

Le porc prend froid, le monde se grippe

Benjamin Lysaniuk est docteur en géographie de l'Université Paris 1 Panthéon-Sorbonne

Dans le flux médiatique, entre deux articles sur la crise financière, j'ai cru apercevoir son nom : grippe « porcine », grippe « mexicaine », grippe « H1N1 » et plus récemment « A(H1N1) »... Ces évolutions nominales ont d'ailleurs eu parfois des conséquences bien étranges. En l'appelant « porcine », l'Égypte exécute des milliers de porcs [1] ; en l'appelant « mexicaine », le Mexique s'insurge et ne souhaite pas assumer sa paternité. Ainsi, comme bien souvent, on lui a choisi un nom technique, consensuel parce qu'obscur à souhait : A(H1N1). Rassurez vous, cet agencement de lettres et de chiffres n'est pas le fruit du hasard. Il s'agit d'un *influenzavirus* du type A (comme il existe des types B et C) et du sous-type H1N1 en référence à ses antigènes de surface : l'hémagglutinine (H - 16 sous-types) et la neuraminidase (N - 9 sous-types) (Huraux J.-M. 2003). Souvenez-vous, sa cousine aviaire avait été nommée H5N1 ! C'est justement l'agencement d'un certain sous-type d'hémagglutinine avec un certain sous-type de neuraminidase qui va déterminer sa virulence, sa capacité à pénétrer les organismes, sa contagiosité. Il semblerait que son apparition soit à l'origine d'une angoisse planétaire. Je m'en suis vraiment rendu compte lorsque récemment, à l'aéroport de Bogota, les formulaires sanitaires « de crise » étaient plus longs à remplir que les formalités de rentrée sur le territoire colombien : avoir connaissance de ma température corporelle semblait bien plus important, pour les autorités aéroportuaires, que connaître les raisons de mon voyage. Mais peut-on vraiment comprendre l'origine d'une telle angoisse sans rappeler les modalités de transmission, sans évoquer les mécanismes saisonniers de la grippe, sans se souvenir des précédentes pandémies.

Une grippe exceptionnelle ?

Au regard du siècle précédent, les épidémies de gripes meurtrières ne sont pas des exceptions. Ces épidémies géographiquement étendues se nomment pandémies. Un site interministériel français [2] rappelle à ce sujet « [qu'] *une pandémie grippale est une épidémie caractérisée par sa diffusion géographiquement très étendue (plusieurs continents ou monde), à l'occasion de l'apparition d'un nouveau sous-type de virus résultant d'une modification génétique* ». *De facto*, évoquer les modalités d'évolution génétique de la grippe semble un préalable essentiel pour comprendre l'impact du virus sur une population non-immunisée. La variabilité des types de virus s'explique par deux mécanismes distincts ayant des signatures assez dissemblables : les glissements antigéniques (*drift*) et les cassures antigéniques (*shift*). Très succinctement, dans le cas des glissements antigéniques, les gènes des protéines de surface vont subir des modifications mineures du virus. Globalement, l'immunité conférée par l'exposition au précédent virus permet une protection relative face à la nouvelle variété émergente. Le phénomène de cassure antigénique est, quant à lui, potentiellement plus grave. En effet, il serait à l'origine des pandémies. Il résulte finalement d'un réassortiment antigénique aboutissant à un virus nettement différent de celui circulant précédemment. L'immunité conférée par l'exposition au précédent virus ne protège absolument pas tandis que le vaccin, plus ou moins préparé en fonction des souches « traditionnelles » sera inefficace.

Bien que l'origine du nouveau virus A(H1N1) ne soit pas clairement établie, des études très récentes montrent que celui-ci est génétiquement distinct de toutes les souches A(H1N1) ayant circulé en Amérique du Nord durant les vingt dernières années. Le rôle des élevages intensifs de porc comme support de mélanges génétiques semble clair (Nava *et al.* 2009). La proximité génétique entre le porc et l'être humain associée à la promiscuité inter-espèces constitue un terreau de qualité pour l'éclosion d'une nouvelle souche dans les populations humaines. Le XXème siècle a connu trois pandémies grippales (Tab. nème1). La plus fameuse, celle de 1918-1920 (connue sous le nom de grippe espagnole) fut qualifiée de « plus grand holocauste médical de l'histoire » (Waring, J.I. 1971).

