

# **Froid et santé**

## **Éléments de synthèse**

### **bibliographique et perspectives**

Rapport d'investigation



**Ont participé à la rédaction de ce rapport :**

**Groupe de travail Météo France – Laboratoire Climat et Santé, Faculté de médecine de Dijon – Département santé environnement (DSE) de l’Institut de veille sanitaire – Cellules interrégionales d’épidémiologie (Cire)**

Pascal Beaudeau (DSE)

Jean-Pierre Besancenot (Climat et Santé)

Céline Caserio-Schönemann (DSE)

Jean-Claude Cohen (Météo France)

Dominique Dejour-Salamanca (Cire Ile-de-France)

Pascal Empereur-Bissonnet (DSE)

Yves Ernie (Météo France)

Danièle Ilef (Cire Nord)

Karine Laaidi (Climat et Santé)

Martine Ledrans (DSE)

Alain Le Tertre (DSE)

Sylvia Medina (DSE)

Mathilde Pascal (DSE)

**Pour la partie “intoxication au monoxyde de carbone”**

Camille Lecoffre (DSE)



# Résumé

Une recherche bibliographique a été réalisée pour recenser les effets sanitaires attribuables à des températures basses et ceux attribuables à l'hiver. De nombreuses études mettent en évidence l'existence d'une courbe en V entre la température et la mortalité avec une pente plus accentuée du côté des températures élevées que du côté froid. Cependant, en chiffre absolu le froid est plus meurtrier que la chaleur. La mortalité associée au froid dépasse ainsi le cadre des quelques décès annuels par hypothermie des sans-abri. Des variations saisonnières avec un pic hivernal sont observées dans plusieurs pathologies, entre autres les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies respiratoires : la mortalité augmente de façon quasi linéaire à mesure que la température diminue. En janvier 1985, la France a connu une vague de froid sans précédent ayant entraîné une surmortalité importante (+13 %), principalement par infarctus du myocarde (+17 %), accidents vasculaires cérébraux (+54 %) et pneumonies (+208 %).

L'être humain se protège contre le froid grâce à des mécanismes physiologiques endogènes thermorégulateurs mettant en jeu les systèmes nerveux, endocrinien, cardiaque et respiratoire. Les pertes de chaleur lorsque la température ambiante est basse augmentent pour un ratio surface corporelle/masse corporelle élevée (cas des enfants). Le vent est aussi un facteur de convection entraînant une augmentation des transferts de chaleur. Ainsi, un vent de 90km.h<sup>-1</sup> associé à une température de -10°C entraîne la même sensation qu'une température de -30°C par temps calme. Cet effet du vent est quantifié par la notion météorologique de refroidissement éolien, pour laquelle il existe plusieurs définitions mathématiques.

Des effets néfastes pour la santé apparaissent si le système thermorégulateur est déficient ou si le stress thermique est trop important. La vasoconstriction et les phénomènes associés peuvent aboutir à une rupture des plaques d'athérome et ainsi favoriser la thrombose artérielle. Au niveau des artères coronaires, le spasme lié au froid associé à une éventuelle thrombose et à l'augmentation des besoins en oxygène du myocarde favorise, chez le sujet à risque, la survenue ou l'aggravation d'une angine de poitrine, voire d'un infarctus du myocarde en cas de sténose complète de la lumière artérielle. Approximativement la moitié de la surmortalité hivernale est attribuable à la thrombose coronaire. L'intervalle entre une vague de froid et le retentissement sur la mortalité cardiovasculaire est de 7 à 14 jours.

Au niveau cérébral, ces mêmes mécanismes (hypertension artérielle, hyperviscosité et thrombose) peuvent être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux, en particulier de type ischémique.

S'il est admis depuis longtemps que les maladies respiratoires augmentent en hiver, l'étiopathogénie n'est toujours pas complètement élucidée. L'inhalation d'air froid irritant pour les muqueuses et le confinement de la population, propice à la propagation des germes, sont des explications possibles. Les infections respiratoires représentent environ 25 % de la surmortalité hivernale. L'intervalle entre une vague de froid et le retentissement sur la mortalité respiratoire est de 15 à 30 jours.

L'hypothermie touche majoritairement les sans-abri et les personnes sous l'emprise de psychotropes ou en état d'ivresse.

D'autres pathologies peuvent être rattachées au froid, entre autres les acrosyndromes, les maladies endocriniennes ou l'asthme. Bien que l'inhalation d'air froid soit un facteur déclenchant de crises d'asthme, il ne semble toutefois pas que le froid soit un facteur de risque majeur comparé à l'impact des infections bronchiques virales sur les asthmatiques.

Concernant les effets indirects du froid, il n'a pas été observé d'augmentation nette des fractures en période hivernale. De même, les accidents de la route sont moins nombreux en hiver. Au contraire, il y a un risque accru d'intoxications au monoxyde de carbone dues à des systèmes de chauffage déficients ou à des véhicules immobilisés par le froid.

En France, il n'existe pas de définition météorologique précise des notions de *froid* et de *grand froid*, bien que des seuils à -5 et -10°C aient été adoptés par le plan « urgence hivernale » du secrétariat à la lutte contre la précarité et l'exclusion. Ce plan a pour objectif la prévention des hypothermies chez les personnes très désocialisées, grâce à un système de détection de ces personnes (maraude) et à leur prise en charge (centres d'hébergement).

A l'étranger, la prévention de la surmortalité hivernale est aussi axée sur la prévention des hypothermies et sur l'éducation de la population générale, à travers des conseils comportementaux simples.

A l'issue de cette bibliographie, les pathologies les plus préoccupantes en terme de santé publique semblent être les maladies cardiovasculaires, les infections respiratoires et l'asthme, les hypothermies et les intoxications au monoxyde de carbone. Pour chacune de ces pathologies, des populations particulièrement sensibles ont été identifiées et devront faire l'objet de recommandations particulières. Il s'agit des personnes âgées et des personnes souffrant de cardiopathies ischémiques pour les maladies cardiovasculaires, des insuffisants respiratoires et des asthmatiques pour les infections respiratoires, avec un intérêt spécial porté aux enfants asthmatiques. Les intoxications au monoxyde de carbone concernent la population générale et la population défavorisée. Les hypothermies concernent exclusivement les personnes défavorisées. La Direction générale de la santé (DGS) a réuni un groupe de travail pour émettre des recommandations, au cours de l'hiver 2003-2004, pour chacune de ces pathologies.

Cependant, des interrogations persistent sur les liens entre le froid et la santé humaine ; elles portent sur le choix du meilleur indicateur biométéorologique (température absolue ou ressentie, autre variable), sur la relation entre cet indicateur et l'incidence de pathologies spécifiques, sur les groupes de population pour lesquels cette relation doit être étudiée, sur la spécificité géographique de ces relations, enfin sur le rôle des tiers facteurs : épidémies hivernales, pollution atmosphérique, aspects psycho-sociaux, diminution hivernale de la luminosité et de la durée du jour. Elles justifient des études complémentaires dont l'un des objectifs consistera à déterminer si les pathologies liées au froid sont évitables et, si oui, par quels moyens de surveillance, d'alerte et de prévention.

# Sommaire

<b>Résumé</b> .....	<b>5</b>
<b>1. Introduction</b> .....	<b>9</b>
<b>2. Eléments de synthèse bibliographique</b> .....	<b>9</b>
2.1. Méthode .....	9
2.2. La biométéorologie du froid .....	9
2.2.1. Le froid et les vagues de froid .....	9
2.2.2. La sensation de froid .....	10
2.2.3. Les indices de confort thermique .....	10
2.2.4. Utilisation des indices .....	13
2.2.5. Classification des types de temps .....	13
2.3. La physiologie du froid .....	14
2.3.1. Les mécanismes thermorégulateurs .....	14
2.3.2. Physiopathologie du froid .....	14
2.3.3. Les personnes vulnérables .....	16
2.4. Les effets sanitaires directs du froid .....	16
2.4.1. Problèmes de méthodes : biais et difficultés de comparaison entre les études .....	16
2.4.2. Relations mortalité – température .....	16
2.4.3. Les pathologies d'origine vasculaire .....	21
2.4.4. Les pathologies respiratoires .....	24
2.4.5. L'anémie à hématies falciformes (drépanocytose) .....	25
2.4.6. Les maladies endocriniennes .....	25
2.4.7. Les troubles mentaux .....	26
2.4.8. L'hypothermie .....	26
2.4.9. Les gelures .....	28
2.5. Les effets sanitaires indirects du froid .....	28
2.5.1. Les fractures .....	28
2.5.2. Les intoxications au monoxyde de carbone .....	28
2.5.3. Les accidents de la route .....	29
2.6. Les systèmes existants au niveau international .....	30
2.6.1. Le système d'information Canadien .....	30
2.6.2. Les messages de prévention des CDC .....	31
2.6.3. Le système d'information britannique .....	31
2.6.4. Les bulletins médico-météorologiques .....	31

<b>3. Les plans froid français</b> .....	<b>33</b>
3.1. Le plan d'urgence hivernale .....	33
3.1.1. Les trois niveaux d'actions .....	33
3.1.2. Diffusion de l'information météorologique .....	33
3.1.3. Application du plan dans les Ddass.....	34
3.2. Le plan verglas .....	34
<b>4. Recommandations</b> .....	<b>35</b>
4.1. Les mesures de prévention (DGS) .....	35
4.2. Les travaux d'expertise et les alertes .....	35
4.2.1. Méthode .....	36
4.2.2. L'indicateur sanitaire .....	36
4.2.3. L'indicateur météorologique.....	36
<b>5. Conclusion</b> .....	<b>37</b>
<b>Références</b> .....	<b>39</b>
<b>Annexe 1 – Questionnaire diffusé aux Ddass sur le plan froid</b> .....	<b>45</b>
<b>Annexe 2 – Ressources Internet</b> .....	<b>46</b>

# 1. Introduction

Dans le cadre de la réflexion sur les effets sanitaires des températures extrêmes du froid menée par la DGS, il est apparu nécessaire d'identifier les pathologies liées au froid et les personnes à risque. Une synthèse bibliographique a ainsi été réalisée pour mettre en évidence les effets sanitaires préoccupants attribuables au froid. Le plan grand froid et les recommandations émises par la DGS sont aussi présentés. Enfin, quelques éléments méthodologiques, visant la mise en place d'un système d'alerte, sont brièvement exposés.

## 2. Eléments de synthèse bibliographique

### 2.1. Méthode

Cette bibliographie a été réalisée à partir d'articles provenant de diverses sources :

- les articles issus d'une recherche sous MedLine, en utilisant les mots clefs seasonal variations, weather, cardiovascular diseases, respiratory diseases, endocrine diseases, sickle cell anemia, winter mortality, cold injuries, hypothermia, asthma, mental health, et leurs équivalents français dans la Banque de Données en Santé Publique (BDSP) ;
- les articles relatifs au froid du fond documentaire du laboratoire Climat et Santé de la Faculté de Médecine de Dijon ;
- les listes de références de ces articles ;
- les bases documentaires monoxyde de carbone du Département santé environnement.

Compte tenu du délai imparti, la littérature consultée n'a pas fait l'objet d'une analyse critique.

Dans la bibliographie qui suit, il est parfois difficile de faire une distinction nette entre les effets sanitaires attribuables à des températures basses et ceux attribuables à l'hiver. La plupart des études s'intéressent aux variations saisonnières de la mortalité pour une cause donnée et considèrent l'hiver comme une variable, souvent décrite par la température. Or, l'hiver se caractérise aussi par un ensemble de variables climatiques et par des changements comportementaux qui lui sont propres. Cette approche facilite les études épidémiologiques à partir de données d'observations, mais il faut alors garder à l'esprit que le froid n'est pas le seul facteur de risque possible. Les études traitant spécifiquement du froid sont plus souvent réalisées dans des conditions expérimentales ou auprès des populations exposées à de très basses températures (professionnels du froid et personnel des bases polaires).

### 2.2. La biométéorologie du froid

#### 2.2.1. Le froid et les vagues de froid

Les notions même « d'hiver » et de « froid » sont abordées différemment suivant les études. Ainsi, dans la plupart des pays où la température et la saison sont très liées, les mois sont utilisés comme variables. Cette méthode est la plus couramment utilisée dans les articles, mais elle est peu descriptive car d'une région à l'autre le climat n'est pas le même pour un même mois. Une autre méthode consiste à définir les saisons à partir des variables météorologiques. Par exemple, pour Laschewski *et al.*, l'hiver commence lorsque la température perçue passe pour la première fois en dessous de 5°C et se termine lorsqu'elle passe pour la dernière fois au dessus de 5°C.

Quant aux vagues de grand froid, elle sont définies dans une étude au Pays-Bas comme une période d'au moins 9 jours consécutifs durant lesquelles la température minimale est inférieure à -5°C, ou d'au moins 6 jours consécutifs avec une température minimale inférieure à -10°C (Huynen *et al.* 2001).

En France, une vague de froid exceptionnelle de part sa durée et son intensité a été observée en janvier 1985. Un net abaissement des températures journalières par rapport aux normales saisonnières (calculée sur la période 1931-1960) s'est produit du 5 au 9 janvier et du 14 au 17 janvier. Une chute très brutale des températures a notamment été enregistrée dans la nuit du 4 au 5 janvier, à Orly la température minimale est ainsi passée de - 3 à - 9°C. Une telle vague de froid ne s'était pas produite depuis 1946 (ORS Ile-de-France 1987).

Enfin, les effets du froid varient suivant le lieu géographique, les habitants des régions plus froides étant mieux adaptés à des températures basses (phénomène d'acclimatation physiologique et socioculturelle). Il est ainsi nécessaire de distinguer le froid ordinaire et le froid extrême, c'est-à-dire des températures anormalement basses pour une période et/ou pour un lieu donné.

### 2.2.2. La sensation de froid

Si la température interne du corps humain est de 37°C, la température de la peau varie au contraire de 25 à 30°C et est le plus souvent légèrement supérieure à la température ambiante. La peau est ainsi surmontée d'une couche limite thermique où la température de la peau rejoint la température ambiante, entraînant un fort gradient de température. Le confort thermique dépend donc davantage du flux thermique entre le corps et l'air ambiant que de la température extérieure réelle et la sensation de froid est d'autant plus vive que le flux thermique sortant est important (Lehoucq 2000).

En hiver, quand le vent souffle un froid plus vif est ressenti car le transfert thermique par conduction est dominé par un transfert par convection, i.e. un mouvement macroscopique de matière. Le vent est un facteur de convection forcée qui renforce les échanges de chaleur entre l'intérieur et l'extérieur du corps. L'écart entre la température ambiante et la température ressentie est d'autant plus grand que l'écart entre la température ambiante et celle de la peau est grande et que le vent est fort (i.e. la convection plus importante) (Lehoucq 2000). Un vent soufflant à 30km.h<sup>-1</sup> avec une température réelle ou absolue de 10°C (- 10°C) entraîne la même sensation qu'une température de 7°C (- 18°C) en air calme. De même, un vent de 90km.h<sup>-1</sup> associé à une température de - 10°C entraîne la même sensation qu'une température de - 30°C par temps calme. La perte de chaleur du corps humain augmente dans des conditions humides. Dans des conditions venteuses et humides, le pouvoir réchauffant des vêtements diminue de 90 % par rapport à des conditions sèches sans vent (Keim *et al.* 2003).

### 2.2.3. Les indices de confort thermique

Le refroidissement éolien (*windchill*) mesuré en Watt.m<sup>-2</sup> caractérise le pouvoir refroidissant de l'atmosphère à l'ombre en air sec, i.e. le pouvoir refroidissant du vent et de la température sur une peau sèche. Il est estimé représentatif de 75 % de la perte de chaleur du corps (Howe 1961). Les causes additionnelles de perte de chaleur sont l'évaporation par la peau, les échanges radiatifs, la conduction quand le corps est en contact avec des objets froids et la respiration d'air froid (perte de chaleur au niveau des poumons).

La température de refroidissement éolien exprime « l'intensité » du froid. Il existe plusieurs méthodes pour calculer cette température (Maarouf *et al.* 2001, Laschewski *et al.* 2002). Les méthodes principales sont développées ci-dessous.

#### a) Refroidissement éolien (Siple – Passel 1945)

Il est déterminé à partir de la vitesse à laquelle de l'eau exposée au vent gèle.

$$R_e = 1.162 * (10.45 + 10\sqrt{V} - V) * (33 - T)$$

T= température de l'air ambiant en °C.

V= vitesse du vent en m.s<sup>-1</sup>.

Les conditions optimales (relaxantes) sont réalisées pour des  $R_e$  compris dans l'intervalle 348-696  $\text{Watt.m}^{-2}$ . Au-delà, les mécanismes thermogénétiques sont sollicités, entraînant une accentuation du tonus musculaire et une sensation de froid (Royer, 2003) (tableau 1).

