *Schistosoma haematobium*, peut survivre de longs mois, enfoui dans la terre asséchée des fonds de mares, pour réapparaître aux premières pluies et se reproduire. Cette spécificité des bulins, qui supportent une absence d'eau temporaire, permet à la bilharziose urinaire d'être présente dans toute la vallée du fleuve Sénégal [38]. Avec le développement de l'irrigation, cette maladie ne pouvait que s'étendre (photo 3), même si son extrême focalisation (liée à son mode de transmission inféodé à des gîtes du type mare) rend difficile l'évaluation réelle de l'augmentation.

En revanche, les différents experts avaient exclu l'apparition de la bilharziose intestinale, due à *Schistosoma mansoni*, qui se distingue de la précédente par sa localisation anatomique, par sa gravité et par son hôte intermédiaire. Cette bilharziose nécessite en effet, pour accomplir son cycle, d'effectuer une partie de celui-ci dans l'organisme d'un mollusque aquatique du genre planorbe (*Biomphalaria pfeifferi*). Or, ce gastéropode ne supporte ni la dessiccation ni les variations importantes des caractéristiques physico-chimiques de son milieu (température, turbidité, pH, salinité). C'est pourquoi les cartes établissant l'aire d'extension de l'endémie au sud du Sahara n'atteignent jamais le 16^e parallèle [20]. La diminution des précipitations avait donc conduit à



Photo 3. La bilharziose urinaire est la parasitose la plus répandue au Sahel, dès lors que le comportement des hommes s'y prête : ils doivent introduire les œufs du parasite dans l'eau, puis pénétrer dans celle-ci afin de se porter à la rencontre des larves infestantes.

évacuer ce risque, si ce n'est pour le haut bassin en amont des barrages.

Or, en 1988, les premiers cas de cette maladie sont apparus à Richard-Toll, siège de la Compagnie sucrière sénégalaise, à l'entrée du delta du fleuve Sénégal, créant une immense surprise [39]. Deux ans plus tard, lorsque 43 % des 50 000 habitants de cette ville ont été touchés, la surprise a fait place à un énorme problème de santé publique (photo 4). Les aménagements réalisés par l'homme avaient vaincu un certain déterminisme climatique, en recréant artificiellement les conditions propices au développement de l'hôte intermédiaire. En effet, seul site de production de canne à sucre de la vallée, Richard-Toll est ceinturée de canaux profonds dispensant l'eau à cette culture qui en exige beaucoup. L'espace agricole est donc structuré très différemment des paysages ruraux voisins, ce qui explique la focalisation en un seul et unique lieu de cette affection nouvelle pour la région [40]. Sa très lente et très difficile extension dans le delta ne vient que renforcer la spécificité du site de Richard-Toll. Cet exemple montre le poids respectif des milieux et des hommes dans l'apparition, l'épidémisation et l'extension des maladies. En effet, malgré leur large influence, les barrages à vocation régionale ont un impact sanitaire qui s'adapte à la spécificité des espaces humanisés auxquels ils s'appliquent. La bilharziose intestinale ne s'est pas développée hors de Richard-Toll, car la déstabi-

lisation des eaux de surface ne permet pas d'y créer des conditions qui bouleversent de façon déterminante les conditions écologiques préexistantes, ou pas nécessairement dans le sens favorisant vecteurs et hôtes intermédiaires. La profondeur de l'action de l'homme en tant qu'aménageur mais également en tant qu'être pratiquant un espace selon des particularités liées aux niveaux techniques, aux conditions d'activités, à l'organisation politique, est ainsi prépondérante dans l'expression de la maladie, par-delà les contingences du milieu. Ce constat qui donne *in fine* à l'homme la responsabilité de l'événement, positif ou négatif, n'est pas dénué d'espoir car il souligne l'illusion de la fatalité, en rendant à l'action de prévention et de lutte toute sa primauté en termes de santé publique. Encore ne faut-il pas tomber dans l'illusion technicienne des projets clé en main, ne tenant pas compte des spécificités des sociétés et des lieux...