Pandémie	Nombre de morts (estimation basse)	Nombre de morts (estimation haute)
Grippe Espagnole (1918 – 1920)	20 000 000	50 000 000
Grippe Asiatique (1957 – 1958)	1 000 000	1 500 000
Grippe de Hong Kong (1968)	750 000	1 000 000

Tableau 1

Les trois pandémies grippales du XXème siècle

De sous-type H1N1 également, ce virus serait d'origine aviaire. Son entrée dans l'espèce humaine a pu se faire par l'intermédiaire d'une autre espèce (le porc ?). La grippe dite asiatique de 1957-58 provient d'un sous-type non-observé dans aucune autre épidémie depuis : le H2N2. Isolé pour la première fois dans la province du Yunan en Chine en février 1957 (Pyle G.F. 1986), il s'est rapidement étendu à Singapour, Taïwan et au Japon avant de s'intéresser à l'automne suivant à l'ensemble de la planète. La dernière pandémie serait celle de 1968 (la grippe de Hong Kong). Issu d'un réassortiment entre la précédente souche pandémique H2N2 et un virus de type A, c'est un virus A(H3N2) qui est responsable de la dernière pandémie du siècle. Légèrement moins sévère, elle aurait été la cause (selon les estimations) d'un million de décès. Ainsi l'intervalle entre deux pandémies varie entre une décennie et cinquante ans. En considérant 1969 comme la fin de la dernière pandémie, il était donc hautement probable qu'une nouvelle pandémie devait apparaître sous peu.

Modus operandi de la diffusion

Qu'il s'agisse de pandémies ou d'épidémies saisonnières, les modalités de transmission sont strictement identiques. La grippe se transmet d'un sujet infecté à un sujet sain par le biais d'aérosols correspondant aux gouttelettes d'eau que notre corps expulse pendant la respiration, la toux, l'écoulement nasal. Pour être infecté, il faut être soumis à une quantité suffisante de virus et offrir une certaine forme de vulnérabilité. Une fois infecté, la période d'incubation dure de 24 h à 48 h selon les sujets et la souche virale. C'est après ce temps de latence que le sujet va manifester les premiers symptômes. Notons qu'une personne infectée est ensuite contagieuse pendant environ 6 jours, dont les 1-2 premiers jours sans symptômes, d'où la propagation assez rapide de la maladie. La réaction immunitaire de notre organisme se traduit par un certain nombre de symptômes : maux de tête, frissons, asthénie, douleurs articulaires et musculaires et fièvres intenses sont le lot des personnes infectées. Les taux de mortalité les plus élevés s'observent chez les personnes les plus vulnérables (personnes âgées, malades chroniques). Les enfants constituent également une population à risque en termes de

morbidité.

Les conditions environnementales jouent un rôle prépondérant dans la diffusion épidémique. L'étude des épidémies saisonnières de grippe est, à ce sujet, éloquent. Elles surviennent généralement en saison froide : deux principales raisons l'expliquent. Tout d'abord, les conditions « hivernales » permettent une meilleure survie du virus dans l'air. Sans mettre en lumière l'abondant corpus d'article relatif à cette question, nous pouvons mentionner une étude de 2007 (Lowen et al. 2007) qui a testé l'hypothèse selon laquelle la température de l'air ambiant tout comme l'humidité relative joueraient sur l'efficacité de la transmission du virus de la grippe. Le cobaye fut utilisé comme modèle de mammifère : en effet, à la manière des souris, les cobayes sont hautement sensibles aux virus grippaux humains. Ainsi, en mêlant animaux infectés et non-infectés dans un même espace confiné, il fut possible d'analyser l'efficacité de la transmission sous des conditions de température et d'humidité différentes et totalement contrôlées. En utilisant le cobaye comme un hôte modèle, cette étude montre que la diffusion dans l'air du virus de la grippe est dépendante tant de l'humidité relative ambiante que de la température [3]. Ces expériences menées en laboratoire correspondent aux résultats d'une étude des types de temps observés en période pré-épidémique (Lysaniuk 2006). Si les conditions environnementales jouent sur la survie du virus dans l'air, elles doivent également influencer la vulnérabilité des individus. L'inhalation d'air froid déclenche une bronchoconstriction. L'exposition au froid est souvent pressentie comme un facteur aggravant l'incidence et la sévérité des infections de l'appareil respiratoire (Mourtzoukou, Falagas. 2007). Les données disponibles suggèrent que l'exposition au froid augmente le risque de développer des infections de l'appareil respiratoire supérieur et inférieur voire de mourir de l'une d'elles. De plus, plus la durée d'exposition au froid est longue, plus le risque d'infection est élevé. Bien que toutes les études ne soient pas d'accord, la majorité des expériences en laboratoire tout comme les études cliniques suggèrent que l'inhalation d'air froid, le rafraîchissement de la surface du corps causent un stress froid qui, baissant la température de corps, induit des réponses physiopathologiques. La vasoconstriction dans la muqueuse de l'appareil respiratoire et la suppression de réactions immunitaires sont alors responsables de la sensibilité accrue aux infections.