**Tableau 1.** Les différents modes de refroidissement éolien (Royer, 2003)

<b>Endothermique</b>	$R_e < 0$	<b>Tonique</b>	$697 < R_e < 1\ 045$
<b>Atonique</b>	$0 < R_e < 173$	<b>Hypertonique</b>	$1\ 046 < R_e < 1\ 394$
<b>Hypotonique</b>	$174 < R_e < 347$	<b>Contractant</b>	$1\ 395 < R_e < 1\ 743$
<b>Relaxant</b>	$348 < R_e < 696$	<b>Hyper-contractant</b>	$R_e > 1\ 744$

### **b) Température de refroidissement éolien (Siple-Passel 1945)**

Elle est définie à partir du refroidissement éolien.

$$T_e = 33 - R_e / [1.162 * (10.45 + 10\sqrt{V} - V)]$$

En considérant une vitesse de référence définie par rapport à la vitesse de marche fixée à  $8\text{kmh}^{-1}$ ,  $T_e$  est simplifiée à  $T_e = 33 - 0.037R_e$ .

### **c) Température apparente (Steadman 2001)**

Elle est définie à partir d'un être humain fictif habillé pour l'hiver.

$$T_e = 1.14 - 1.162V + 0.98T + 0.0124V^2 + 0.0185VT$$

$T$  = température de l'air ambiant en  $^{\circ}\text{C}$ .

$V$  = vitesse du vent en  $\text{m.s}^{-1}$ .

### **d) Température de refroidissement éolien (Osczevski 2000)**

Elle est définie à partir des pertes de chaleurs par le visage.

$$T_e = 37 - [37 - T_j] / [R_j h_{ref}]$$

$R_j$  = résistance thermique des joues.

$h_{ref}$  = coefficient de transfert de chaleur vers l'air ambiant à  $6.4\text{ km.h}^{-1}$ .

$T_j$  = température des joues en  $^{\circ}\text{C}$ .

### **e) Température de refroidissement éolien (Osczevski 2000, Bluestein 1998 et 1999)**

Elle est développée afin d'être plus représentative de la sensation de froid.

$$R = 13.12 + 0.6215T_{air} - 11.37V_{10m}^{0.16} + 0.3965T_{air}V_{10m}^{0.16}$$

$T_{air}$  = température de l'air en degrés Celsius ( $^{\circ}\text{C}$ ).

$V_{10m}$  = vitesse du vent à 10 mètres, en  $\text{km.h}^{-1}$ .

## f) Température perçue (Laschewski – Jendristzki 2002)

La température perçue PT est calculée à partir d'un modèle complexe (Klima-Michel model) décrivant les échanges thermiques entre le corps humain et son environnement. Il s'agit de la température de l'air d'un environnement de référence dans lequel la sensation de confort thermique (chaud ou froid) serait la même que dans l'environnement réel. La perception de la chaleur ou du froid est calculée à partir de l'équation de confort de Fanger (1972) corrigée, afin de prendre en compte des transferts de chaleur réalistes. Le modèle climatique est calé sur un homme « fictif » de 35 ans, marchant à 4km.h<sup>-1</sup> sur un sol plat, habillé pour l'été ou pour l'hiver (un costume d'hiver, une cravate, un manteau et des chaussures chaudes) (Laschewski *et al.* 2002).

## g) Temps d'exposition nécessaire à l'apparition des gelures

Environnement Canada utilise en parallèle une formule pour déterminer le temps d'exposition nécessaire à l'apparition d'engelures pour un refroidissement éolien donné. Pour des vents de plus de 25kmh<sup>-1</sup> et des temps de moins de 15 minutes, l'équation est :

$$t_f = \{ (-24.5 \cdot [ (0.667 \cdot V_{10}) + 4.8 ] ) + 2111 \} \cdot (-4.8 - T_{air})^{-1.668}$$

où :

$t_f$  = temps avant l'engelure, en minutes, pour les 5 % de la population les plus susceptibles.

$V_{10}$  = vitesse du vent à la hauteur standard de 10 mètres en km.h<sup>-1</sup>.

$T_{air}$  = température réelle de l'air en °C.

Ces calculs sont faits pour des températures négatives très basses (de - 15 à - 50°C), rarement atteintes en France. Il devrait cependant être possible d'adapter cette formule au climat français, en utilisant des temps d'exposition au froid supérieurs à 15 minutes.

## h) Conclusion

Une comparaison des températures calculées par les différentes formules est présentée dans le tableau 2.

**Tableau 2.** Comparaison des températures de refroidissement éolien obtenues par différentes méthodes (Maarouf *et al.* 2001)

Vitesse du vent à une hauteur de 10 m (kmh <sup>-1</sup> )	50	40	30	15
Température de l'air (°C)	0	-10	-20	-35
Auteurs	Température de refroidissement éolien équivalente			
Siple P.A., Passel C.F. (1945) <sup>1</sup>	-19	-32	-43	-50
Siple P.A., Passel C.F. (1945) <sup>2</sup>	-15	-27	-38	-45
Steadman R.G. (1971, 1984)	-13	-24	-32	-42
Osczevski R.J. (1995)	-10	-21	-31	-40
Steadman R.G., Quayle R.G. (1998)	-12	-22	-30	-40
Zecher J., Bluestein M. (1999)	-13	-25	-35	-43

<sup>1</sup> Vitesse de marche de 6km.h<sup>-1</sup>.

<sup>2</sup> Vitesse de marche de 8km.h<sup>-1</sup>.

## 2.2.4. Utilisation des indices

Les indices les plus récents prennent en compte la chaleur perdue par l'ensemble du corps et non plus par la seule surface cutanée, en intégrant avec une grande précision la déperdition calorifique qui s'effectue à travers les vêtements chez un sujet exposé au vent. Différents tests ont montré que l'indice de Siple *et al.*, quoique simple, donnait cependant une indication satisfaisante du degré d'inconfort. En effet ses résultats sont cohérents avec les températures du visage, qui a une part importante dans la sensation de confort. La température apparente semble un indice moins pertinent puisqu'elle admet comme hypothèse que la personne porte des vêtements adaptés à la température, ce qui n'est pas toujours le cas (Osczevski, 2000). Vis-à-vis de la sensation d'inconfort, l'indice de Siple-Passel semble donc approprié malgré ses faiblesses théoriques. La formule de Siple-Passel a longtemps servi à calculer les indices diffusés au Canada, aux Etats-Unis, en Finlande et dans d'autres pays européens. Elle est plus répandue du fait de sa simplicité et de l'utilisation d'une classification visant à traduire les impressions subjectives du public (Maarouf *et al.* 2002). La méthode de Steadman est utilisée par le Meteorological Office du Royaume-Uni, mais ne dispose pas d'une échelle pour en interpréter les valeurs.

Une étude néerlandaise a comparé la pertinence des indicateurs de Siple-Passel et de Steadman dans une analyse de la mortalité. Elle montrerait que la mortalité cardio-vasculaire est plus étroitement associée à l'indice de Steadman qu'à la température. L'indice Siple-Passel n'ajouterait rien au pouvoir prédictif de la température mais l'indice de Steadman améliorerait sensiblement la prédiction, surtout pour les maladies cardiovasculaires. La faiblesse de l'indice Siple-Passel pourrait s'expliquer par ses fondements exclusivement physiques. Toutefois, les différences resteraient faibles (Kunst 2001).

## 2.2.5. Classification des types de temps

Un type de temps est défini comme la combinaison d'un champ de pression et d'une répartition de masses d'air, associée à des caractères climatiques généraux (nuages, vents...).

L'échelle de Gerbier-Cohen est une échelle de types de temps prédéfinis, mise au point pour l'agglomération parisienne. Il s'agit d'une approche synoptique fondée sur des cartographies des courbes de pressions et de températures, établie dans une perspective d'application à l'analyse des risques pour la santé. Six types ont été identifiés, les types 1 à 5 correspondant à un changement des masses d'air par rapport à la veille ou à une aggravation (tableau 3). Ils ont été utilisés dans une analyse des infarctus du myocarde (Cohen *et al.* 1989). Cependant ces types de temps ne font pas intervenir la température, et ne peuvent donc pas permettre de mettre en relation le froid et la santé. Il est possible par contre d'utiliser les types de temps de la classification de P. Bénichou (1995) qui tient compte du géopotentiel (présence d'anticyclones ou de dépressions, flux dominants), de la température de l'air, de l'humidité relative et de la stabilité verticale de l'atmosphère.

**Tableau 3.** Types de temps dans l'échelle de Gerbier – Cohen et risques associés pour les infarctus du myocarde (Cohen *et al.* 1989)

<b>Type 1</b> : type dépressionnaire ou anticyclonique du Sud-Est, en provenance de la Méditerranée	Très haut risque
<b>Type 2</b> : type anticyclonique du Nord Nord-Est à Sud-Est	Haut risque
<b>Type 3</b> : type dépressionnaire de Nord Nord-Est à Sud-Est	Assez haut risque
<b>Type 4</b> : type dépressionnaire de Sud-Est, d'origine tropicale maritime	Risque modéré
<b>Type 5</b> : arrivée d'un courant perturbé et frais de Nord-Ouest	Non aggravant
<b>Type 6</b> : aucun des types précédents	Non aggravant

## 2.3. La physiologie du froid

### 2.3.1. Les mécanismes thermorégulateurs<sup>3</sup>

L'être humain dispose de plusieurs mécanismes de régulation des échanges thermiques en ambiance froide :

- La protection active contre le froid : augmentation de l'épaisseur des vêtements, accroissement de l'aire couverte par les vêtements...
- Les mécanismes physiologiques endogènes thermorégulateurs, qui mettent en jeu les systèmes nerveux, endocrinien, cardiaque et respiratoire.  
Quand la température ambiante est suffisamment basse pour entraîner une diminution de la température centrale en dessous de 37°C, on observe une vasoconstriction cutanée qui permet d'isoler les tissus périphériques du compartiment central en créant un gradient thermique entre la peau et les viscères profonds (cœur, cerveau, rein). La vasoconstriction s'accompagne d'une hypertension artérielle et d'une augmentation du tonus sympathique (système nerveux autonome) qui se traduit en particulier par une accélération du rythme cardiaque. La redistribution du sang circulant vers les organes est à l'origine d'une augmentation du secteur intravasculaire, ce qui aboutit à une hémococoncentration (Keatinge 2002). On observe une augmentation de la concentration plasmatique de 10 % des globules rouges, des leucocytes, des plaquettes, du cholestérol et du fibrinogène, et une augmentation de la viscosité sanguine de 20 % environ (Keatinge 2002).

De plus, sous l'effet du froid, l'organisme augmente sa thermogénèse. L'activité cardiaque augmente ainsi que les besoins du cœur en oxygène (White 1985). La production de chaleur peut dépendre soit de l'augmentation de l'activité musculaire squelettique (frisson thermique ou activité physique volontaire), soit d'un accroissement du métabolisme. Le tissu adipeux brun et certaines hormones participent à l'augmentation du métabolisme énergétique : les hormones thyroïdiennes, les catécholamines (adrénaline), les glucocorticoïdes, le glucagon. Les hormones thyroïdiennes en particulier interviennent plus dans l'acclimatation au froid que dans la réponse de thermorégulation immédiate. On observe également une diminution de la thermolyse et en particulier de la transpiration.

Des effets néfastes pour la santé apparaissent si le système thermorégulateur est déficient ou si le stress thermique est trop important. En général, les individus sains s'adaptent rapidement à la nouvelle température, ce qui n'empêche pas une augmentation de la morbidité, voire de la mortalité, en relation avec les faibles températures. Néanmoins, même une faible baisse de la température corporelle interne peut induire des effets très néfastes chez les personnes fragilisées (MacKenzie 2000). Le Dr Attali, dans son ouvrage "Le temps qui tue, le temps qui guérit" (1981), va dans le même sens : "A l'approche de masses d'air froid notre organisme se réveille et mobilise tous les moyens de lutte dont il dispose : le glyco-gène du foie se transforme en sucre, la tension artérielle augmente, la tonicité des muscles se renforce, le métabolisme général s'accélère. Après le passage du front, l'organisme, cherchant à retrouver son équilibre, est entraîné dans la direction opposée : on assiste alors à une baisse de tension, à un relâchement musculaire, à un afflux du sang vers la surface du corps, etc., et le cycle est révolu. Ce va-et-vient ne sera peut-être pas trop ressenti par un organisme sain, mais il en va tout autrement pour un sujet affaibli ou malade".

### 2.3.2. Physiopathologie du froid

#### a) Effets cardiovasculaires

Le froid induit une vasoconstriction, une augmentation de la pression artérielle et une hémococoncentration (à l'origine d'une hyperviscosité sanguine), qui peuvent aboutir à une rupture des plaques d'athérome et donc favoriser la thrombose artérielle (CDC 1999, Huynen *et al.* 2001). En effet, à partir de la fissuration de la plaque survient une agrégation de plaquettes et la formation d'un thrombus blanc. Le thrombus ainsi formé rétrécit la lumière de l'artère et entraîne alors une sténose plus ou moins serrée de cette

<sup>3</sup> Site [http://www.med.univ-angers.fr/cours/cours/physiologie/thermoregulation2002\\_2003.ppt](http://www.med.univ-angers.fr/cours/cours/physiologie/thermoregulation2002_2003.ppt) consulté le 19/11/2003

artère. De plus, d'après Keatinge (2002), la concentration sérique de la protéine C anticoagulante n'est pas augmentée (contrairement aux éléments figurés du sang), ce qui favorise le risque de thrombose, en particulier chez le sujet âgé (Keatinge 2002).

Au niveau des artères coronaires, le spasme lié au froid associé à une éventuelle thrombose et à l'augmentation des besoins en oxygène du myocarde favorisent, chez le sujet à risque, la survenue ou l'aggravation d'une angine de poitrine, voire d'un infarctus du myocarde en cas de sténose complète de la lumière artérielle (Huynen *et al.* 2001). Approximativement la moitié de la surmortalité hivernale est attribuable à la thrombose coronaire.

Une étude française s'est attachée à étudier l'influence des différents types de temps sur les occurrences d'infarctus du myocarde (IDM) et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), à partir de l'analyse de cas observés par les SAMU de Paris et des Hauts-de-Seine (Cohen *et al.* 1985). Les auteurs mettent en évidence quatre types de temps aggravants pour le risque d'IDM et une situation météorologique associée à une recrudescence d'AVC. Cependant la rareté des situations à risque et l'absence d'explication physiopathologique de ces phénomènes limitent l'interprétation de ces résultats.

Certains auteurs évoquent la possible responsabilité d'infections virales ou bactériennes, en particulier respiratoires, dans la survenue de décès d'origine coronarienne (Keatinge, 2002). Toutefois, si l'inflammation est une des caractéristiques principales de l'athérosclérose, le rôle joué par l'infection est plus incertain<sup>4</sup>. L'infection pourrait favoriser la réaction inflammatoire et la croissance de la plaque d'athérome, et ainsi augmenter le risque de rupture et de thrombose. Les agents impliqués seraient le cytomégalovirus et, pour les agents bactériens, *Chlamydia pneumoniae*, qui peuvent tous deux infecter les cellules artérielles et en particulier les plaques d'athérome et ainsi conduire à leur rupture (Keatinge 2002, Bauters, cours de cardiologie de l'Université Paris V<sup>4</sup>). Par ailleurs, les infections chroniques à *Chlamydia pneumoniae* seraient associées à une augmentation du cholestérol et des triglycérides circulants, ce qui favoriserait le risque de thrombose.

Dans une étude menée en 1994 au Royaume-Uni cherchant à expliquer la surmortalité hivernale par pathologie cardiovasculaire en Angleterre et au Pays de Galle, Woodhouse *et al.* (1994) mettent en évidence une augmentation hivernale, avec un pic au milieu de l'hiver, des taux plasmatiques de fibrinogène et de facteur VII activé, qui sont des facteurs de risque de survenue de cardiopathie ischémique et de pathologie cérébro-vasculaire chez le sujet âgé. Les auteurs suggèrent que l'augmentation du taux de fibrinogène plasmatique, facteur de la coagulation mais aussi protéine de la phase aiguë de l'inflammation, pourrait être liée à la survenue d'infections respiratoires (ces dernières étant les phénomènes infectieux les plus fréquents en hiver) via le déclenchement de la réponse inflammatoire.

Gurfinkel et Mautner (2002) mettent en évidence des taux inférieurs d'évènements ischémiques cardiovasculaires chez des sujets à risque vaccinés contre la grippe, pendant la période hivernale, par rapport à des sujets à risque non vaccinés.

Au niveau cérébral, ces mêmes mécanismes (hypertension artérielle, hyperviscosité et thrombose) peuvent être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux, en particulier de type ischémique. Les facteurs de risque sont l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Au niveau de la circulation périphérique, la vasoconstriction liée au froid favorise la survenue de crises vasomotrices chez les patients présentant un acrosyndrome (syndrome de Raynaud).

