

Virus grippaux : faits et hypothèses

Mots clés :
Grippe hu-
maine
Vaccination
[Influenza,
Human; Vac-
cination]

Les vaccins antiviraux saisonniers habituels sont des vaccins trivalents inactivés dirigés contre deux sous-types de virus A et un sous-type de virus B. Mais à quoi correspondent ces types et sous-types ? En quoi ces notions très spécialisées de virologie concernent-elles la pratique quotidienne ? Selon ce que suggère la composition des vaccins, les types A et B seraient les plus dangereux pour l'homme. La médiatisation de la « pandémie AH1N1 2009 », sous une forme pour le moins contestable, a exacerbé les pires dérives des « principes de précaution »... et autres conflits d'intérêts. Dans une littérature surabondante à ce sujet émergent quelques données clarifiant la situation.

Virus Influenza, famille des *Orthomyxoviridae*

Cette famille appartient à un large groupe de virus dont le génome est constitué d'une ou plusieurs molécules d'ARN simple brin (à 8 fragments pour les virus grippaux A et B, 7 pour les C). Sur l'enveloppe du virus sont présentes des glycoprotéines : 2 pour les virus A et B (hémagglutinine [H] et neuraminidase [N]), 1 seule pour les virus C (hémagglutinine estérase)¹. A infecte de nombreuses espèces animales, B et C essentiellement l'homme (B parfois le phoque, C exceptionnellement le porc). Les virus C sont stables, A et B mutent facilement, A beaucoup plus rapidement que B^{2,4}. Les données sont contradictoires sur la fréquence et la gravité des affections respiratoires dues au C. Les virus B seraient responsables d'affections respiratoires plus graves, en particulier chez le jeune enfant scolarisé.

Virus A : fortement mutagène

Le nom des virus A et B est constitué à partir de celui de leurs deux glycoprotéines de surface : 15 sous-types pour H (l'immunité ne pouvant être acquise que contre le sous-type en cause) et 9 pour N (l'immunité pour un sous-type N diminuant la gravité de la maladie due à d'autres sous-types). Les plus fréquents virus A chez l'homme sont H 1 à 3, N 1 et 2, AH1N1 et AH3N2 étant les plus habituels. Tous les sous-types de H et N ont été décelés dans de multiples espèces (porcs, oiseaux sauvages, etc.)². Les virus A subissent constamment des petits remaniements de leur génome (mutations mineures : glissement ou dérive antigénique) au fur et à mesure des répliquations, qui modifient N et H. Le réassortiment génétique (mutation majeure) pourrait survenir lors de l'infection simultanée d'un hôte par 2 virus (par exemple virus aviaire + virus saisonnier) par échange d'un des 8 fragments d'ARN de leurs génomes,

créant ainsi un nouveau virus hautement pathogène (expliquant les pandémies antérieures ?)². Cette théorie reste à ce jour non prouvée³.

Est-ce bien une « grippe » ?

L'incubation dure de 1 à 3 (jusqu'à 7) jours, l'excrétion virale débute entre J0 et J1 de la maladie et va se poursuivre durant 5 à 10 jours (parfois plus chez les enfants, beaucoup plus chez les personnes immunodéprimées). Aucun signe clinique n'est spécifique (*Bibliomed* 732). Le virus peut être identifié par cultures (*gold standard*), par tests de diagnostic rapide (bonne spécificité, mais faible sensibilité ou PCR (sensibilité > 90%) ; aucun autre examen n'est spécifique⁴. La fréquente confusion entre grippe et syndrome grippal fait surestimer l'incidence de la grippe saisonnière et sans doute expliquer des peurs infondées et erreurs de jugement. Pour y remédier, Keil propose de mettre en place de meilleurs systèmes de surveillance épidémiologique des maladies infectieuses³.

Grippe pandémique : réalité ou fantôme ?

L'OMS, en tout cas jusqu'en 2009, définit la grippe pandémique sur les critères de simultanéité à travers le monde par vagues successives, de nombre (sujets atteints) et de gravité (décès dans des tranches d'âge inhabituelles, comme les jeunes adultes). Si la « grippe espagnole » de 1918-19 est la référence, les études qui lui sont consacrées tendent à conclure que la majorité des décès a sans doute été causée par des bactéries. Durant la 2^{ème} pandémie « officielle » (1957-58), la plupart des cas mortels sont survenus chez des sujets atteints d'une affection préalable et non chez des personnes en bonne santé. Quant à la 3^{ème} (1968-69), les symptômes cliniques étaient presque partout modérés et la mortalité faible².

Que conclure pour notre pratique ?

Les virus de la grippe peuvent infecter de nombreuses espèces, la plupart des souches étant spécifiques d'une espèce donnée. Dans des circonstances particulières, une nouvelle souche peut atteindre une autre espèce, comme cela a été le cas pour des cas sporadiques de grippe aviaire contractée par des hommes. En revanche, la possibilité d'un « réassortiment génétique » entre virus spécifiques de différentes espèces, créant un nouveau virus particulièrement dangereux reste une hypothèse non démontrée à ce jour.

Le virus grippal n'est en cause que dans une minorité de l'ensemble des syndromes grippaux. Cette incertitude pose de nombreuses questions sur l'efficacité de la vaccination et des traitements antiviraux. Nous y reviendrons.

Références

- 1- Naffakh N et al. Développement et applications de la génétique inverse des virus grippaux. *Virologie*. 2006;10:21-33.
- 2- OMS. Grippe aviaire : évaluation du risque de pandémie. Janvier 2005.
- 3- Keil U et Jefferson T. Sur <http://www.senat.fr/compte-rendu-commis-sions/20100517/grippea.html>
- 4- Cunha BA. L'essentiel sur la grippe. *Medscape.fr*;2013.