Gérer la crise : prévenir pour ne pas avoir à guérir

Les conditions actuelles tant virales qu'environnementales sont-elles réunies pour favoriser une large diffusion ? L'actuelle souche de grippe semble, au regard de l'histoire, posséder un réel potentiel pandémique. L'actualisation des niveaux d'alerte de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS [4]) de la phase 1 (bénigne) à la phase 6 (dite de pandémie déclarée) atteste de la diffusion quasi-planétaire de l'épidémie. Le passage en phase 6 en date du 11 juin 2009 fait de d'A(H1N1) la première pandémie grippale du XXIème siècle. Le déclenchement épidémique est survenu durant une saison intermédiaire (mars-avril). Il convient ainsi d'observer attentivement la situation dans l'hémisphère sud durant l'hiver austral. La surveillance traditionnellement opérée en Australie se révélera extrêmement précieuse. Si une flambée épidémique est constatée dans l'hémisphère Sud durant les mois d'été, il s'agira alors d'être très vigilant dans l'hémisphère Nord à l'approche de l'automne. Une seconde vague pandémique avait ainsi été observée en Europe et en Amérique du Nord durant l'automne et l'hiver 1957-58.

Les gouvernements des principales grandes puissances de la planète ont d'ores et déjà listé des outils de lutte contre une crise. Les solutions mises en place sont généralement les mêmes et tendent vers la médiatisation de gestes simples, de conduites à tenir en cas de pandémie. Le réseau Sentinelles [5] rappelle à ce sujet les mesures possibles pouvant être appliquées. Celles-ci se déclinent en trois points : diminution de l'intensité des contacts (fermetures de crèches, d'écoles etc.), diminution de la contagiosité des malades (port du masque, isolement

etc.) et diminution de la susceptibilité des populations (traitements antiviraux et vaccinations préventives). Un vaccin devrait être commercialisable au début de l'automne, en outre la France possède des stocks d'antiviraux parmi les plus importants de la planète. Si l'ensemble de ces mesures étaient pleinement et intelligemment appliquées, il serait raisonnable de penser que l'impact d'une telle pandémie pourrait être diminué dans nos contrées. La véritable question de l'impact de la pandémie se situe, une fois n'est pas coutume, au niveau des pays n'ayant pas de réelle culture du risque sanitaire ou ne possédant pas les fonds nécessaires à l'achat massif d'antiviraux ou de vaccins. A(H1N1) s'est fait connaître ainsi très vite car elle a eu la mauvaise idée de frapper des pays riches : pendant ce temps le paludisme tue entre 1 et 3 millions de personnes chaque année selon les estimations de l'OMS.

Bibliographie :

Crosby A.W., 1976, *Epidemic and Peace*, 1918. Westford, CT Greenwood Press.

Hurax J.-M., 2003, *Traité de virologie médicale*, Estem, 699 p., p. 439.

Lowen, A. C. ; Mubareka, S. ; Steel, J. & Palese, P., 2007, Influenza virus transmission is dependent on relative humidity and temperature, *PLoS Pathog* 3(10), 1470-1476.

Lysaniuk B., 2006, Etude des conditions climato-météorologiques observées lors du déclenchement des épidémies saisonnières de grippe en France métropolitaine, Mémoire de Master 2 recherche sous la direction de M. Tabeaud et A. Flahault, Université Paris I, 60p.

Mourtzoukou, E. G. & Falagas, M. E., 2007, Exposure to cold and respiratory tract infections, *Int J Tuberc Lung Dis* 11(9), 938-943.

Nava G.M., Attene-Ramos M.S., Ang J.K., Escorcía M., 2009, *Euro Surveill.* Jun 4 ;14(22). pii : 19228.

Potter C.W., 2001, A history of influenza, *Journal of applied Microbiology*, 91, 572-579.

Pyle G.F., 1986, *The Diffusion of Influenza : Patterns and Paradigms*. New Jersey : Rowan & Littlefield.

Waring J.I., 1971, *A History of Medicine in South Carolina 1900±70*. South Carolina Medical Association, p. 33.

[1] http://www.lemonde.fr/planete/article/2009/05/17/grippe-le-massacre-des-porcs-se-poursuit-en-egypte_1194290_3244.html

[2] http://www.pandemie-grippale.gouv.fr/article.php3?id_article=473

[3] Plus de 20 expériences ont été menées aux humidités relatives de 20 % à 80 % et à des températures de 5èmeC, 20èmeC ou 30èmeC. Elles ont indiqué que tant le froid que des conditions sèches (HR < 35%) favorise la transmission

[4] <http://www.who.int/fr/>

[5] <http://websenti.b3e.jussieu.fr/sentiweb/?rub=273>

© Les Cafés Géographiques - cafe-geo.net