## **b) Effets respiratoires**

S'il est admis depuis longtemps que les maladies respiratoires augmentent en hiver, l'étiopathogénie n'est toujours pas complètement élucidée. Deux facteurs semblent expliquer en partie ce phénomène. D'une part, l'inhalation d'air froid entraîne un refroidissement de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, ce qui tend à inhiber les mécanismes de lutte contre les infections, comme la clairance muco-ciliaire et l'activité de phagocytose des leucocytes (Eccles 2002, Keatinge 2002). D'autre part, la tendance à la concentration de la population dans des espaces confinés et peu ventilés augmente le risque d'infections croisées (Keatinge 2002).

<sup>4</sup> Site de l'université Paris V consulté le 18/11/2003 ([http://www.paris-ouest.univ-paris5.fr/hebergement/cec\\_mv/128b.pdf](http://www.paris-ouest.univ-paris5.fr/hebergement/cec_mv/128b.pdf))

Dans une étude menée en 1998 sur huit sujets sains et non fumeurs exposés au froid (travail non intensif pendant 2 heures en extérieur à  $-23^{\circ}\text{C}$  versus en intérieur à  $+22^{\circ}\text{C}$ ), Larsson *et al.* mettent en évidence que l'exposition au froid induit une augmentation du nombre de granulocytes et de macrophages au niveau des voies aériennes inférieures (liquide de lavage broncho-alvéolaire), ce qui pourrait générer des conditions favorables au développement d'un asthme.

### 2.3.3. Les personnes vulnérables

La sensation de froid varie notablement d'un individu à l'autre, en raison de l'âge, de la condition physique et de facteurs psychologiques (Osczveski 2000). Elle disparaît lorsque la température interne est trop faible du fait d'un engourdissement généralisé (cas des hypothermies) (Keim *et al.* 2003, Richallet 1984).

Chez l'enfant, la thermolyse est plus importante que chez l'adulte en raison d'un ratio surface corporelle/masse plus élevé, ce qui favorise les échanges thermiques.

Les personnes âgées sont plus sensibles au risque d'hypothermie du fait d'une diminution du métabolisme de base, d'une mauvaise perception de la température et de la présence de pathologies sous-jacentes telles que l'hypothyroïdie, l'insuffisance surrénalienne, le diabète sucré et les maladies cardiaques (Keim *et al.* 2002).

## 2.4. Les effets sanitaires directs du froid

### 2.4.1. Problèmes de méthodes : biais et difficultés de comparaison entre les études

Il existe de grandes différences méthodologiques entre les différentes études, ce qui rend difficile leur comparaison.

Les indices de refroidissement éoliens sont très peu utilisés dans les études, qui se réfèrent principalement à la température moyenne du jour, voire du mois. Il n'existe pas de seuils dans la littérature.

Plusieurs études réalisent de nombreux tests statistiques (relation journalière J-1 ...J-14...mortalité totale, par causes, classes d'âge...) plus ou moins complexes dont la validité n'est pas étudiée plus finement dans ce travail.

Toutefois, un certain nombre de biais possibles ont été relevés :

- les différentes définitions météorologiques ;
- les imprécisions sur la définition de la base de mortalité pour le calcul de l'excès de mortalité ;
- la prise en compte, ou non, des épidémies de grippe ou d'autres pathologies et des effets de la pollution atmosphérique ;
- l'évolution démographique pour les périodes longues.

### 2.4.2. Relations mortalité – température

La plupart des études abordent le problème du froid en analysant les variations saisonnières de la mortalité pour une cause donnée.

Des variations saisonnières ont été observées dans plusieurs pathologies, en particulier pour les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies respiratoires.

### a) Relation température mortalité

De nombreuses études mettent en évidence l'existence d'une courbe en V (figure 1) entre la température et la mortalité. Par exemple, aux Pays-Bas, la température moyenne pour laquelle la mortalité totale, la mortalité cardiovasculaire, la mortalité respiratoire et la mortalité des personnes âgées de plus de 65 ans sont minimales est de 16.5°C (Huynen *et al.* 2001). Des intervalles de températures optimales sont reportés dans le tableau 4 pour différents pays européens.

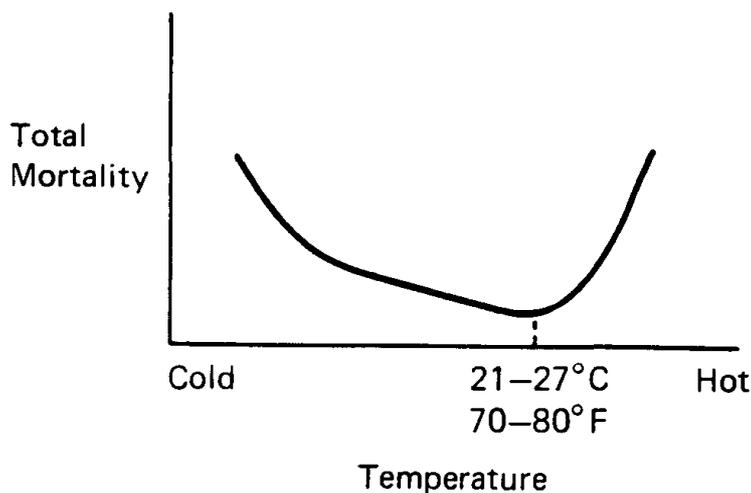
La courbe en V a une pente plus accentuée du côté des températures élevées que du côté des températures basses. Cependant, en chiffre absolu le froid est plus meurtrier (Laschewski G *et al.* 2002). La surmortalité attribuable au froid est plus élevée que la surmortalité attribuable à la chaleur (tableau 4) (Keatinge *et al.* 2000).

L'aspect en V de la courbe a également été constaté en France dans une étude sur la mortalité concernant sept départements aux climats différents, mais l'allure générale peut être plus ou moins modifiée en fonction de la tranche d'âge, du sexe, du département ou de la cause de décès (figure 2) (Laaidi *et al.* 2002 ; Laaidi *et al.* 2003).

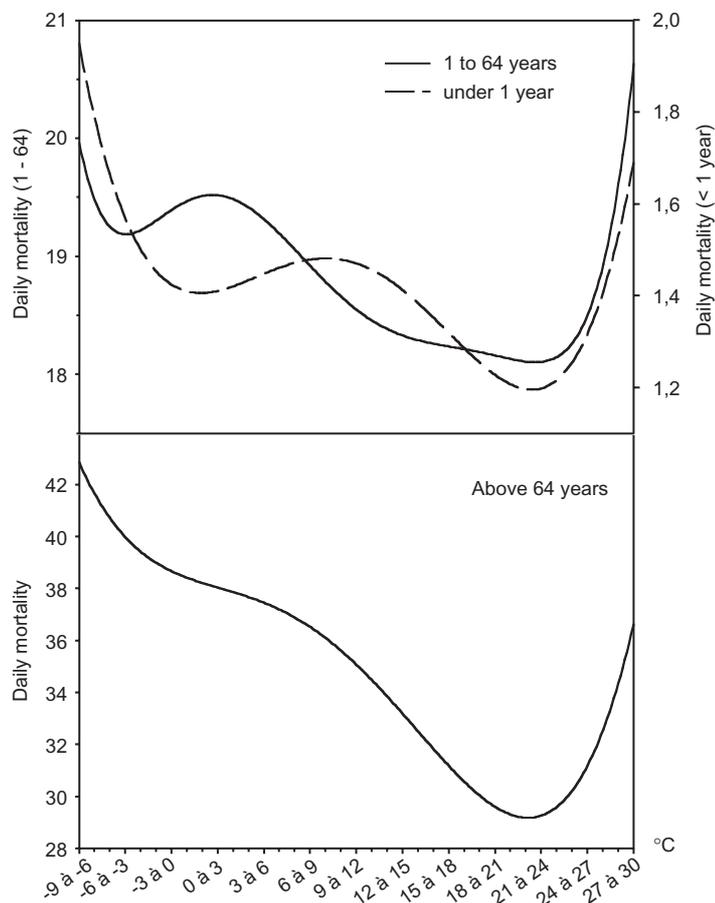
### b) Evolution temporelle des effets du froid

La courbe en V entre température et mortalité n'a pas toujours été la même. Par exemple, en Angleterre, la courbe était plus « plate » en 1840 et s'est progressivement transformée pour atteindre sa forme actuelle. Au Japon, la forme de la courbe s'est même inversée, passant d'un pic unique en été à la courbe en V traditionnelle (White 1985). Par contre, des études montrent aussi une diminution des variations saisonnières de mortalité entre les années 30 et 70, explicable par l'amélioration des conditions sociales, du chauffage et de l'exode rural (Seretakis *et al.* 1997, Crawford *et al.* 2003).

**Figure 1.** Généralisation de la courbe mortalité - température (White 1985)



**Figure 2.** La mortalité par bande de 3°C à Paris par tranche d'âge (1991-1995) (Laaidi *et al.* 2003).



### c) Variations géographiques des effets du froid

En général, les tendances saisonnières de la mortalité sont plus prononcées dans les climats tempérés que dans les climats extrêmes (Laschewski G *et al.* 2002). Une étude allemande (Lerchl, 1998) a également montré que les variations saisonnières de la mortalité étaient bien marquées entre 1946 et 1960 avec un pic hivernal (février) et un creux très net en août. Entre 1961 et 1970 le rythme saisonnier devient un peu moins marqué, mais c'est surtout à partir des années 70 que la courbe s'aplatit et que la différence entre les saisons devient moins claire. Les causes de ce phénomène sont une généralisation du chauffage central, une amélioration et une meilleure disponibilité des vêtements, et une amélioration du système de santé qui a permis un meilleur diagnostic et un meilleur traitement pour de nombreuses maladies comme l'hypertension (qui est probablement une cause indirecte de mortalité saisonnière, en particulier chez les personnes âgées). Des décès imputables au froid ont été reportés sous différents types de climat en Europe, aux Etats-Unis et même en Israël (Keatinge *et al.* 2000). Le pourcentage moyen de l'augmentation de mortalité pour chaque baisse de 1°C à partir de 18°C est le plus bas en Finlande et le plus élevé en Grèce. En effet, dans les régions froides, la population prend des mesures plus efficaces de protection contre le froid que dans les régions plus chaudes et la mortalité y augmente de manière moins brutale lorsque les températures diminuent (Keatinge *et al.* 2000).

Pourtant, des régions ayant des climats comparables peuvent présenter des différences importantes ; ainsi à Londres où la température moyenne d'octobre à mars est de 7.6°C, le pourcentage d'augmentation de mortalité est de 1,37 % par degré en dessous de 18°C. Il est de 0,51 % dans le Nord de l'Italie pour une température moyenne de 7.7°C.

**Tableau 4.** Mortalité attribuable à la chaleur et au froid en Europe pour la tranche d'âge 65-74 ans (1988-1992) (Keatinge *et al.* 2000)

	Nord de la Finlande	Sud de la Finlande	Pays Bas	Londres	Baden Württemberg	Nord de l'Italie	Athènes
Tmoyenne en été	13,5	14,5	16,1	16,9	17,7	20,7	24,1
Intervalle de 3°C où la mortalité est minimale	14,3-17,3	13,3-16,3	17,3-20,3	19,3-22,3	19,0-22,0	16,8-19,8	22,7-25,7
Mortalité <sup>5</sup> journalière moyenne dans cet intervalle	70,0	72,9	65,1	69,8	55,5	51,3	56,7
<b>Chaleur</b>							
Nbre jours T> limite supérieure de l'intervalle	25	46	18	5	22	89	63
Surmortalité <sup>6</sup> annuelle due à la chaleur	304	248	53	40	108	325	445
Augmentation de la mortalité pour chaque °C au-dessus de l'intervalle	6,2	1,8	1,3	3,6	1,4	0,8	2,7
<b>Froid</b>							
Nbre jours T<la limite inférieure de l'intervalle	302	275	312	330	308	230	251
Surmortalité annuelle due au froid	2 457	1 379	1 345	3 129	1 936	1 238	2 533
Augmentation de la mortalité pour chaque °C en-dessous de l'intervalle	0,58	0,54	0,54	1,25	0,53	0,73	1,60

#### **d) Mortalité et variations saisonnières**

Plusieurs études se sont intéressées à la surmortalité hivernale, qui ne paraît pas pouvoir s'expliquer uniquement par les épidémies de gripes.

En janvier 1985, la France a connu une vague de froid ayant entraîné une surmortalité importante (+13 %), principalement par infarctus de myocarde (+17 %), accidents vasculaires cérébraux (+54 %) et pneumonies (+208 %). La mortalité associée au froid dépasse le cadre des quelques décès annuels par hypothermie des sans-abri (Besancenot, 1993 et 1997). La mortalité par cause en Ile-de-France, comparée à la moyenne de 1980-1984, a été étudiée (ORS Ile-de-France 1987). Les augmentations les plus importantes, en pourcentage, sont dues aux troubles mentaux (31,4 %), aux maladies respiratoires (+30,0 %) et aux maladies endocriniennes (+20,9 %).

<sup>5</sup> Mortalité par million d'habitants

<sup>6</sup> Excès de mortalité dans l'intervalle de mortalité minimale

**Tableau 5.** Effectifs des décès en Ile-de-France par cause et comparaison avec la moyenne des mois de janvier 1980 à 1984 (ORS Ile-de-France, 1987)

	Moyenne 1980-1984	Décès 1985	Différence absolue	Différence relative
Maladies infectieuses et parasitaires	133	128	-5	-38
Tumeurs	1 968	1 958	-10	-0,5
Maladies endocriniennes, de la nutrition, troubles de l'immunité	177	214	37	20,9
Troubles mentaux	124	163	39	31,4
Maladies du système nerveux	175	123	52	-29,7
Maladies de l'appareil circulatoire	2 658	3 171	513	19,3
Maladies de l'appareil respiratoire	563	732	169	30,0
Maladies de l'appareil digestif	486	475	-11	-2,3
Symptômes et états morbides mal définis	627	806	179	28,5
Causes traumatiques, empoisonnements	579	619	40	6,9
Autres causes	297	437	140	47,1
<b>Total</b>	<b>7 787</b>	<b>8 826</b>	<b>1 039</b>	<b>13,3</b>

A Valence (Espagne), la mortalité la plus faible durant les mois chauds est observée lorsque la température moyenne est entre 22 et 25°C. Durant les mois d'hiver, la mortalité la plus faible est observée pour une température moyenne proche de 15°C (Ballester *et al.* 1997).

Une étude s'attachant à définir les associations entre température et mortalité a été menée à Sofia et à Londres en utilisant les données de mortalité, de météorologie et de pollution sur quatre ans. A Londres, pour chaque degré en dessous du 10<sup>ème</sup> centile de la température moyenne sur deux semaines, la mortalité augmente de 4,2 %, contre 1,8 % à Sofia. Les effets du froid apparaissent après un décalage d'environ 3 jours et durent au moins deux semaines à Londres (Pattenden *et al.* 2003).

Une étude néerlandaise montre que la mortalité augmente de façon quasi linéaire à mesure que la température diminue et qu'elle est plus élevée par vent fort (Kunst 2001). Les pathologies cardiovasculaires et respiratoires sont les principales causes de mortalité recensées dans cette étude. Une autre étude a été menée aux Pays-Bas entre 1979 et 1997 en différenciant les causes de décès (néoplasmes, maladies respiratoires et maladies cardiovasculaires) et deux tranches d'âges (0-64 ans et >65 ans). Durant les vagues de froid, la surmortalité varie de 10,1 à 26,8 %. Elle est plus importante dans le groupe âgé. Dans cette étude, une vague de froid est définie comme une période d'au moins 9 jours consécutifs durant laquelle la température minimale est inférieure à - 5°C, ou d'au moins 6 jours consécutifs avec une température minimale inférieure à - 10°C. Les effets peuvent être d'autant plus néfastes que la période est plus longue (Huynen *et al.* 2001).

Une étude allemande portant sur la mortalité journalière de 1968 à 1997 mise en parallèle avec la température perçue montre que les vagues de froid sont effectivement associées à une surmortalité sur une période d'environ deux semaines après le jour le plus froid, avec un décalage d'un à deux jours. Toutefois, les auteurs soulignent que les personnes étant plus exposées aux températures intérieures qu'extérieures, la surmortalité pourrait être liée aux maladies infectieuses plutôt qu'à l'exposition au froid (Laschewski *et al.* 2002).

Enfin, les variations saisonnières de la mortalité en dehors de l'hôpital sont plus importantes que les variations saisonnières de la mortalité hospitalière. Elles sont également plus marquées pour la mortalité que les variations saisonnières des admissions hospitalières (Pell *et al.* 1999).