Le renforcement des maladies à transmission directe liées à l'harmattan

Le problème de la responsabilité respective du milieu naturel et de l'homme se pose à nouveau pour la méningite cérébro-spinale. Deux traits caractérisent l'évolution récente de cette maladie sur la majeure partie du domaine sahélien. En premier lieu, alors qu'elle présentait jusque-là une assez forte composante cycli-



Photo 4. La bilharziose accompagne souvent les actions qui visent à mettre en valeur les ressources hydriques.

que à basse fréquence, avec des épidémies dévastatrices tous les 8 à 12 ans, elle est devenue endémique dans les années 1980 : au Mali, par exemple, de 1992 à 2000, quatre années ont dépassé les 2 000 cas déclarés, 1997 étant de très loin la plus touchée avec plus de 11 000 cas et une mortalité d'environ 10 % [41]. En second lieu, la « ceinture de la méningite » a eu tendance à déborder son aire traditionnelle, essentiellement en direction du sud. Si l'extension vers de plus basses latitudes s'explique en partie par la présence de nombreux immigrants provenant des régions sahéliennes et porteurs de germes, la question a été soulevée, mais non encore résolue, du rôle éventuel du déboisement : qu'il soit lui-même consécutif ou non à la sécheresse, il permettrait à l'harmattan de s'étendre au-delà de son espace habituel [42], entraînant en quelque sorte une sahélistation de la pathologie soudanaise, voire guinéenne, et une homogénéisation des marges du désert au littoral atlantique. La recrudescence de la maladie au Sahel s'avère plus troublante. Une légère augmentation du nombre de jours où souffle l'harmattan [30] suffit-elle à l'expliquer ? Pourtant, ce vent ne rend compte que de 34 % de la variance de la maladie, dans l'extrême nord du Bénin [43]. Il a en outre été constaté que les pics d'incidence se produisaient systématiquement dans l'année qui suit un déficit pluviométrique accentué [42]. Seules des recherches plus approfondies permettront de conclure.

Les infections virales émergentes

Le rôle des changements environnementaux est également très discuté à l'origine de l'émergence de nouvelles maladies infectieuses, notamment d'origine virale [44]. Au Sahel, c'est la fièvre de la vallée du Rift qui pose spécialement problème. Il s'agit d'une anthrozoönose, due à un *Phlebovirus*, transmis par différentes espèces de moustiques des genres *Culex* et *Aedes*. Ces derniers, grâce à la transmission transovarienne du virus et à la capacité de leurs œufs à entrer en diapause et de survivre ainsi à la saison sèche, assureraient la pérennisation du virus dans les petites mares asséchées, puis sa mise en circulation au début de la saison des pluies grâce aux femelles de la nouvelle génération. À l'inverse, les adultes et les œufs de *Culex* ne survivent pas à l'assèchement du milieu. Leur abondance dépend des surfaces en eau, de la durée de l'inondation et des dispositions thermohygrométriques. Les *Culex* seraient donc surtout impliquées dans la phase d'amplification virale. La maladie touche principalement les petits ruminants, mais peut aussi contaminer l'homme. La première épidémie déclarée en Afrique de l'Ouest s'est manifestée fin 1987 dans la partie inférieure du bassin du fleuve Sénégal (épidémie dite de Rosso). En Mauritanie, 2 300 cas humains ont été enregistrés, qui ont conduit à 225 décès ; le taux d'avortement a atteint 40 à 80 % chez les ovins et les caprins. De nouveaux foyers

ont été diagnostiqués en 2002 au Sénégal, en Mauritanie et en Gambie. Deux hypothèses, l'une pluviométrique et l'autre hydrologique, ont été avancées pour rendre compte de la survenue de cette épidémie [45].

La première, transposant un schéma validé en Afrique de l'Est, rapporte l'émergence de la fièvre de la vallée du Rift à une forte pluviosité faisant suite à une série d'années sèches. L'excédent pluviométrique amène alors la multiplication des mares temporaires, où les moustiques vont pulluler, favorisant la transmission du virus au bétail et à l'homme, qui se contamine également par contact direct avec le bétail. Mais 1987 a, dans l'ensemble, été une année sèche au Sahel, comme le confirme le cumul pluviométrique de Rosso (197,4 mm, soit 88,6 % de la normale 1961-1990, avec toutefois un pic à plus de 100 mm en septembre).

Dans la seconde hypothèse, c'est la mise en eau du lac de retenue du barrage de Diama (inauguré quelques mois plus tôt) qui est considérée comme le facteur favorisant. L'épidémie qui s'est déclarée en octobre était bien concomitante de la fin de la crue et du début de la décrue. Mais 1987 a été une année de faible hydraulité. De surcroît, durant la saison des pluies, donc en période de crue, les vannes du barrage ont été maintenues ouvertes, de manière à ne pas modifier l'écoulement naturel du fleuve ; cela a eu pour conséquence de supprimer l'existence de la retenue d'eau en amont de Diama. Ainsi, tout s'étant passé comme si le barrage n'existait pas, celui-ci ne peut pas être incriminé dans la survenue de l'épidémie.