### **e) Mortalité, morbidité et passage de fronts froids**

Les fronts froids isolés ont été mis en cause, en Allemagne, dans 87 % des décès par maladies coronariennes et, aux Pays-Bas, dans presque 100 % des crises d'asthme (Tromp 1963 et 1980). Mais les études liées au passage de fronts (froids ou chauds) divergent. Ces résultats sont contredits par le cas des États-Unis en 1963 où le passage d'un front froid particulièrement vigoureux en automne n'avait pas entraîné de surmortalité, laissant supposer que les effets du passage de plusieurs discontinuités, mêmes modestes, seraient plus importants que lors du passage d'un front isolé (Laaidi 1997).

L'intervalle de temps séparant deux passages frontaux et leurs caractères respectifs sont également des éléments très importants à prendre en compte (Kveton, 1991).

Les accidents cardiaques liés à l'athérosclérose (Primault, 1979 et 1981) sont rares, voire inexistant, dans l'intervalle des fronts, à la seule condition que ceux-ci ne soient pas trop rapprochés. Toutefois, pendant deux courts moments (de quelques dizaines de minutes chacun) le risque de crises graves, voire d'accidents mortels, est puissamment renforcé : le premier se place juste avant le passage du front chaud (Brezowsky, 1965 ; Ungeheuer, 1957), le second, sans doute encore plus nocif, juste après le passage du front froid.

La sensibilité à la douleur est exacerbée un peu avant le front chaud, demeure vive jusqu'à la fin du front froid, et diminue brutalement. Ceci se vérifierait tout spécialement dans les douleurs cicatricielles et les douleurs fantômes des amputés. Les effets biologiques sont sans doute principalement dus aux changements brutaux subis après le passage d'un front par différents paramètres physiques (et, éventuellement, chimiques) de l'environnement. Ces effets biologiques sont largement tributaires de ce que l'on appelle l'activité des fronts (vitesse de déplacement, ampleur de la hausse ou de la baisse de la pression barométrique et de la température, degré de perturbation du champ électrique de l'atmosphère). Mais les divergences de la littérature nécessitent de ne pas généraliser les résultats (Laaidi 1997).

## **2.4.3. Les pathologies d'origine vasculaire**

### **a) Les cardiopathies ischémiques**

L'exposition au froid est reconnue comme étant l'un des facteurs contrôlant l'incidence et la létalité des cardiopathies ischémiques, à l'origine de la majorité des morts subites non traumatiques. Les taux les plus élevés des maladies cardiovasculaires se retrouvent dans les mois d'hiver les plus froids. Ces maladies sont responsables de la majeure partie de la surmortalité observée en hiver, jusqu'à 70 % dans certains pays. Environ la moitié de la surmortalité restante est attribuable aux maladies respiratoires.

La mortalité associée aux pathologies cardiovasculaires semble augmenter de manière plus importante dans les régions les plus chaudes lorsque la température baisse. Il est possible que le lien couplant les vagues de froid à la mortalité soit plus associé à l'environnement intérieur (température et humidité de l'habitation) qu'aux conditions extérieures (Mercer 2003).

Une analyse des morts subites d'origine cardiaque survenues chez les sujets de plus de 18 ans, à partir des registres des services d'urgences médicales de Berlin entre 1987 et 1991, montre une forte composante saisonnière, avec un maximum pendant l'hiver (décembre à février) et un minimum pendant l'été. Cette composante saisonnière est plus prononcée chez les patients de plus de 65 ans et chez les femmes (Arnts 2000).

Une étude de la mortalité par cardiopathie ischémique, hypertension, pathologie vasculaire cérébrale et pathologie respiratoire dans la population d'Emilie-Romagne ayant entre 50 et 89 ans en 1997 montre que les personnes très âgées sont plus à risques durant l'hiver, avec un maximum en janvier (Cordioli *et al.* 2000).

Des températures faibles peuvent causer une thrombose due à l'hémoconcentration, et la mort survient suite à la rupture des plaques athéromateuses durant l'hypertension et le spasme coronaire dû au froid (Huynen *et al.* 2001). Approximativement la moitié de la surmortalité hivernale est attribuable à la thrombose coronaire. Leur nombre culmine environ deux jours après une vague de froid. La moitié de la surmortalité restante est attribuable aux maladies respiratoires, dont le pic se situe approximativement 12 jours après le pic de froid (Keatinge 2002). L'intervalle entre la vague de froid et le retentissement sur la mortalité cardiovasculaire est plus court (max à 7-14 jours) que pour la pathologie respiratoire (max à 15-30 jours).

L'augmentation de la mortalité par pathologies cardiovasculaires et respiratoires n'est pas forcément immédiate après une baisse des températures. Il existe un décalage de quelques jours, rendant l'étude de la corrélation température/mortalité plus délicate (Meyer 2003).

Une étude menée à Lille entre 1985 et 1994, portant sur 257 000 hommes a montré une relation linéaire entre les basses températures et la recrudescence des maladies coronariennes, en particulier chez les personnes les plus âgées (Royer 2003).

A partir des données de l'Inserm, une étude a mis en évidence une prédominance des hospitalisations pour insuffisance cardiaque et une augmentation de la mortalité des patients hospitalisés en automne et en hiver, le pic étant plus marqué pour les personnes très âgées (>85 ans) (Royer 2003). L'étude la plus récente en France (2003) s'est intéressée à la biométéorologie de l'infarctus du myocarde sur 748 patients hospitalisés (moyenne d'âge de 66,2 ans) dans le département de la Côte-d'Or entre 2001 et 2002. L'étude a pris en considération les facteurs de risque que sont le tabac (28,7 % des cas), l'hypertension (49,8 % des cas) et les antécédents d'infarctus du myocarde (IDM) (14,2 % des cas). La corrélation entre le nombre d'IDM journaliers et le refroidissement éolien n'est pas significative sur l'année mais le devient sur la période d'octobre à mars. Le risque est majoré pour les journées où le refroidissement éolien dépasse 900 Watt.m<sup>2</sup>. Pour les hypertendus, le risque est majoré lorsque la température est inférieure à - 4°C. Le risque est aussi majoré lorsque la température moyenne varie de plus de 5°C ou lorsque la pression atmosphérique varie de plus de 8hPa par rapport à la veille (Royer 2003). Les résultats de cette étude mériteraient d'être confirmés par d'autres études.

Une étude réalisée sur la population de plus de 50 ans du Sud-Est du Royaume Uni (Londres inclus), entre 1976 et 1992, met en évidence des relations entre température et mortalité avec plusieurs jours de décalage pour les cardiopathies ischémiques et les maladies respiratoires.

L'exposition directe au froid et les infections respiratoires sont probablement les causes principales de la surmortalité hivernale. Des mesures pour réduire l'exposition au froid sont adaptées pour réduire la mortalité par cardiopathies ischémiques (Donaldson *et al.* 1997).

A Los Angeles, la mortalité coronarienne est de 33 % supérieure en décembre et janvier par rapport aux mois d'été. Les auteurs ont aussi observé que le nombre de décès par année diminuait de 1985 à 1996 mais que durant l'année la forme en V de la courbe température-mortalité coronarienne se maintenait. Les variations journalières de température ne suffisent toutefois pas à expliquer la totalité de la surmortalité en hiver. Un changement de comportement lié aux vacances et aux fêtes peut aussi entrer en jeu. La mortalité augmente à partir de Thanksgiving (4<sup>ème</sup> jeudi de novembre) et culmine au Nouvel An avant de diminuer, alors qu'il y a peu de variations de température sur cette période. La pollution atmosphérique particulière est aussi évoquée comme un facteur de risque probable, ainsi que le stress (Kloner *et al.* 1999). Le manque d'activité physique et le changement d'alimentation pendant les fêtes constituent des facteurs de risque supplémentaires.

Les décès d'origine coronarienne peuvent aussi être le résultat d'une pathologie respiratoire (Keatinge 2002).

Des variations saisonnières ont aussi été mises en évidence dans les études s'intéressant à la morbidité. Ainsi aux Etats-Unis, dans 1 474 hôpitaux le nombre d'admissions hospitalières pour un infarctus du myocarde est plus élevé en janvier (13 025/mois) et plus faible en juin (5 987/mois).

## b) Les accidents vasculaires cérébraux

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) semblent augmenter en hiver, plus particulièrement dans des conditions anticycloniques, i.e. température et humidité faibles, pression atmosphérique et vitesse du vent importantes (White 1985). Cependant, des études poursuivies dans des pays de climats différents montrent des variations saisonnières diverses, avec par exemple un pic hivernal en Finlande (Jakovljevic *et al.* 1996), pendant les jours chauds en Israël (Berginer *et al.* 1989), en automne et au printemps en France (Laaidi *et al.* 2003), entre octobre et avril en Angleterre (Tsemenstzis *et al.* 1991), ou encore en novembre-décembre à Bruxelles (Capon *et al.* 1992). D'autres auteurs (Rothwell *et al.* 1996 ; Shinkawa *et al.* 1990 ; Kelly-Hayes *et al.* 1995) trouvent un pic d'AVC en saison froide mais seulement pour certains types d'AVC (infarctus cérébraux, infarctus cardioemboliques et/ou hémorragies cérébrales), ou au printemps pour les hémorragies cérébrales et méningées (Suzuki et Watanabe, 1996) ou les infarctus cérébraux (Oberg *et al.* 2000).

Plusieurs études sur les accidents vasculaires cérébraux retrouvent des variations saisonnières marquées. Une étude finlandaise à partir du registre FINMONICA sur la période 1982-1992 (15 500 accidents vasculaires cérébraux) a montré une augmentation des AVC de 12 % IC95 [5 – 20 %] et 11 % IC95 [4 – 19 %] entre l'été et l'hiver, respectivement chez les hommes et chez les femmes. Ce sont les accidents de type ischémique, de loin les plus fréquents, qui expliquent principalement cette observation (Jakovljevic *et al.* 1996). Aucune tendance saisonnière n'a été retrouvée pour les hémorragies sous-arachnoïdiennes dans cette étude ni dans une étude japonaise (période de suivi 24 ans, 311 cas d'AVC) (Shinkawa *et al.* 1990). Des différences apparaissent dans les études concernant le sexe et les classes d'âge les plus affectées. Dans l'étude finlandaise et dans une étude japonaise (Shinkawa *et al.* 1990), le risque était majoré pour les hommes jeunes et d'âge moyen (24 à 65 ans).

A l'inverse, une étude cas-témoins réalisée en Corée de janvier 1998 à décembre 2000 sur 545 patients a montré un accroissement de l'odds ratio de 2,9 % 95IC[1,5-5,3] pour une diminution de la température de un degré. Le délai de survenue de l'AVC se situait 24 à 48 heures après l'exposition au froid. Dans cette étude, les femmes et les personnes âgées de plus de 65 ans étaient identifiées comme plus à risque.

L'hypertension et l'hypercholestérolémie constituent également des facteurs de risque.

## c) Les acrosyndromes : le syndrome de Raynaud

Le phénomène de Raynaud est un trouble vasomoteur paroxystique fréquent (prévalence de 10 % de la population générale) correspondant à un arrêt brutal et transitoire de la circulation artérielle dans les extrémités digitales, se traduisant par des modifications de coloration des doigts associées à des hypoesthésies ou des sensations de doigts morts. Les doigts deviennent blancs (phase syncopale), puis bleus (phase cyanique) puis rouges (phase de dilatation réactionnelle). Le froid est le principal facteur déclenchant des crises. Le syndrome de Raynaud peut être primaire ou secondaire (i.e. exprimer le retentissement d'une maladie générale ou d'une anomalie vasculaire loco-régionale). Dans les phénomènes secondaires, la diminution de la pression intra-luminale et les lésions vasculaires favorisent le vasospasme lors de l'exposition au froid. Il faut plusieurs mois d'exposition au risque pour que les lésions atteignent le stade de l'expression clinique. L'évolution peut se faire vers une aggravation fonctionnelle avec augmentation de la fréquence des crises ou du nombre de doigts touchés. Les complications trophiques sont exceptionnelles. La protection du corps contre le froid et l'éviction de certains médicaments sont recommandés. Le test de provocation au froid par immersion des mains dans l'eau froide permet d'objectiver l'acrosyndrome<sup>7</sup>.

Une étude à Clermont-Ferrand auprès de 91 patients volontaires montre que le nombre de crises vasomotrices avec phase syncopale augmente significativement (Fabry *et al.* 2000) :

- avec un refroidissement en cours de journée et/ou en période automnale avec un renforcement de l'humidité relative ;

<sup>7</sup> [http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/med\\_travail/cours/maladies\\_dues\\_aux\\_vibrations.html](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/med_travail/cours/maladies_dues_aux_vibrations.html) consulté le 17/11/03

- avec une baisse de la température par rapport à la veille ou avec une augmentation de l'humidité relative ;
- en période hivernale, l'occurrence des crises double lorsque la température diminue significativement au cours de la journée (voisines de 0°C) avec une humidité relative supérieure à 80 %.

#### **d) Facteurs de risques environnementaux**

La variation saisonnière de mortalité coronarienne peut s'expliquer par les changements de température moyenne journalière (voire de la température mensuelle), mais il n'y a pas d'effet de seuil. Plusieurs études suggèrent que l'importance du changement de température par rapport à la normale saisonnière est plus pertinente à considérer que la température absolue. De même, l'amplitude de la baisse de température et la persistance du froid semblent être des facteurs importants (Pell *et al.* 1999).

L'exposition au rayonnement ultraviolet permet la synthèse de vitamine D. Les patients atteints de maladies coronariennes présentent des taux de vitamine D bas. La réduction de l'exposition aux UV pendant l'hiver peut donc être un facteur de risque (Pell *et al.* 1999).

#### **e) Facteurs de risques sociaux**

L'isolement, la marginalisation et la pauvreté (manque de chauffage et malnutrition), les démences et la maladie d'Alzheimer sont des facteurs de risque importants.

Des changements comportementaux sont aussi observés en hiver. Une modification des habitudes alimentaires et une diminution de l'activité physique peuvent conduire à une ingestion plus faible de vitamine C et plus importante de graisse.

Les morts soudaines sont souvent associées à un effort physique violent alors que les températures sont basses (Pell *et al.* 1999). A Toronto, le pourcentage de mort coronarienne chez les hommes de moins de 65 ans augmente de 85 % après une chute de neige lourde, probablement due au déblaiement de la neige.

### **2.4.4. Les pathologies respiratoires**

#### **a) Les pathologies respiratoires d'origine infectieuse**

Plusieurs mécanismes ont été invoqués pour expliquer l'augmentation de la pathologie respiratoire durant l'hiver. Le froid pourrait diminuer la résistance immunitaire face aux maladies respiratoires infectieuses (CDC, 1999). Par ailleurs, l'inhalation d'air froid déclenche une bronchoconstriction, spécialement en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive. Les situations d'air sec (humidité relative basse) semblent plus fréquemment associées aux pics saisonniers des infections respiratoires. La faible humidité pourrait dessécher les muqueuses et donc réduire leur résistance à l'infection. D'autres études ont montré que la mortalité hebdomadaire due aux maladies respiratoires était également associée à la température et à l'humidité relative, mais la forte corrélation entre ces deux paramètres ne permet pas d'interprétation plus poussée (Howe 1961). La grippe contribue indirectement à l'excès de mortalité hivernale (Huynen *et al.* 2001).

La pollution atmosphérique constitue un facteur de risque supplémentaire (projet APHEA) (Bobak 2000). Aux Etats Unis, le nombre de décès par grippe, pneumonie et bronchite culmine en décembre et en janvier. Il semble aussi exister une forte corrélation entre la baisse de température et la mortalité par grippe et bronchites aiguës et chroniques. Les personnes âgées de plus de 60 ans sont plus à risque. Les mois hivernaux où l'humidité est faible et où il y a peu de mouvement d'air dans les constructions chauffées sont propices à la propagation de maladies respiratoires infectieuses (White 1985, Howe 1962).

D'après l'OMS, les conditions climatiques de type temps sec et froid favorisent une survie plus longue du virus de la grippe à l'extérieur de l'organisme, raison pour laquelle les épidémies saisonnières surviennent en hiver dans les climats tempérés<sup>8</sup>.

Dans le cas des maladies respiratoires, la vaccination contre la grippe et le traitement des infections secondaires devrait permettre de réduire la surmortalité (Donaldson *et al.* 1997).

## **b) L'asthme**

Une analyse des hospitalisations dues à l'asthme en Ontario entre 1988 et 2000 a mis en évidence l'existence d'un pic entre septembre et novembre, plus marqué chez les enfants de moins de 10 ans. Il semblerait donc que le froid ne soit pas un facteur de risque majeur (sinon le pic se situerait en hiver) et que l'augmentation des crises graves d'asthme en automne soit liée à des infections bronchiques virales. La présence des personnes dans les bâtiments, entre autre dans les établissements scolaires, favorise la propagation de certains virus qui sont des facteurs d'aggravation de l'asthme (Crighton *et al.* 2001). L'humidité est aussi un facteur de risque de l'asthme (Chavarria, 2001). L'inhalation d'air glacé est un facteur de déclenchement de l'asthme.

La pollution hivernale étudiée par le biais du dioxyde de soufre est un facteur de risque qui augmente la durée et la fréquence des crises d'asthme chez les enfants, même à des niveaux de pollution faible (Segala *et al.* 1998).

Une enquête postale auprès d'une population adulte n'a pas montré d'augmentation significative du risque d'asthme pour les personnes travaillant ou pratiquant du sport en étant exposé à un air froid (Kotaniemi *et al.* 2003). De même, il n'existe pas de différence significative entre Helsinki (5,6 % d'asthmatiques sur les 6 065 personnes interrogées) et la Laponie finlandaise (5,5 % d'asthmatiques sur les 6 667 personnes interrogées) (Kotaniemi *et al.* 2002). Cependant, d'autres études ont montré une augmentation de l'hyperactivité bronchique et de l'asthme chez les sportifs exposés au froid (Larsson *et al.* 1993, Leuppi *et al.* 1998, Sue-Chu *et al.* 1996).

### **2.4.5. L'anémie à hématies falciformes (drépanocytose)**

Chez les patients atteints de drépanocytose, le refroidissement cutané est un facteur déclenchant les crises douloureuses qui sont associées à une nécrose vasculaire de la moelle osseuse (par falciformation et précipitation de l'hémoglobine S anormale). Dans deux études (Kingston) sur l'effet du refroidissement cutané indirect (immersion dans l'eau froide) et des vibrations sur la survenue des crises, Mohan *et al.* (1998) mettent en évidence que la vasoconstriction en réponse à un refroidissement cutané est plus intense et plus prolongée chez les patients présentant une drépanocytose que chez des sujets sains, et évoquent la possibilité que le refroidissement cutané puisse déclencher une crise douloureuse par le biais d'une vasoconstriction réflexe au niveau des muscles squelettiques et probablement aussi au niveau de la moelle osseuse.

Une autre étude menée à Kingston (Jamaïque) sur l'analyse des facteurs déclenchant les crises vaso-occlusives chez de jeunes patients drépanocytaires montre qu'un refroidissement cutané était en cause dans 34 % des cas. Le froid comme facteur déclenchant les crises n'était pas moins fréquemment retrouvé chez les patients présentant une couche graisseuse sous-cutanée plus importante (Serjeant *et al.* 1994).

### **2.4.6. Les maladies endocriniennes**

Le système endocrinien participant activement à la thermogénèse, le déficit en certaines hormones peut altérer la réponse à une exposition au froid. C'est particulièrement le cas des hormones thyroïdiennes. De nombreuses expérimentations animales, en particulier chez le rat, ont montré que l'hypothyroïdie entraînait une diminution de la tolérance au froid.

<sup>8</sup> Site de l'OMS consulté le 17/11/2003 (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs211/fr/>)

Une étude menée chez l'homme en Antarctique a montré qu'une exposition longue (onze mois) sous des climats très froids provoquait une baisse de la production des hormones thyroïdiennes (avec augmentation la TSH circulante) qui était corrélée à la survenue de troubles de l'humeur et de symptômes dépressifs chez les 12 sujets suivis au bout de 4 mois ; ces troubles persistaient voire s'aggravaient dans le groupe de sujets non supplémenté en hormones thyroïdiennes pendant les 7 derniers mois de l'étude (Reed *et al.* 2001). Ce syndrome est connu sous le nom de « syndrome T3 polaire ».

Concernant les relations entre variations saisonnières et diabète, de nombreuses études ont été menées en Europe en particulier par le groupe de travail EURODIAB ACE, et principalement sur les relations entre diabète insulino-dépendant de l'enfant et saisonnalité. L'étude d'EURODIAB ACE en 1995 (Levy-Marchal *et al.* 1995) montre de grandes variations entre les pays européens dans l'incidence du diabète insulino-dépendant avec une tendance à un gradient Nord (incidence plus élevée) – Sud (incidence plus faible) (Karvonen *et al.* 1993), parfois même à l'intérieur de certains pays, comme la Suède par exemple (Dahlquist *et al.* 1994). Concernant la période du diagnostic, il existe une variation saisonnière avec un pic en hiver, observé chez les deux sexes et pour toutes les classes d'âge. Néanmoins, on observe une différence significative de la distribution saisonnière entre les différentes régions européennes. D'autres études retrouvent cette tendance à la variation saisonnière avec une augmentation hivernale des cas diagnostiqués, notamment en novembre et février en Allemagne chez les enfants de 0 à 14 ans (Neu *et al.* 1997). Une étude autrichienne de 1997, toujours chez les enfants de 0 à 14 ans, montre, elle aussi, un phénomène de variation saisonnière mais uniquement chez les garçons de 10 à 14 ans (avec un pic en janvier et octobre) et chez les filles de 5 à 14 ans (avec un pic en février-mars et en septembre-octobre) (Waldhoer *et al.* 1997). Une hypothèse est qu'un des facteurs à l'origine du diabète insulino-dépendant (maladie auto-immune) serait un agent infectieux, ayant des antigènes identiques à ceux des cellules pancréatiques, ce qui expliquerait la survenue plus fréquente des cas en hiver (susceptibilité plus grande aux infections, en particulier respiratoires) (Morris 1989). Enfin, quelques études ne retrouvent pas de variation saisonnière dans la survenue de diabète insulino-dépendant, comme par exemple l'étude suédoise de Proos *et al.* en 1997.

Dans le cas du diabète non insulino-dépendant (ou de type 2), concernant plus particulièrement les adultes, une étude japonaise menée dans la province agricole de Fukushima (caractérisée par des étés chauds et humides et des hivers glacials de janvier à début mars) et visant à étudier les variations saisonnières de l'hémoglobine glycosylée (Hb1Ac), reflet de l'équilibre diabétique, montre que sa concentration varie en fonction des saisons avec un niveau significativement plus élevé en hiver. Ce résultat est à relier aux conditions hygiéno-diététiques et en particulier à l'augmentation de l'apport calorique (plats plus salés et ingestion d'alcool), à la diminution de l'activité physique (nuit à 16h, routes verglacées) et au fait que les médecins n'adaptent pas forcément leurs conseils nutritionnels en fonction des saisons (Ischii *et al.* 2001).

### 2.4.7. Les troubles mentaux

Les résultats de l'enquête menée par l'Observatoire régional de la santé en Ile-de-France ont révélé une augmentation de 31,4 % de la mortalité liée aux troubles mentaux (ORS Ile-de-France, 1987). Les troubles mentaux sont un facteur de risque reconnu de l'hypothermie (Tanaka *et al.* 1990). En particulier, la détérioration des capacités cognitives peut conduire une personne à sous-estimer le risque du froid et à être particulièrement démunie en hiver.

Une étude semble montrer que les changements d'humeur et de comportement observés en hiver méritent d'être pris en compte par les psychiatres (McConville *et al.* 2002). Ce changement d'humeur n'a probablement pas d'impact clinique important pour la population âgée (Eagles *et al.* 1997). Une étude analysant l'influence des conditions climatiques sur le taux de suicide dans un échantillon de 40 000 personnes âgées de plus de 65 ans a montré que les suicides se produisaient plus souvent par beau temps (Salib, 1997).

### 2.4.8. L'hypothermie

Le phénomène d'hypothermie est longuement étudié dans plusieurs articles bien que le pourcentage de décès par hypothermie reste faible. Il est estimé à 1 % du nombre de décès attribuable au froid dans les pays tempérés (Caralee *et al.* 1999).

L'hypothermie est définie comme un refroidissement involontaire de la température interne du corps humain en dessous de 35°C. L'hypothermie peut être faible ( $32.2 < T < 35.0^{\circ}\text{C}$ ), modérée ( $28.0 < T < 32.2^{\circ}\text{C}$ ) ou sévère ( $< 28.0^{\circ}\text{C}$ ) (CDC 1999). Les facteurs de risque communément associés sont la consommation d'alcool (l'éthanol provoque une vasodilatation qui entraîne une brève sensation de réchauffement mais qui interfère avec la vasoconstriction périphérique et qui induit une hypoglycémie), la consommation de drogues, la démence et l'immersion dans l'eau froide. L'hypothermie survenant par temps froid est le résultat d'une baisse de la production de chaleur, d'une augmentation de la perte de chaleur ou d'un dysfonctionnement de la thermorégulation. L'hypothermie urbaine concerne majoritairement les sans-abri et les personnes en état d'ivresse. Les personnes âgées dont le système biologique de régulation de la température est perturbé peuvent souffrir d'hypothermie en intérieur, souvent par manque de chauffage (Tanaka *et al.* 1990). La faible densité de population est aussi un risque. Un bon voisinage est une bonne prévention contre les risques liés au froid (Herity *et al.* 1991). Les personnes souffrant d'hypotension orthostatique ont un risque plus important de subir une hypothermie accidentelle (Kallman 1985). Les personnes accidentées ont un risque plus important d'hypothermie. L'humidité, la vitesse du vent, l'insuffisance de l'habillement, la malnutrition et l'alcoolisme contribuent largement au risque d'hypothermie, même lorsque la température de l'air est relativement élevée (Tanaka *et al.* 1990). La prise de psychotrope, d'anti-inflammatoires et de beta-bloquants peut aussi constituer un facteur de risque.

Les symptômes précurseurs de l'hypothermie chez les adultes sont la confusion, la perte de mémoire, la somnolence, la fatigue, la difficulté de mouvement et de langage. Chez les enfants les symptômes se traduisent par une rougeur, une peau froide et une apathie (CDC 1999). Une hémorragie des muqueuses de l'estomac se produit dans 70 % des hypothermies sèches (Hirvonen 2000).

La plupart des cas d'hypothermie rapportés viennent des Etats-Unis, du Royaume-Uni et du Japon. Les cas surviennent dans des villes situées par ailleurs dans des zones climatiques tempérées (Tanaka *et al.* 1990). Par exemple, entre 1979 et 1998, environ 700 personnes sont mortes d'hypothermie aux Etats-Unis. Approximativement 50 % de ces cas étaient attribuables à une période de froid exceptionnelle. En 1999, l'exposition à un froid excessif a été enregistrée comme cause sous-jacente de décès pour 598 personnes, dont 64 % d'hommes et 60 % de personnes âgées de plus de 65 ans.

Une étude à Londres en 1969 a montré que 80 % des 43 cas d'hypothermie étudiés concernait des personnes de plus de 61 ans. Les différences d'âges des cas entre les pays peuvent s'expliquer par des différences socioculturelles. Le nombre d'hypothermie est corrélé à la température moyenne du mois (Tanaka *et al.* 1990).

En Irlande, la majorité des décès et des admissions hospitalières pour hypothermie se situe entre octobre et novembre. La mortalité par hypothermie augmente à chaque baisse de 5°C. Les risques augmentent avec l'âge et le nombre de cas mortels est supérieur de 30 % chez les hommes par rapport aux femmes. Le statut marital a aussi une influence puisque les hommes célibataires ont une mortalité 6,5 fois plus élevée que les hommes mariés (rapport 4 pour les femmes) (Herity *et al.* 1991).

A Tokyo, une analyse des 18 346 autopsies réalisées entre 1974 et 1983 révèle 157 hypothermies. Les circonstances au moment de la mort (pathologies révélées par l'autopsie, conditions météorologiques, conditions socio-économiques) ont été étudiées : 58% des cas étaient compris dans la tranche d'âge 40-60 ans, et étaient majoritairement des hommes (143 contre 14 femmes), 77 % concernent des sans-abri. 62 % des cas étaient ivres au moment du décès et 73 % des personnes décédées à l'extérieur étaient sans-abri. Il faut noter que la position couchée sur un sol froid accroît la déperdition de chaleur. Peu de décès de personnes âgées ont été constatés. De manière générale 75 % des décès par hypothermie ont eu lieu durant les mois de décembre, janvier et février. La mort survient le plus souvent vers 5h du matin et dans la moitié des cas entre 3 et 8h. Peu de décès ont été observés pendant la journée et 50 % des décès ont lieu quand la température extérieure est entre 0 et 5°C, 84 % concernant des jours où la température minimale était inférieure à 5°C. Aucun décès par hypothermie n'a été observé les jours où la température minimale était supérieure à 16°C. Dans environ 30 % des cas, la concentration d'alcool dans l'urine dépassait 3,5 mg.mL<sup>-1</sup>. Les autopsies ont aussi révélé de nombreuses lésions du foie (reliées à l'alcoolisme), du système digestif et du système circulatoire. De plus, 47 % des cas avaient un index de Rohrer (mesure de la constitution physique) entre 100 et 120. Il est probablement relié à la malnutrition qui est un facteur de risque important pour les hypothermies urbaines (Tanaka *et al.* 1990).

## 2.4.9. Les gelures

Les gelures sont associées à l'exposition au froid. Comme pour les brûlures, on décrit leur gravité par 4 niveaux : un premier degré correspondant à une forme érythémateuse sans phlyctène, un deuxième degré superficiel (forme bulleuse, phlyctène à liquide clair, guérison sans séquelles), un deuxième degré profond (grosses phlyctènes séro-hématiques, nécrose limitée au derme avec formation d'escarre, séquelles douloureuses fréquentes) et un troisième degré (nécrose profonde, totale pouvant aboutir à une mutilation, séquelles constantes). Une longue exposition au froid peut entraîner des hémorragies pancréatiques, des œdèmes pulmonaires et des œdèmes de la peau (Hirvonen 2000). Une partie du corps qui a déjà subi des engelures sera plus vulnérable par la suite. Un risque plus particulier est lié à l'utilisation de porte-bébé porté sur la poitrine ou le dos. La circulation des membres inférieurs des nouveaux-nés est réduite, ce qui augmente les risques d'engelures des jambes et des pieds par temps froid<sup>9</sup>.

## 2.5. Les effets sanitaires indirects du froid

### 2.5.1. Les fractures

Les résultats concernant la prévalence hivernale des fractures de la hanche sont contradictoires suivant les sources. Certaines études révèlent une augmentation du nombre de fractures durant l'hiver (Crawford *et al.* 2003, Serra *et al.* 2002, Chiu *et al.* 1996, Jacobsen *et al.* 1991, Lau *et al.* 1995, Jacobsen *et al.* 1995, Has *et al.* 1989, Levy *et al.* 1998, Fretland *et al.* 1998).

Une étude a mis en évidence une augmentation significative du nombre de fractures extracapsulaires et une augmentation de la mortalité associée durant l'hiver (Crawford *et al.* 2003). Chez les personnes âgées, une étude a montré qu'il y avait 36 % de plus de fractures de la hanche entre novembre et avril, par rapport au reste de l'année. Une des conséquences de cette augmentation est que les patients doivent attendre plus longtemps avant d'être opérés, ce qui peut augmenter la gravité des complications post-opératoires (Chiu *et al.* 1996).

Une étude plus détaillée sur les conditions météorologiques a trouvé que chez les femmes âgées de 45 à 74 ans, le risque de fracture de la hanche augmentait les jours de neige (RR) = 1.41 ; IC95 1.10-1.81) ou de pluie verglaçante (RR = 1.44, IC95 1.0-2.09). Par contre, la neige et le verglas n'ont pas d'influence sur le groupe d'âge >75 ans (Jacobsen *et al.* 1995).

En parallèle, de nombreuses études suggèrent qu'il n'y a pas de variations saisonnières des fractures (Ahanoroff *et al.* 1998, Lofthus 1983, Chesser *et al.* 2002) et que d'autres facteurs entrent en compte. Néanmoins, ces études ont été menées sur des effectifs plus faibles que les études montrant une prévalence hivernale.

Une variation saisonnière (augmentation en hiver) des fractures du poignet et de l'avant-bras a été mise en évidence uniquement chez les personnes âgées de plus de 65 ans. Cette prévalence durant l'hiver ne se retrouve pas dans les autres groupes d'âges (Weerasinghe *et al.* 2002).

Une étude portant sur les fractures en général a montré que le risque était plus élevé entre octobre et mars pour la tranche d'âge 65-79 ans (RR = 1.39, IC95 1.32 -1.47) et >80 ans (RR = 1.17 ; IC95 1.09 - 1.22). Ceci se retrouve pour les fractures du bras et de la hanche. Les auteurs expliquent le surnombre de fractures durant l'hiver par les chutes dues au verglas (Bulajic-Kopjar 2000).