Aucune des hypothèses faisant intervenir des déterminants naturels ne résiste donc à l'analyse. Simplement n'est-il pas exclu que le déficit pluviométrique qui perdurait depuis 10 ans ait conduit les éleveurs à rejoindre le fleuve plus tôt dans la saison, dans les secteurs récemment irrigués. La pluviométrie élevée de septembre, associée à la crue du fleuve, aurait ensuite augmenté la superficie et la durée de vie des gîtes de ponte des *Culex*, et maintenu des conditions thermo-hygrométriques favorables à une meilleure survie des femelles infectées. Cette exceptionnelle abondance de *Culex* aurait alors amplifié une circulation virale dont l'origine se situait dans des troupeaux transhumants ou commerciaux affluant vers le marché au bétail de Rosso, qui draine les provinces du Sud-Est mauritanien, considérées comme une zone de circulation à bas bruit du virus de la fièvre de la vallée du Rift. Si tel est bien l'enchaînement des faits, facteurs naturels et facteurs anthropiques sont une fois de plus étroitement intriqués.

Conclusion

À la fois espace de transition écologique (où l'on passe progressivement du désert saharien aux savanes soudanaises) et carrefour de civilisations (où convergent pasteurs nomades et agriculteurs noirs sédentaires, les seconds prenant peu à peu le relais des premiers à mesure que l'on descend vers le sud), le Sahel constitue également, du point de vue sanitaire, un « entre deux mondes », soumis simultanément ou alternativement aux influences contradictoires des deux milieux encadrants [46]. Les influences sahariennes se manifestent avant tout par les maladies associées au pou et à la crasse, qui touchent principalement les éleveurs nomades, alors que les influences soudanaises sont davantage perceptibles dans les pathologies à transmission interhumaine directe, comme la méningite, la rougeole ou la lèpre, qui donnent lieu à des explosions épidémiques dans les groupes sédentaires, en partie du fait de la promiscuité et de l'absence d'hygiène. Dans les deux cas, le climat et l'eau (ou son absence) se révèlent extrêmement contraignants, et conduisent à rattacher aux maux les risques épidémiologiques majeurs. Sur ce fond de tableau est venue se surimposer la grande sécheresse qui a débuté en 1968. Celle-ci a agi sur la santé, directement ou par l'intermédiaire des modifications physiques et biotiques imprimées à l'environnement ; il en est résulté une exacerbation de la pathologie de pays sec. De ce point de vue, certains effets ont indiscutablement été bénéfiques, notamment dans le cas des maladies à vecteurs. Mais l'action de la sécheresse s'est plus encore exercée indirectement, à travers les comportements humains, la transformation des genres de vie, la rupture d'équilibre des modes de vie traditionnels, les migrations et brassages de population, la perturbation des axes de transhumance, la sédentarisation des nomades, l'accroissement de la pression démographique, la désintégration du cadre social, villageois ou familial, le poids des structures économiques, les désordres civils et l'insécurité. L'équilibre précaire qui s'était établi antérieurement entre l'homme et la nature s'est ainsi trouvé déstabilisé. Paradoxalement, cela a souvent conduit à l'émergence ou à la réémergence de maladies jusque-là caractéristiques de pays plus humides, d'autant que les aménagements hydrauliques ont fortement poussé dans ce sens. Mais, si le Sahel a indiscutablement vécu une crise grave, et en particulier une crise sanitaire, il ne faut pas s'y tromper : « Les conséquences sur les individus ne sont plus celles de la sécheresse, mais celles d'une rupture des mécanismes par

lesquels l'homme assure sa survie dans un environnement donné. » [30]. En fin de compte, le poids des hommes est presque toujours déterminant dans les effets des changements environnementaux sur les grandes endémies [47, 48]. ■