### 2.5.2. Les intoxications au monoxyde de carbone

L'intoxication par le monoxyde de carbone est la première cause de mortalité par toxique en France. Les données de mortalité fournies depuis 10 ans par l'Inserm révèlent que 200 personnes meurent en

<sup>9</sup> <http://www.cps.ca/>, consulté le 28/11/2003

moyenne chaque année en France d'intoxication oxycarbonée, dans un contexte domestique ou professionnel (c'est à dire en dehors des suicides et des incendies). L'enquête menée par la DGS en 2001 indique que le nombre des intoxications reste important ; en 2001, ce nombre a été de 2 500 hospitalisations et de 3 700 personnes exposées [1]. Les intoxications accidentelles sont principalement générées par des installations de chauffage ou de production d'eau chaude non conformes, vétustes, mal entretenues, ou utilisées de façon inappropriée. Des conditions météorologiques particulières interfèrent parfois avec ces dysfonctionnements techniques (mauvaise évacuation des gaz brûlés, refoulement par défaut de tirage...) et concourent à la survenue d'intoxications à l'intérieur des logements. Les intoxications oxycarbonées se produisent principalement de novembre à février ("période de chauffe"). L'usage des appareils ou des moteurs thermiques (en particulier les groupes électrogènes qui doivent être installés en extérieur), en milieu clos dépourvu de ventilation, sont à l'origine de nombreuses intoxications. Aux Etats-Unis, les tempêtes de pluie verglaçante sont suivies d'une augmentation du nombre d'intoxications accidentelles au CO, l'un des facteurs de risque principaux étant l'utilisation de générateurs électriques à essence (Daley *et al.* 2000). Il existe un risque supplémentaire d'intoxication dans le cas d'une voiture dont le pot d'échappement est obstrué par la glace (CDC 2003).

Toutes les populations semblent concernées par les intoxications oxycarbonées même si les conditions de précarité sociale et financière sont des facteurs aggravants. Leur rôle nécessite cependant d'être étudié de façon plus approfondie.

Il n'existe pas de dispositif de surveillance de la qualité de l'air intérieur en France. La connaissance de l'exposition au monoxyde de carbone dans l'habitat reste insuffisante. Elle provient à l'heure actuelle :

- d'enquêtes réalisées lors de la survenue de cas d'intoxications (études départementales ou régionales réalisées par des Ddass, le Laboratoire central de la Préfecture de police (LCPP), Centres antipoison (Lechanteur 1997) ; enquête nationale pluriannuelle réalisée par la Direction générale de la santé (DGS) depuis 1985<sup>10</sup>) (DGS 2001) ;
- d'études ponctuelles telles l'enquête nationale de dépistage systématique des intoxications oxycarbonées à domicile réalisée par SOS Médecins pendant l'hiver 1993-1994.

Depuis peu de temps (octobre 2003), un Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) a été mis en place par le Centre scientifique et technique du bâtiment. Il mesure, tout au long de l'année, les teneurs en monoxyde de carbone de l'air intérieur des habitations dans un échantillon représentatif des 24 millions de logements français.

En milieu extérieur, la source principale de monoxyde de carbone est le trafic automobile. La surveillance de ce polluant est réalisée en routine en France par les associations agréées pour la surveillance de la qualité de l'air (AASQA) regroupées au sein du dispositif établi par l'association pour la surveillance de la qualité de l'air ATMO. L'évolution journalière des teneurs en CO dans l'atmosphère extérieure reflète l'intensité de la circulation automobile. Parmi les autres facteurs influençant les niveaux de CO, les conditions météorologiques (pollution accrue par l'absence de vent ou la présence d'une couche thermique provoquant la stagnation de la pollution) et la topographie des lieux sont déterminants (urbanisme, notamment).

### 2.5.3. Les accidents de la route

Bien que les conditions météorologiques soient plus défavorables à la conduite en hiver, les accidents sont traditionnellement moins nombreux pendant la période hivernale. Sur 11 ans de données, 16 % de l'ensemble des accidents corporels ont été relevés dans les conditions climatiques spécifiques. On constate pour l'indicateur des accidents corporels la répartition suivante : pluie 86 % - brouillard 6 % - verglas 4 % - neige/grêle 4 % (ONISR 2003). Une autre étude (Laaidi K. *et al.* 1997) a montré que les principales situations à risque coïncidaient avec les variations du vent, les fortes vagues de chaleur, les orages frontaux et les brusques contrastes de luminosité, les journées à haut risque sur les routes étant souvent marquées également par une recrudescence des urgences médicales.

<sup>10</sup> Circulaire DGS/PGE/1.B n°274 du 19 mars 1985 relative à l'enquête nationale sur les intoxications oxycarbonées

## 2.6. Les systèmes existants au niveau international

### 2.6.1. Le système d'information canadien

Au Canada, l'information sur le refroidissement éolien est diffusée à la population depuis les années 1970.

Toutefois, la diffusion d'informations relatives au refroidissement éolien au grand public peut induire de mauvais comportements suite à une mauvaise compréhension des informations (Kessler 2001). Par exemple, les indices actuels surestiment les déperditions calorifiques. L'annonce régulière d'indices trop élevés peut induire un risque de désintéressement de la population qui ne suivra plus les recommandations suite à une perception erronée de la relation entre température et sensation de froid (Osczveski 2000). Ainsi, depuis 2001 le service Environnement du Canada<sup>11</sup> et le National Weather Service<sup>12</sup> américain ont réformé leur indice, fondé sur une nouvelle équation (Osczveski, Bluestein). Cet indice devrait être mieux compris par la population car décrivant mieux la sensation de froid. Il faut noter que bien que l'indice de refroidissement éolien soit exprimé selon une échelle de température (au Canada, l'échelle Celsius), il n'est pas une température : il n'exprime qu'une sensation humaine.

L'information est largement diffusée au grand public, accompagnée de recommandations. Environnement Canada a réalisé une évaluation de la perception et de l'utilisation de l'information sur le refroidissement éolien par le grand public. Les résultats montrent que cette information est bien acceptée par le public. Ainsi, 86 % des Canadiens comprennent le concept de refroidissement éolien et 82 % s'habillent en fonction du refroidissement éolien. 84 % des répondants ont mentionné les gelures, la peau qui gèle, etc., comme étant les principaux dangers associés au refroidissement éolien. Par contre, le dépassement de valeurs seuils ne semble pas inciter la population à modifier son comportement (Environics<sup>13</sup> 1999).

Beaucoup de groupes et d'organisations utilisent également l'information pour ajuster leurs activités extérieures. Les écoles se fient à l'indice de refroidissement éolien pour décider s'il est prudent ou non de laisser les enfants sortir à la récréation.

Environnement Canada donne des conseils simples en cas de refroidissement éolien important, principalement dans l'objectif de réduire entre autre les risques de gelures (tableau 6) et d'hypothermie. Par exemple, il est conseillé aux écoles de tenir les récréations à l'intérieur, aux personnes travaillant en extérieur de faire des pauses régulières dans un lieu chauffé. Il est aussi recommandé de s'habiller chaudement en incluant gants, écharpes et bonnets (une grande quantité (jusqu'à 40 %) de la chaleur corporelle est perdue par la tête). Plusieurs documents pédagogiques à l'attention du grand public sont disponibles sur le site internet d'Environnement Canada.

<sup>11</sup> [http://www.msc.ec.gc.ca/education/windchill/index\\_f.cfm](http://www.msc.ec.gc.ca/education/windchill/index_f.cfm), consulté le 18/11/2003.

<sup>12</sup> <http://www.nws.noaa.gov/om/windchill/>, consulté le 18/11/2003

<sup>13</sup> [http://www.msc-smc.ec.gc.ca/education/windchill/public\\_opinion/key\\_findings\\_windchill\\_survey\\_f.cfm](http://www.msc-smc.ec.gc.ca/education/windchill/public_opinion/key_findings_windchill_survey_f.cfm), consulté le 19/11/2003

**Tableau 6.** Grille du refroidissement éolien utilisé par Environnement Canada

Refroidissement éolien	Description	Danger pour la santé	Ce qu'il faut faire
0 à -9	Faible	- Le refroidissement éolien augmente un peu l'inconfort.	- S'habiller chaudement, en fonction de la température extérieure.
-10 à -24	Modéré	- Inconfortable. - La peau exposée ressent le froid. - Risque d'hypothermie si à l'extérieur pendant de longues périodes sans protection adéquate.	- Porter plusieurs couches de vêtements chauds, sous un coupe-vent. - Porter un chapeau, des mitaines et un foulard. - Rester actif.
-25 à -44	Élevé	- Risque de gel de la peau (gelure grave). - Surveiller tout engourdissement ou blanchissement de la figure, des doigts, des orteils, des oreilles ou du nez. - Risque d'hypothermie si à l'extérieur pendant de longues périodes sans protection adéquate.	- Porter plusieurs couches de vêtements chauds, sous un coupe-vent. - Couvrir toute la peau exposée, en particulier le visage et les mains. Porter un chapeau, des mitaines et un foulard, passe-montagne ou masque. - Rester actif.
<b>Niveau d'avertissement</b> -45 à -59	Extrême	- Quelques minutes suffisent pour geler la peau exposée. - Surveiller fréquemment les extrémités pour tout engourdissement ou blanchissement (gelure grave). - Sérieux risque d'hypothermie si à l'extérieur pendant de longues périodes.	- Il faut être prudent et s'habiller très chaudement avec plusieurs couches de vêtements chauds, sous un coupe-vent. - Couvrir toute la peau exposée, en particulier le visage et les mains. Porter un chapeau, des mitaines et un foulard, passe-montagne ou masque. - Restreindre les activités extérieures à de courtes périodes. - Se préparer à annuler ou à raccourcir les activités extérieures. - Rester actif.
-60 et valeurs plus importantes	Extrême	<b>DANGER !</b> - Les conditions extérieures sont dangereuses. - La peau exposée peut geler en moins de deux minutes.	- Rester à l'intérieur.

### 2.6.2. Les messages de prévention des CDC

Aux Etats-Unis, les Centers for Disease Control<sup>14</sup> diffusent plusieurs conseils pour prévenir les accidents dus au froid, via son site internet. Ces conseils sont classés par thèmes : prévention des hypothermies, des gelures, préparation de la maison et de la voiture pour l'hiver. A l'extérieur, la prévention insiste sur le choix de vêtements appropriés et recommande d'éviter les efforts physiques intenses. A l'intérieur, les recommandations portent sur la nécessité d'avoir un système de chauffage sûr. Des kits de survie sont proposés pour la maison et les voitures, incluant couvertures, nourritures, lampe de poche...

### 2.6.3. Le système d'information britannique

Au Royaume-Uni, les avertissements concernent les personnes pratiquant une activité en plein air, qui présentent un risque d'hypothermie lorsque la température de refroidissement éolien est inférieure à -10°C.

### 2.6.4. Les bulletins médico-météorologiques

En plus de systèmes d'information destinés au grand public, il serait possible d'émettre des bulletins médico-météorologiques en direction des services spécialisés, afin de faciliter la prise en charge des patients et la gestion hospitalière (Royer 2003).

<sup>14</sup> <http://www.cdc.gov/nceh/hsb/extremecold/>, consulté le 28/11/2003

Un travail dans ce sens a été développé en Ile-de-France pour la prévision du risque d'infarctus du myocarde. Il ne s'agit pas d'une action ciblée sur le froid, mais sur les risques associés aux différents types de temps. Pendant un an (1984-1985) des prévisions météorologiques étaient adressées par télex au SAMU. Ce bulletin annonçait un risque climatique pour les patients prédisposés à faire un infarctus du myocarde. Les journées à fort taux cliniques n'étaient précédées d'une alerte que dans 22 % des cas (Cohen *et al.* 1989).

L'expérience a été renouvelée en 1993 ; chaque jour à 10h30 un bulletin météorologique, BIOMET 93, était adressé au SAMU Necker de Paris. Les alertes ne débouchaient pas sur une mobilisation de moyens supplémentaires aux urgences mais permettaient aux médecins d'être conscient que le risque d'infarctus était a priori accru (Cohen 1993). Le type de temps a permis d'expliquer 30 à 35 % des pics cliniques observés, mais le nombre de fausses alertes reste élevé. Le modèle permet de prévoir de manière intéressante les journées de « calme clinique » avec peu de cas attendus (Cohen *et al.* 1995).

## 3. Les plans froid français

### 3.1. Le plan d'urgence hivernale

#### 3.1.1. Les trois niveaux d'actions

En France, un plan d'urgence hivernale a été mis au point entre Météo France et le secrétariat d'Etat à la lutte contre la précarité et l'exclusion. L'objectif de ce plan est d'éviter les décès par hypothermie en offrant un accueil aux personnes vulnérables (sans abri, squatteurs...) lors de conditions climatiques difficiles. Après activation du plan, des maraudes sillonnent les villes pour apporter de l'aide aux personnes à risque (boissons chaudes, couvertures, recherche de place dans des centres d'accueil) et des centres d'hébergements et de restauration sont ouverts. Le plan d'urgence hivernale décomposé en trois niveaux d'interventions doit être mis en place pour la période hivernale 2003-2004. Il complète le plan froid précédemment utilisé<sup>15</sup>.

##### a) Le niveau 1 : "vigilance et mobilisation hivernale"

Ce plan est mis en œuvre par le Préfet de département et doit être permanent entre le 1<sup>er</sup> novembre et le 31 mars. Il peut être activé ou prolongé en dehors de cette période en fonction des conditions climatiques locales. Il correspond à un renforcement des capacités d'hébergement et à la mise en place des actions des équipes mobiles, notamment en soirée et pendant la nuit.

##### b) Le niveau 2 : "grand froid"

Ce niveau correspond à une situation météorologique aggravée sur plusieurs jours avec des températures absolues négatives le jour et des températures absolues comprises entre  $-5^{\circ}\text{C}$  et  $-10^{\circ}\text{C}$  la nuit. Il se caractérise par un renforcement des capacités d'hébergement, un renforcement des équipes du 115 pour faire face aux appels et aux signalements, un renforcement des équipes mobiles et une intensification des maraudes, une ouverture pendant la nuit de lieux d'accueil de jour en veillant à la bonne couverture géographique du département.

##### c) Le niveau 3 : "froid extrême"

Ce niveau correspond à des températures exceptionnellement basses pendant plusieurs jours : températures absolues négatives le jour et inférieures à  $-10^{\circ}\text{C}$  la nuit. C'est un niveau d'anticipation de situation de crise grave dont la gestion relève des procédures classiques et de la mise en œuvre des différents plans d'urgence et de sécurité civile.

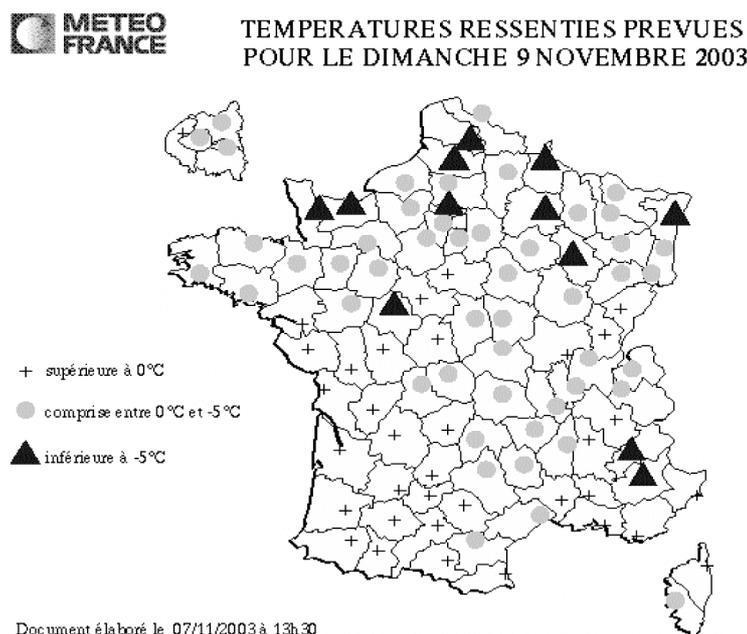
#### 3.1.2. Diffusion de l'information météorologique

A l'heure actuelle, Météo France diffuse tous les jours (mise à jour à 13h30) les variables températures, vent et température de refroidissement éolien de Siple-Passel (appelée aussi température ressentie et windchill) à 30 villes : *Amiens, Besançon, Bobigny, Bordeaux, Caen, Châlons-sur-Marne, Clermont-Ferrand, Colmar, Créteil, Evry, Grenoble, Le Mans, Lille, Limoges, Lyon, Marseille, Melun, Montpellier, Nancy, Nanterre, Nantes, Nice, Orléans, Paris, Pontoise, Rennes, Rouen, Strasbourg, Toulouse, Versailles.*

<sup>15</sup> Instruction relative à la période d'urgence hivernale 2003/2004, courrier de Mme Versini à l'attention des préfets de régions et de départements

La température absolue est utilisée pour déclencher les niveaux 2 et 3, mais cette procédure peut être modulée si la température de refroidissement éolien incite à un déclenchement précoce de ces niveaux. Les prédictions sont faites pour une échéance de 72 heures. Ces informations sont diffusées sous forme de tableaux et de cartes (figure 3) sur un site extranet.

**Figure 3.** Carte des températures de refroidissement éolien diffusée aux Ddass de 30 départements



### 3.1.3. Application du plan dans les Ddass

Un bref questionnaire a été envoyé aux différentes Ddass afin de recenser les plans mis en œuvre en France et les populations ciblées. Le questionnaire est disponible en annexe. Les premières réponses sur 47 Ddass montrent que :

- 32 ont un plan, 11 en cours d'élaboration, 3 non ; 1 n'a pas de plan à proprement parler, mais des procédures.

Les Ddass qui n'ont pas de plan mettent cependant en œuvre les instructions du secrétariat d'Etat :

- partout c'est le pôle social ou un service du pôle social (lutte contre l'exclusion, insertion sociale...) qui s'en occupe ; dans deux départements le pôle santé y est associé ;
- les personnes responsables sont des conseillers techniques en travail social (dans 5 Ddass), ou des inspecteurs (dans 16 Ddass) (16 non-réponses) ;
- les populations ciblées sont les SDF (100 %) et les demandeurs d'asile, les étrangers, les populations précaires fragiles, les personnes en rupture familiale (jeunes errants, femmes victimes de violence conjugale...) ;
- le plan couvre souvent tout le département mais l'attention est portée sur les grandes villes ;
- c'est la Ddass, en lien avec la préfecture, qui pilote en associant plus ou moins les Conseils généraux, les communes et les associations.

### 3.2. Le plan verglas

Un plan neige et verglas existe dans la vallée du Rhône, avec pour objectif de porter secours aux usagers immobilisés sur les routes (hébergement, prise en charge médicale, ravitaillement, évacuation...). D'autres préfectures travaillent sur des plans similaires (Paris).

## 4. Recommandations

La revue bibliographique montre qu'il existe plusieurs événements climatiques liés au froid, chacun ayant des effets sanitaires différents. Ainsi, sur les courbes mortalité-température, on observe une augmentation quasi linéaire de la mortalité lorsque la température baisse, jusqu'à atteindre un point d'inflexion à partir duquel la mortalité augmente brutalement quand la température baisse. Ce point d'inflexion pourrait marquer la différence entre le froid hivernal normal et les épisodes de grand froid et de très grand froid. Enfin, les tempêtes de neige ou de pluie verglaçante sont des phénomènes particuliers susceptibles d'avoir des conséquences sanitaires, notamment une augmentation des accidents.

Un système d'action en trois points est envisageable :

- une prévention sur le long terme, destinée à diminuer la mortalité hivernale ;
- un système d'alerte en deux temps pour les grands froids et les très grands froids ;
- un système d'alerte pour les événements de type tempête, géré par la sécurité civile.

Les priorités sanitaires sont la prévention des maladies cardiovasculaires, des maladies respiratoires, des hypothermies et des intoxications au monoxyde de carbone. L'approche par population est détaillée dans le tableau 7.

**Tableau 7.** Les pathologies nécessitant une prévention et les populations cibles

Populations cibles	Pathologies
Personnes âgées Hypertendus Insuffisants coronariens Patients athéromateux	Maladies cardiovasculaires
Insuffisants respiratoires Asthmatiques	Infections respiratoires Crises d'asthme
Population générale Population défavorisée	Intoxications au CO
Population défavorisée	Hypothermies

### 4.1. Les mesures de prévention (DGS)

La réflexion sur les mesures de prévention est conduite au sein d'un groupe d'experts et de professionnels de santé, sous la coordination de la DGS.

### 4.2. Les travaux d'expertise et les alertes

Une ébauche de programme de recherche sur le thème général « Santé et Météorologie » est présentée dans ce chapitre. Ce programme s'intéresserait aux épisodes de froid et de chaud et concernerait le long terme (les 3 ans à venir dans le cadre de l'appel d'offre du ministère de l'Environnement). Plus

particulièrement, le volet « froid » du programme aurait pour objectifs la définition de prédictors météorologiques des effets sanitaires des épisodes de froid, des seuils d'alerte, et de l'information utile au gestionnaire pour la gestion de l'alerte (nature des risques sanitaires à prévenir).

#### **4.2.1. Méthode**

La méthode principale sera l'analyse de séries temporelles. Les points particuliers à explorer seront la latence de la réponse (réputée importante de l'ordre de 2 semaines) et les effets cumulatifs. Il sera aussi intéressant de s'interroger sur la nature de la mortalité en fonction de la température (ex : les causes de décès évoluent-elles selon l'intensité du froid ?) et sur la signification des relations (ex : effet direct de l'exposition au froid, effet indirect via une exposition accrue à un air intérieur confiné et dégradé –sécheresse...).

Il faudra aussi s'interroger sur une définition de l'alerte à l'échelle nationale.

#### **4.2.2. L'indicateur sanitaire**

Le choix des indicateurs sanitaires se concentrera exclusivement sur la mortalité, en prenant en compte :

- la mortalité globale ;
- la mortalité cardiovasculaire ;
- la mortalité globale de la tranche d'âge 65-74 ans ;
- la mortalité globale des personnes âgées de plus de 75 ans.

#### **4.2.3. L'indicateur météorologique**

Les co-variables suivantes sont pressenties pour le modèle :

- la température moyenne ou minimale, prédit à cinq et trois jours ;
- les indices de refroidissement éolien ;
- les masses d'air, les types de temps et les fronts ;
- la pollution atmosphérique (avec un problème de disponibilité des données au-delà de cinq ans d'ancienneté et un changement dans la signification des indicateurs consécutif à l'évolution des sources de pollution).

## 5. Conclusion

Cette synthèse bibliographique a révélé la diversité des pathologies attribuables au froid et, plus généralement, aux conditions hivernales.

L'hypothermie constitue (avec les engelures) la pathologie la plus directement liée aux basses températures atmosphériques. Cependant, les décès par hypothermie sont peu nombreux en France, du fait qu'ils touchent une part réduite de la population et font déjà l'objet d'une prévention efficace avec le plan « urgence hivernale » du Secrétariat d'Etat à la Lutte contre la Précarité et l'Exclusion. Ce plan est largement soutenu par les Ddass, dont la plupart dispose de plans d'action propres.

Des décès, ou l'aggravation de pathologies existantes, sont attribuables à la mobilisation excessive du système thermorégulateur et/ou à l'effet du froid sur l'arbre bronchique. Ils concernent les cardiopathies ischémiques, les accidents vasculaires cérébraux et les infections respiratoires, qui représentent l'essentiel de la surmortalité observée en hiver. Des interrogations persistent sur leur lien particulier avec le froid et sur la pertinence des méthodes de leur analyse. Elles portent sur le choix de l'indicateur biométéorologique (température absolue ou ressentie, en valeur brute ou en écart aux normales saisonnières, autre variable), sur la relation entre cet indicateur et l'incidence de pathologies spécifiques, sur les groupes de population pour lesquels cette relation doit être étudiée, sur la spécificité géographique de ces relations, enfin sur le rôle de tiers facteurs : épidémies hivernales, pollution atmosphérique, aspects psycho-sociaux, diminution hivernale de la luminosité et de la durée du jour. Des études complémentaires sont donc nécessaires, dont l'un des objectifs consistera à déterminer si la mortalité et la morbidité liées au froid sont évitables et, si oui, par quels moyens de surveillance, d'alerte et de prévention. Ces questions pourraient être étudiées dans le cadre du programme de recherche GICC-2 « Changement climatique, température extrême et santé », qui réunira notamment le laboratoire Climat et Santé du CNRS et le Département santé environnement de l'InVS.

Enfin, des pathologies sont liées au froid de manière indirecte, en particulier les intoxications au monoxyde de carbone. Elles peuvent toucher l'ensemble de la population mais la précarité est un facteur de risque supplémentaire.



# Références

1. Hypothermia related deaths Philadelphia 2001 and United States 1999. CDC. 7-2-2003.
2. A prevention guide to promote your personal health and safety - extrem cold. CDC. 2003.
3. Plan neige et verglas de la vallée du Rhône. 2003.
4. Aharonoff G.B, Dennis M.G, Elshinawy A, Zuckerman J.D, and Koval K.J, 1998, Circumstances of falls causing hip fractures in the elderly: Clin Orthop , 10-14.
5. Alberdi JC, Diaz J, Montero JC, and Miron I, 1998. Daily mortality in Madrid community 1986-1992: Relationship with meteorological variables: Europe journal of epidemiology, 571-578.
6. Arnsts H.R, 2000, la composante saisonnière de la mort subite à Berlin : Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine, 21, 35-42.
7. Attali F, 1981. Le temps qui tue, le temps qui guérit : Santé et Météorologie - Paris Seuil.
8. Aylin P, Morris S, Wakefield J, Grossinho A, Jarup L, and Elliot P, 2001, Temperature, housing, deprivation and their relationship to excess winter mortality in Great Britain, 1986-1996: International journal of epidemiology, 1100-1108.
9. Ballester F, Corella D, Perez-Hoyos S, Saez M, and Hervas A, 1997. Mortality as a function of temperature. A study in Valencia, Spain, 1991-1993: Int J Epidemiol, 26, 551-561.
10. Besancenot J.P, 1993. Les grands paroxysmes climatiques et la santé : Atmosphère, 8.
11. Besancenot J.P, 1997. Les grands paroxysmes climatiques et leurs répercussions sur la santé : Presse Thermale et Climatique, 134, 237-246.
12. Besancenot J.P, La mortalité selon le contexte thermique : réalité présente et scénarios pour le XXI<sup>ème</sup> siècle. Séminaire scientifique du programme gestion et impacts du changement climatique. 2000. Toulouse, MATE et Médias France.
13. Besancenot J.P, and Laaidi K, 2001. Prévisions médico-météorologiques et gestion hospitalière : Gestions hospitalières, 407, 397-399.
14. Besancenot J.P, Laaidi K, and Laaidi M. Mortalité en France selon le contexte thermique : réalité présente et scénarios pour le XXI<sup>ème</sup> siècle. Séminaire de restitution : programme gestion et impacts du changement climatique, 81-83. 2002. Toulouse, MATE et Médias-France.
15. Bénichou P, 1995. Classification automatique de configurations météorologiques sur l'Europe Occidentale : Météo France Monographie n° 8.
16. Bluestein M, 1998. An evaluation of the wind chill factor: its development and applicability: Journal of Biomechanical Engineering, 120, 255-258.
17. Bluestein M. and Zecher J, 1999. A new approach to an accurate WindChill factor: Bulletin of the American Meteorological Society, 80, 1893-1899.
18. Bobak M, 2000, Cold exposure and winter mortality in Europe: The Lancet, 350, 591.
19. Brezowsky H, 1965. Meteorologishe und biologishe Analysen nach der Tölzer Arbeitsmethode: Meteorl. Rundschau, 18, 132-143.
20. Bulajic-Kopjar M, 2000. Seasonal variations in incidence of fractures among elderly people: Inj Prev, 6, 16-19.
21. Caplan C. E, 1999. The big chill: diseases exacerbated by exposure to cold: CMAJ, 160, 88.
22. Castel-Tallet M.A, and Besancenot J.P, 1997. Réchauffement planétaire et santé : la France au XXI<sup>ème</sup> siècle : Presse Thermale et Climatique, 134, 275-283.

23. Chavarria J.F, 2001. Short report: Asthma admissions and weather conditions in Costa Rica: Arch.Dis.Child, 84, 514-515.
24. Chesser T.J, Howlett I, Ward A.J, and Pounsford J.C, 2002. The influence of outside temperature and season on the incidence of hip fractures in patients over the age of 65: Age Ageing, 31, 343-348.
25. Chiu K.Y, Ng T. P, and Chow S.P, 1996. Seasonal variation of fractures of the hip in elderly persons: Injury, 27, 333-336.
26. Choisnel E. Analyses statistiques de l'influence de l'atmosphère sur la survenue d'accidents cardiovasculaires aigus à Paris. Notes Techniques - Direction de la météorologie nationale. 1986. Ref Type: Report
27. Choisnel E, Cohen JC, and Van Thournout A, 1987. Weather and acute cardiovascular attacks: Experientia, 43, 27-32.
28. Cohen JC, Der Megreditchian G, Gerbier N, Choisnel E, Pezzi-Giraud D, Pasteyer J, Poisvert M, and Besançon F, 1984. Prévion des recrudescences d'infarctus du myocarde, fondée sur une analyse météorologique multivariée : Sem Hôp Paris, 60, 598-601.
29. Cohen JC, Choisnel E, and Der Megreditchian G. Une approche statistique multivariée en biométéorologie humaine : application aux infarctus du myocarde. Conseil supérieur de la météorologie XVIème assemblée plénière. 1985.
30. Cohen JC and Fournier Van Thournout A. Expérimentation de prévisions biométéorologiques du risque d'infarctus du myocarde. 1989.
31. Cohen JC, 1993, BIOMET 93 : prévoir le risque d'infarctus du myocarde : Atmosphère, 14-15.
32. Cohen JC and Fournier Van Thournout A. BIOMET 93, expérimentation de prévisions biométéorologiques de cardiopathies ischémiques. Note Diric N°4. 1995.
33. Collins K.J, 1987. Effects of cold on old people: Br J Hosp Med , 38, 506-2, 514.
34. Collins K.J, Abdel Rahman AT, Easton JC, Sacco P, Ison J, and Doré CJ, 1996. Effects of facial cooling on elderly and young subjects: interactions with breath-holding and lower body negative pressure: Clinical Science, 90, 485-492.
35. Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Surveiller les intoxications dues au monoxyde de carbone. 2002.
36. Cordioli E, Pizzi C, and Martinelli M, 2000. Winter mortality in Emilia-Romagna, Italy: Int J Circumpolar Health, 59, 164-169.
37. Crawford V.L.S, McCann M, and Stout R.W, 2003. Changes in seasonal deaths from myocardial infarction: Q J Med, 45-52.
38. Crawford J.R. and Parker, M.J, 2003. Seasonal variation of proximal femoral fractures in the United Kingdom: Injury, 34, 223-225.
39. Crighton E.J, Mamdani M.M, and Upshur R.E, 2001. A population based time series analysis of asthma hospitalisations in Ontario, Canada: 1988 to 2000: BMC Health Serv Res, 1, 7.
40. Daley W.R, Smith A, Paz-Argandona E, Malilay J, and McGeehin M, 2000. An outbreak of carbon monoxide poisoning after a major ice storm in Maine: J Emerg Med, 18, 87-93.
41. Donaldson G.C, and Keatinge W, 1997. Early increases in ischaemic heart disease mortality dissociated from and later changes associated with respiratory mortality after cold weather in South East England: J Epidemiol Community Health, 643-648.
42. Eagles J.M, McLeod I.H, and Douglas A.S, 1997. Seasonal changes in psychological well-being in an elderly population: Br J Psychiatry, 171, 53-55.
43. Eccles R, 2002. An explanation for the seasonality of acute upper respiratory tract viral infections: Acta Otolaryngol, 122, 183-191.
44. Environics Research Group. Evaluation de la perception du facteur vent et de la réceptivité au changement. 1999. Environnement Canada. Ref Type: Report.
45. Eurowinter group, 1997. Cold exposure and winter mortality from ischaemic disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe: The Lancet, 349, 1341-1346.