Références

1. Rémy G. Études épidémiologiques et approches géographiques des maladies en Afrique tropicale. Mélanges pour un dialogue. Introduction. *Cah Ét Afric* 1982 ; 22 : 9-12.
2. Asselineau JY. *Le milieu sahélien en Haute-Volta. Problèmes de santé*. Paris : Université de Paris IV, 1979 ; 137 p.
3. Sircoulon J. Bilan hydropluviométrique de la sécheresse 1968-84 au Sahel et comparaison avec les sécheresses des années 1910 à 1916 et 1940 à 1949. In : Bret B, ed. *Les hommes face aux sécheresses*. Paris : Institut des hautes études d'Amérique latine (IHEAL), 1989 : 107-14.
4. Folland CK, Palmer TN, Parker DE. Sahel rainfall and worldwide sea temperature 1901-1985. *Nature* 1986 ; 320 : 601-7.
5. De Félice P. *La pluie au Sahel*. Montréal : L'Harmattan, 1999 ; Paris, 146 p.
6. Mortimore M. *Adapting to drought. Farmers, famines & desertification in West Africa*. Cambridge : Cambridge University Press, 1989 ; 299 p.
7. Rémy G, Albert JP, Delmont J, Ricossé JH, Volpoët P. Environnement et maladies dans le Sahel (Afrique de l'Ouest). Un entre-deux-monde. *Cah Ét Afric* 1982 ; 22 : 47-78.
8. Rémy G. *Paysages et milieux épidémiologiques dans l'espace ivoiro-burkinabè*. Paris : Centre national de la recherche scientifique (CNRS), 1988 ; 263 p.
9. Besancenot JP. Froid et santé en zone intertropicale. In : Yoshino MM, Pagney P, eds. *Climatologie tropicale et établissements humains*. Dijon : Centre de recherches de climatologie, 1986 : 159-71.
10. Besancenot JP. L'organisme humain face à la chaleur. *Sécheresse* 1990 ; 1 : 30-5 ; 98-104.
11. Gentilini M. *Médecine tropicale*. Paris : Flammarion, 1999 ; 928 p.
12. Samways J. Ill wind over Africa. *Geogr Mag* 1976 ; 48 : 218-20.
13. Bokonon-Ganta E. Stress et pathologies liés aux types de temps d'harmattan. In : Besancenot JP, ed. *Risques pathologiques, rythmes et paroxysmes climatiques*. Paris : John Libbey Eurotext, 1992 : 271-8.
14. Lapeyssonnie L. La méningite cérébrospinale en Afrique. *Bull WHO* 1963 ; 28 (suppl 1) : 3-114.
15. Whittle HC, Greenwood BM. Meningococcal meningitis in the northern savanna of Africa. *Trop Doct* 1976 ; 6 : 99-104.

16. Besancenot JP. Eau et santé en Afrique. In : Wackermann G, Amat-Roze JM, Baticle Y, et al. *L'Afrique en dissertations corrigées et dossiers*. Paris : Ellipses, 2004 : 242-53.
17. Giroult E, Seux R. *Eau, environnement, santé. Un enjeu majeur pour le XXI^e siècle*. Rennes : École nationale de la santé publique (ENSP), 2002 ; 396 p.
18. Nozais JP, Chieze F. Le coût sanitaire de l'eau. *Sécheresse* 1990 ; 1 : 118-23.
19. Sellin B, Boudin C. Les schistosomiasés en Afrique de l'Ouest. *Ét Méd* 1981 ; 1 : 1-85.
20. Doumenge JP, Mott KE, Cheung C, et al. *Atlas de la répartition mondiale des schistosomiasés*. Talence ; Genève : CNRS-CEGET ; OMS, 1987 ; 400 p.
21. Diop PS. *Essai d'épidémiologie de la schistosomiasé et du paludisme en zone sahélienne au Mali : impact sur les stratégies de lutte*. Aix-en-Provence : Université d'Aix-Marseille I, 1995 ; 270 p.
22. Pene P, Baylet R, Michel R. Le paludisme en zone sahélienne. *Méd Afr Noire* 1967 ; 14 : 187-93.
23. Doumbo O, Sangare O, Touré Y. Le paludisme dans le Sahel : l'exemple du Mali. In : Gentilini M, Viens P, eds. *Maladies tropicales transmissibles*. Paris : John Libbey Eurotext, 1989 : 11-32.
24. Delmont J. Paludisme et variations climatiques saisonnières en savane sahélo-soudanienne d'Afrique de l'Ouest. *Cah Ét Afric* 1982 ; 22 : 117-33.
25. Besancenot JP. Nature tropicale et santé des hommes. *Bull Ass Géogr Fr* 2000 ; 77 : 394-404.
26. Besancenot JP. L'homme face aux rythmes et paroxysmes pluviométriques en Afrique soudano-sahélienne. In : Wackermann G, Amat-Roze JM, Baticle Y, et al. *L'Afrique en dissertations corrigées et dossiers*. Paris : Ellipses, 2004 : 167-77.
27. Hill AG. *Population, health and nutrition in the Sahel : issues in the welfare of selected West African communities*. London : éditions KPI, 1985 ; 399 p.
28. Caldwell J, Caldwell P. Famine et mortalité en Afrique. In : Pison G, Van de Walle É, Sala-Diakanda M, eds. *Mortalité et société en Afrique au sud du Sahara*. Paris : Institut national d'études démographiques (INED), 1989 : 361-83.
29. Copans J. *Sécheresses et famines du Sahel*. Paris : Maspéro, 1975 ; 155+143 p.
30. Prost A. Les faits de santé aux cours et débours des sécheresses. *Sécheresse* 1991 ; 2 : 40-7.
31. Handschumacher P, Hervouët JP. De la connaissance du fonctionnement des grandes endémies tropicales à la santé publique : une nouvelle dimension pour la géographie de la santé. *Revue Autrepert* 2004 ; (sous presse).
32. V Robert, V Petrarca, P Carnevale, M Coluzz. Le particularisme de la transmission du paludisme de la zone rizicole de la Vallée du Kou. *Parassitol* 1986 ; 28 : 327-9.

33. Handschumacher P, Hervé JP, Hébrard G. Des aménagements hydro-agricoles dans la vallée du fleuve Sénégal ou le risque de maladies hydriques en milieu sahélien. *Sécheresse* 1992 ; 4 : 219-26.
34. Organisation de mise en valeur du fleuve Sénégal (OMVS). *Évaluation des effets sur l'environnement d'aménagements prévus dans le bassin du fleuve Sénégal. Rapport partiel sur santé publique*. Harrisburg : Gannett Fleming Corddry & Carpenter, 1982 ; 149 p.
35. Vercruyse J. Étude entomologique sur la transmission du paludisme humain dans le bassin du fleuve Sénégal. *Ann Soc Belge Méd Trop* 1985 ; 65 (suppl. 2) : 171-9.
36. Mouchet J, Carnevale P, Coosemans M, et al. Typologie du paludisme en Afrique. *Cah Santé* 1993 ; 3 : 391-8.
37. Faye O, Gaye O, Konaté L, Molez JF, Feller-Dansokho E, Hervé JP. Prévion et prévention des épidémies de paludisme dans la vallée du fleuve Sénégal. *Cah Santé* 1998 ; 8 : 347-52.
38. Vercruyse J, Southgate VR, Rollinson D. The epidemiology of human and animal schistosomiasis in the Senegal River Basin. *Acta Trop* 1985 ; 42 : 249-59.
39. Talla I, Kongs A, Verlé P, Belot S, Sarr S, Coll AM. Outbreak of intestinal schistosomiasis in the Senegal River basin. *Ann Soc Belge Méd Trop* 1990 ; 70 : 173-80.
40. Handschumacher P, Talla I, Hébrard G, Hervé JP. D'une urgence en santé publique à une géographie de la santé à Richard-Toll. In : Brengues J, Hervé JP, eds. *Aménagements hydro-agricoles et santé (Vallée du fleuve Sénégal)*. Paris : Orstom éditions, 1998 : 151-68.
41. Sultan B, Labadi K, Beltrando G, Janicot S. La méningite à méningocoque au Mali et la circulation atmosphérique en Afrique de l'Ouest. *Environnement, Risques & Santé* 2004 ; 3 : 23-34.
42. Monnier Y. Méningite cérébro-spinale, har-mattan et déforestation. *Cah Outre-Mer* 1980 ; 33 : 7-12.
43. Besancenot JP, Boko M, Oke PC. Weather conditions and cerebrospinal meningitis in Benin (Gulf of Guinea, West Africa). *Eur J Epidemiol* 1997 ; 13 : 807-15.
44. Saluzzo JF, Vidal P, Gonzalez JP. *Les virus émergents*. Paris : IRD éditions, 2004 ; 188 p.
45. Ndione JA, Besancenot JP, Lacaux JP, Sabatier P. Environnement et épidémiologie de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans le bassin inférieur du fleuve Sénégal. *Environnement Risques & Santé* 2003 ; 2 : 176-82.
46. Besancenot JP. La climatopathologie tropicale. *Méd Trop* 1997 ; 57 : 431-5.
47. Hervouët JP. Environnement et grandes endémies : le poids des hommes. *Afr Contemp* 1992 ; 161 : 155-67.
48. Froment A. Écologie humaine et médecine tropicale. *Bull Soc Path Exot* 1997 ; 90 : 131-8.