46. Fabry R, Monnet P, Schmidt J, Normand B, Krummenacker W, and Besancenot J.P, 2000. Intérêt de l'étude des paramètres climatiques dans les phénomènes de Raynaud. Le cas de Clermond Ferrand en période automno-hivernale : Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine, 9-35.
47. Fretland S. and Kruger O, 1998. [Femoral neck fractures in Nord-Trondelag 1988-95. Incidence differences between winter and summer months]: Tidsskr Nor Laegeforen, 118, 34-36.
48. Frost DB and Auliciems A, 1993. Myocardial infarct death, the population at risk, and temperature habituation: International journal of Biometeorology, 37, 46-51.
49. Goklany I M and Straja S R, 2000. US Trends in crude death rates due to extreme heat and cold ascribed to weather, 1979-97: Technology, 7s, 165-173.
50. Gurfinkel E and Mautner B, 2002. Secondary prevention of coronary artery disease. Flu vaccinations and new evidence of the role of infection in acute coronary syndromes: Rev Esp Cardiol, 55, 1009-1012.
51. Has B, and Has-Schon E, 1989. [Relation between the incidence of fractures of the upper part of the femur and the season of the year]: Lijec Vjesn, 111, 9-14.
52. Herity B, Daly L, Bourke G.J, and Horgan J.M, 1991. Hypothermia and mortality and morbidity. An epidemiological analysis: J Epidemiol Community Health, 45, 19-23.
53. Hirvonen J, 2000. Some aspects on death in the cold and concomitant frostbites: Int J Circumpolar Health, 59, 131-136.
54. Howe G.M, 1961. Windchill, absolute humidity and the cold spell of christmas: Weather, 17, 349-358.
55. Huynen M.M.T.E, Martens P, Schram D, Weijenberg M.P, and Kunst A.E, 2001. The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in the Dutch population: Environmental Health Perspectives, 109, 463-470.
56. Ishii H, Suzuki H, Baba T, Nakamura K, and Watanabe T, 2001. Seasonal variation of glycemic control in type 2 diabetic patients: Diabetes Care, 24, 1503.
57. Jacobsen S.J, Goldberg J, Miles T.P, Brody J.A, Stiers W, and Rimm A.A, 1991. Seasonal variation in the incidence of hip fracture among white persons aged 65 years and older in the United States, 1984-1987: Am J Epidemiol, 133, 996-1004.
58. Jacobsen S.J, Sargent D.J, Atkinson E.J, O'Fallon W.M, and Melton L.J, III, 1995. Population-based study of the contribution of weather to hip fracture seasonality: Am J Epidemiol, 141, 79-83.
59. Jakovljevic D, Salomaa V, Sivenius J, Tamminen M, Sarti C, Salmi K, Kaarslo E, Narva V, Immonen Raiha P, Torppa J, and Tuomilehto J, 1996. Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA stroke register. Finnish monitoring trends and determinants in cardiovascular disease: Stroke, 27, 1744-1749.
60. Kallman H, 1985. Protecting your elderly patient from winter's cold: Geriatrics, 40, 69-72, 77, 81.
61. Keatinge W, Donaldson G.C, Cordioli E, Martinelli M, Kunst A.E, Mackenbach J, Nayha S, and Vuori I, 2000. Heat related mortality in warm and cold regions of Europe: observational study: BMJ, 321, 670-672.
62. Keatinge W.R, 2002. Winter mortality and its causes: Int J Circumpolar Health, 61, 292-299.
63. Keim S.M, Guisto J.A, and Sullivan J.B Jr., 2002. Environmental thermal stress: Ann Agric Environ Med, 9, 1-15.
64. Kessler E, 2001. Les indices de refroidissement éoliens : avantages et inconvénients. Réflexions à partir de l'exemple américain : Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine, 39-50.
65. Kloner R, Poole K, and Perritt R, 1999. When throughout the year is coronary death most likely to occur?: Circulation, 1630-1634.
66. Kotaniemi J.T, Pallasaho P, Sovijarvi A.R, Laitinen L.A, and Lundback B, 2002. Respiratory symptoms and asthma in relation to cold climate, inhaled allergens, and irritants: a comparison between northern and southern Finland: J.Asthma, 39, 649-658.
67. Kotaniemi J.T, Latvala J, Lundback B, Sovijarvi A, Hassi J, and Larsson K, 2003. Does living in a cold climate or recreational skiing increase the risk for obstructive respiratory diseases or symptoms?: Int J Circumpolar Health, 62, 142-157.

68. Kunst A.E, Caspar WN, and Mackenbach J, 1993. Outdoor temperature and mortality in the Netherlands: a time-serie analysis: *American Journal of Epidemiology*, 173, 331-341.
69. Kunst A.E, 2001. Refroidissement éolien et mortalité aux Pays-Bas : *Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine*, 63-76.
70. Kveton V, 1991. Weather fronts and acute myocardial infarction: *International journal of Biometorology*, 35, 10-17.
71. Laaidi K, 1997. Les éléments du climat et leurs possibles implications sur la santé : *Presse Thermale et Climatique*, 134, 213-223.
72. Laaidi K, and Laaidi M, 1997, *Météorologie et sécurité routière* : *Presse Thermale et Climatique*, 134, 269-274.
73. Laaidi K, Minier D, Osseby G.V, Couvreur G, Besancenot J.P, Moreau T, and Giroud M, 2003. Variation saisonnière des accidents vasculaires cérébraux et influence des conditions météorologiques : *Revue neurologique*, sous presse.
74. Laaidi K, Laaidi M, and Besancenot J.P, 2003. Temperature related mortality in Paris, France: *British medical journal*, soumis.
75. Laaidi M, 1997. Les fronts et leurs possibles effets sur la santé : *Presse Thermale et Climatique*, 134, 229-236.
76. Laaidi M, Laaidi K, and Besancenot J.P, 2002. La relation température-mortalité en France. Les possibles répercussions d'un changement climatique : Arles, Colloque "Regards croisés sur les changements globaux".
77. Larsson K, Ohlsen P, Larsson L, Malmberg P, Rydstrom P.O, and Ulriskso H, 1993. High prevalence of asthma in cross-country skiers: *BMJ*, 307, 1326-1329.
78. Larsson K, Tornling G, Gavhed D, Muller-Suur C, and Palmberg L, 1998. Inhalation of cold air increases the number of inflammatory cells in the lungs in the healthy subjects: *Eur Respir J*, 12, 825-830.
79. Larsson K, Tornling G, Gavhed D, Muller-Suur C, and Palmberg L, 1998. Inhalation of cold air increases the number of inflammatory cells in the lungs in healthy subjects: *Eur Respir J*, 12, 825-830.
80. Laschewski G, and Jendritzky G, 2002. Effect of the thermal environment on human health: an investigation of 30 years of daily mortality data from SW Germany: *Clim Res*, 21, 91-103.
81. Lau E.M, Gillespie B.G, Valenti L, and O'Connell D, 1995. The seasonality of hip fracture and its relationship with weather conditions in New South Wales: *Aust J Public Health*, 19, 76-80.
82. Lehoucq R, 2000. Libre propos d'un physicien sur les sensations de chaud et de froid : *Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine*, 5-9.
83. Lerchl A, 1998. Changes in the seasonality of mortality in Germany from 1946 to 1995: the role of temperature: *International journal of Biometorology*, 42, 84-88.
84. Leuppi J.D, Kuhn M, Comminot C, and Reinhart W.H, 1998. High prevalence of bronchial hyperrepsonsiveness and asthma in ice hocjey players: *Eur Respir J*, 12, 13-16.
85. Levy A.R, Bensimon D.R, Mayo N.E, and Leighton H.G, 1998. Inclement weather and the risk of hip fracture: *Epidemiology*, 9, 172-177.
86. Lofthus C.M, Osnes E.K, Falch J.A, Kaastad T.S, Kristiansen I.S, Nordsletten L, Stensvold I, and Meyer H.E, 2001. Epidemiology of hip fractures in Oslo, Norway: *Bone*, 29, 413-418.
87. Luthje P, 1983. Fractures of the proximal femur in Finland in 1980: *Ann Chir Gynaecol*, 72, 282-286.
88. Maarouf A, and Bitzos M, 2001. Les indices de refroidissement éolien : état de la question, applications actuelles et orientations futures pour le Canada : *Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine*, 7-38.
89. Macey S.M. and Schneider D.F, 1993. Deaths from excessive heat and excessive cold among the elderly: *Gerontologist*, 33, 497-500.
90. MacKenzie M, 2000. Cold exposure and winter mortality in Europe: *The Lancet*, 350, 590-591.
91. McConville C, McQuaid M, McCartney A, and Gilmore W, 2002. Mood and behaviour problems associated with seasonal changes in Britain and Ireland: *Int J Soc Psychiatry*, 48, 103-114.
92. McGeehin M.A, and Mirabelli M, 2001. The potential impacts of climate variability and change on temperature-related morbidity and mortality in the United States: *Environ Health Perspect*, 109 Suppl 2, 185-189.

93. Mercer J.B, 2003. Cold--an underrated risk factor for health: *Environ Res*, 92, 8-13.
94. Mitchell R, 2001. Commentary: short days- shorter lives: studying winter mortality to get solutions: *International journal of epidemiology*, 30, 1116-1118.
95. Mohen J, Marshall J.M, Reid H.L, Thomas P.W, Hambleton I, and Serjeant G.R, 1998. Peripheral vascular response to mild indirect cooling in patients with homozygous sickle cell (SS) disease and the frequency of painful crisis: *Clin Sci*, 94, 111-120.
96. Mohen J, Marshall J.M, Reid H.L, Thomas P.W, Hambleton I, and Serjeant G.R, 1998. Comparison of response evoked by mild indirect cooling and by sound in the forearm vasculature in patients with homozygous sickle cell disease and in normal subjects: *Clin Auton Res*, 8, 25-30.
97. Nayha S, 2002. Cold and the risk of cardiovascular diseases. A review: *Int J Circumpolar Health*, 61, 373-380.
98. Neu A, Kehrler M, Hub R, and Ranke M.B, 1997. Incidence of IDDM in German children aged 0-14 years. A 6-years population based study (1987-1993): *Diabetes Care*, 20, 1799-1800.
99. Observatoire national interministériel de sécurité routière. La sécurité routière en France, bilan de l'année 2002, 2003.
100. ORS Ile-de-France. Conséquence de la vague de froid de janvier 1985 sur la mortalité en Ile-de-France. ORS Ile-de-France. 1987.
101. Osczveski R, 2000. Réflexion sur le refroidissement éolien : Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine.
102. Pattenden S, Nikiforov B, and Armstrong B. G, 2003. Mortality and temperature in Sofia and London: *J Epidemiol Community Health*, 57, 628-633.
103. Pedrazzoni M, Alfano F.S, Malvi C, Ostanello F, and Passeri M, 1993. Seasonal variation in the incidence of hip fractures in Emilia-Romagna and Parma: *Bone*, 14 Suppl 1, S57-S63.
104. Pell J.P. and Cobbe S.M, 1999. Seasonal variations in coronary heart disease: *Q J Med*, 92, 689-696.
105. Primault B, 1979. Des effets de la dynamique météorologique sur l'homme : *Schweiz Ärztezeitung*, 60, 775.
106. Primault B, 1981. Les accidents cardiaques et le temps : *Schweiz Ärztezeitung Meteorol Zentralanst*, 98, 1-15.
107. Proos L.A, Kobbah M, and Tuvemo T, 1997. Clinical characteristics of insulin-dependent diabetes mellitus in children at diagnosis: *Ups J Med Sci*, 102, 121-131.
108. Rango N, 1984. Exposure-related hypothermia mortality in the United States, 1970-79: *Am J Public Health*, 74, 1159-1160.
109. Reed H, Reedy K.R, Palinkas L.A, Nhan Van D, Finney N.S, Case H, Lemar H.J, Wright J, and Thomas J, 2001. Impairment in cognitive and exercise performance during prolonged Antarctic residence: effect of thyroxine supplementation in the polar triiodothyronine syndrome: *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, 86, 110-116.
110. Richallet J.P, 1984. Médecine de l'alpinisme.
111. Royer C. Biométéorologie de l'infarctus du myocarde - Données de l'observatoire des infarctus de Côte-d'Or. 2-7-2003.
112. Salib E, 1997. Y-a-t-il un lien entre le suicide chez les personnes âgées et les conditions météorologiques ? : *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 937-941.
113. Segala C, Fauroux B, Just J, Pascual L, Grimfeld A, and Neukirch F, 1998. Short-term effect of winter air pollution on respiratory health of asthmatic children in Paris: *Eur Respir J*, 11, 677-685.
114. Seretakis D, Lagiou P, Lipworth L, Signorello L, Rothman K, and Trichopoulos D, 1997. Changing seasonality of mortality from coronary heart disease: *JAMA*.
115. Serjeant G.R, Ceulaer C.D, Lethbridge R, Morris J, Singhal A.W, Thom, and Thomas P.W, 1994. The painful crisis of homozygous sickle disease; clinical features: *Br J Haematol*, 87, 586-591.
116. Serra J.A, Garrido G, Vidan M, Maranon E, Branäs F, and Ortiz J, 2002. [Epidemiology of hip fractures in the elderly in Spain]: *An.Med.Interna*, 19, 389-395.
117. Shinkawa A, Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, and Fujishima M, 1990. Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan: *Stroke*, 21, 1262-1267.

118. Siple P.A. and Passel C.F, 1945. Measurements of dry atmospheric cooling in subfreezing temperatures: Proc Amer Philosoph Soc, 89, 177-199.
119. Steadman R.G, 2001. La limite inférieure de la température apparente : élaboration d'une échelle fiable pour le refroidissement éolien : Climat et Santé cahiers de bioclimatologie et de biométéorologie humaine, 51-62.
120. Sue-Chu M, Larsson L, and Bjermer L, 1996. Prevalence of asthma in young cross-country skiers in central Scandinavia: differences between Norway and Sweden: Respir Med, 90, 99-105.
121. Tanaka M, and Tokudome S, 1990. Accidental Hypothermia and death from cold in urban areas: International journal of Biometeorology, 242-246.
122. Taylor A.J, and McGwin G. Jr, 2000. Temperature-related deaths in Alabama: South Med J, 93, 787-792.
123. The EURODIAB ACE study group, 1995. Variation by age group and seasonality at diagnosis of childhood IDDM in Europe: Diabetologia, 38, 823-830.
124. Tromp S.W, 1963. Medical biometeorology.
125. Tromp S.W, 1980. Biometeorology.
126. Ungeheuer H, 1957. Das menschliche Befinden bei verschiedenen Wittertypen: Die Therapiewoche, 7, 1-4.
127. Van Rossum C, Shipley M, Hemingway H, Grobbee D, Mackenbach J, and Marmot M, 2001. Seasonal variation in cause-specific mortality: are there high-risk groups? 25-year follow-up of civil servants from the first Whitehall study: International journal of epidemiology, 30, 1109-1116.
128. Vuori I, 1987. The heart and the cold: Annals Clin Research, 19, 156-162.
129. Waldhoer T, Schober E, and Tuomiletho J, 1997. Long-term patterns in seasonality of insulin-dependent diabetes mellitus diagnosis in Austrian children: J Clin Epidemiology, 50, 159-165.
130. Wareham K, Johansen A, Stone M.D, Saunders J, Jones S, and Lyons R.A, 2003. Seasonal variation in the incidence of wrist and forearm fractures, and its consequences: Injury, 34, 219-222.
131. Weerasinghe D.P, MacIntyre C.R, and Rubin G.L, 2002. Seasonality of coronary artery deaths in New South Wales, Australia: Heart, 88, 30-34.
132. White M R. Characterization of information requirements for studies of CO2 effects: Water resources, agriculture, fisheries, forests and human health. Washington, D. C. Department of Energy. 172-206. 1985.
133. Woodhouse PR, Khaw KT, and Plummer M, 1993. Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in an elderly population: Journal of Hypertension, 1267-1274.
134. Woodhouse PR, Khaw KT, Plummer M, Foley A, and Meade TW, 1994. Seasonal variations of plasma fibrinogen and factor VII activity in the elderly: winter infections and death from cardiovascular disease: The Lancet, 343, 435-439.
135. Wrenn K. and Conners G. P, 1997. Carbon monoxide poisoning during ice storms: a tale of two cities: J Emerg Med, 15, 465-467.

# Annexe 1

## Questionnaire diffusé aux Ddass sur le plan froid

1- Existe-t-il un plan grand froid dans votre Ddass ?

OUI

NON

en cours d'élaboration

2- Si OUI ou en cours d'élaboration, quel est le service qui en est chargé ?

pôle social

pôle sanitaire

==> merci de préciser le nom de votre collaborateur responsable du plan :

==> merci de bien vouloir :

1) me transmettre votre réponse par mail ou fax à votre convenance

2) lui transmettre ce message

QUESTIONNAIRE A DESTINATION DES PERSONNES EN CHARGE DU PLAN "GRAND FROID"  
A LA Ddass

\* Ce plan concerne-t-il tout le département ou quelques agglomération du département (précisez lesquelles) ?

\* Ce plan est-il établi par la Ddass ou les services préfectoraux seuls ? ou avec les services du Conseil général ? ou avec les services des communes ?

\* Ce plan concerne-t-il les SDF? d'autres population fragilisées sur le plan social (précisez lesquelles) ? d'autres populations fragilisées sur le plan sanitaire (précisez lesquelles) ?

# Annexe 2

## Ressources Internet<sup>16</sup>

Cours de thermorégulation de la Faculté de Médecine d'Angers

[http://www.med.univ-angers.fr/cours/cours/physiologie/thermoregulation2002\\_2003.ppt](http://www.med.univ-angers.fr/cours/cours/physiologie/thermoregulation2002_2003.ppt)

Physiopathologie de l'athérosclérose, C. Bauters, Université Paris V

[http://www.paris-ouest.univ-paris5.fr/hebergement/cec\\_mv/128b.pdf](http://www.paris-ouest.univ-paris5.fr/hebergement/cec_mv/128b.pdf)

Institut universitaire de médecine du travail de Rennes

[http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/med\\_travail/cours/maladies\\_dues\\_aux\\_vibrations.html](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/med_travail/cours/maladies_dues_aux_vibrations.html)

Organisation mondiale de la santé – Aide-mémoire 211 sur la grippe

[http://www.who.int/mediacentre/factsheets/2003/fs211/fr/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs211/fr/)

Société canadienne de pédiatrie

<http://www.cps.ca/>

Site d'Environnement Canada sur le refroidissement éolien

[http://www.msc.ec.gc.ca/education/windchill/index\\_f.cfm](http://www.msc.ec.gc.ca/education/windchill/index_f.cfm)

Site du National Weather Service des Etats-Unis sur le refroidissement éolien

<http://www.nws.noaa.gov/om/windchill/>

Site du CDC sur le froid

<http://www.cdc.gov/nceh/hsb/extremecold/>

---

<sup>16</sup> liens vérifiés le 28/11/2003

# Notes

# Notes