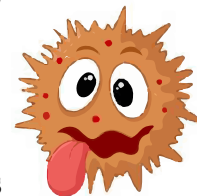
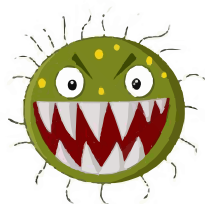


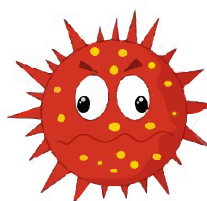
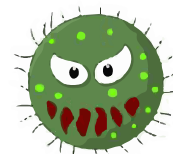
Les virus saisonniers



Si l'origine des virus n'est pas élucidée à ce jour, nous connaissons mieux les cycles de vie de la plupart des virus qui sont retrouvés communément chez l'homme. Certains sont dits saisonniers, l'épidémie étant cantonnée à certaines périodes de l'année, le plus souvent l'hiver. C'est le cas des virus de la grippe, bronchite, bronchiolite, rhume, ou encore gastro-entérite. Avertissons de suite le lecteur : les données scientifiques actuelles ne permettent pas de savoir si le SARS-COV-2 sera saisonnier. Souvent, les maladies liées aux virus saisonniers se manifestent par temps froid.

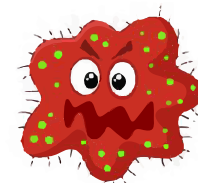
Trois paramètres au moins sont reliés à cette périodicité :

1. En hiver nous restons plus dans des locaux fermés et chauffés, ce qui augmente la promiscuité. Les virus se concentrent dans des volumes fermés, favorisant leur transmission.
2. Les conditions hivernales sont plus favorables à la survie des virus hors de l'hôte. En effet, l'air est plus sec, les températures plus basses, les UV du soleil moins forts. Tous ces paramètres allongent la durée de vie des virus. Les virus résistent bien au froid : à basse température, des sortes de mécanismes d'hibernation se mettent en place. Par exemple, le virus de la grippe (influenza) peut rester vivant jusqu'à 30 jours à 0°C.
3. Le froid a, de plus, un effet négatif sur l'homme. L'air sec rend la muqueuse du nez plus fragile et donc plus vulnérable aux virus respiratoires. Notre système immunitaire est diminué : les réactions immunitaires sont plus lentes, laissant le temps au virus de s'installer.

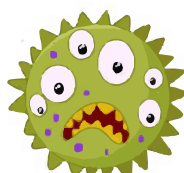
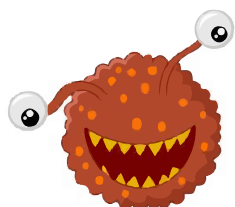


Le virus de la grippe, de plus, développe quelques mutations au cours de l'été. Le virus qui revient en hiver est donc un peu différent de celui de la saison passée. Ceci explique pourquoi nous n'avons pas toujours d'immunité contre lui, même si nous avons été infectés l'année précédente, et pourquoi la vaccination est annuelle. Chaque année, l'OMS classe les souches d'influenza les plus probables, et les compagnies pharmaceutiques développent de nouveaux vaccins en fonction de ce classement.

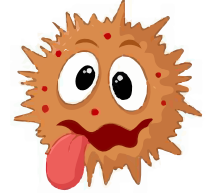
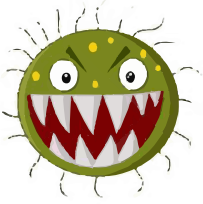
Pour tous ces microbes, l'hygiène des mains, le port du masque pour les malades ou encore la distanciation sociale sont autant de facteurs clefs limitant la transmission interhumaine. Ces « mesures barrières » ne sont donc pas réservées au seul SARS-COV-2 ni aux virus en particuliers, mais aux pathogènes de manière générale.



Dans le numéro suivant, le dernier de notre édition, nous verrons quelles perspectives s'offrent à nous à la fin du confinement.



Questions / réponses



Philippe, le 28 avril 2020 :
Bonjour,

Je me pose juste 2 questions auxquelles je n'ai pas de réponses :

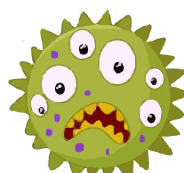
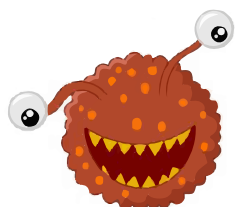
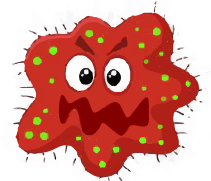
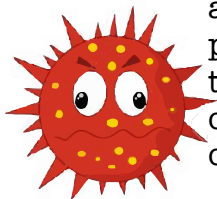
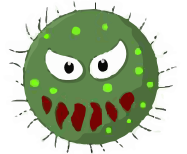
1) Est-ce que l'on a le droit de simplifier autant sachant que le phénotype (groupe A, B, O...) est toujours associé au génotype? Chaque individu a donc un génotype (2 lettres) qui ensuite se "décline/simplifie" en groupe. Par exemple, je suis de groupe A, ma femme aussi, mais nous avons un enfant O : la raison vient de notre génotype AO qui a donné un génotype OO donc groupe O. Tout cela pour dire que les anticorps associés doivent peut-être être aussi plus compliqués que A - anti-A et B - Anti-B ? Qu'en pensez-vous ? je n'ai pas la réponse !

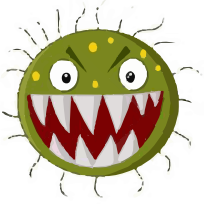
2) Le Rhesus a sans doute également un impact puisqu'il comprend aussi un certain nombre d'antigènes, avec des fréquences statistiques très différentes ce qui pourrait donc aussi jouer sur les sensibilités aux virus ?

Réponse :
Bonjour Philippe,

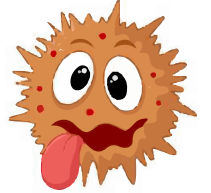
Nous avons en effet une paire de chaque chromosome. Chaque gène est donc en deux exemplaires (allèles). Les deux peuvent être identiques ou différents. Dans le cas des groupes sanguins, il se trouve que A et B sont dominants et que O est récessif. Il y a ainsi 3 allèles (A, B et O), 6 génotypes (AA, BB, AB, AO, BO, OO) et 4 phénotypes (A, B, AB, O). Un individu produit des anticorps contre tout le non soit. Une personne A fera des anti-B et une personne B des anti-A. Une personne AB n'en fera pas et une personne O fera des anti-A et des anti-B.

Par contre, tu as raison sur le 2ème point. Le système de reconnaissance « soi/non-soi » est beaucoup plus compliqué que le système ABO ou même rhésus. Le système complet s'appelle HLA (Human Leucocyte Antigen). C'est le système majeur d'histocompatibilité. Il réunit tout un groupe de gènes du chromosome 6. La combinaison de ces gènes est unique à l'individu. Elle est exprimée sur toutes les cellules et permettent aux leucocytes de reconnaître soi et non-soi. C'est ce système qui permet de déterminer la compatibilité pour les greffes d'organe par exemple. La correspondance n'est jamais parfaite, mais il faut qu'elle soit "assez bonne ».





Donc si on veut aller au bout de la susceptibilité génétique, il faut rapporter le critère que tu juges pertinents pour caractériser la maladie aux caractéristiques HLA des individus. Il y a très clairement des corrélations pour les maladies auto-immunes. Il est possible que si nous cherchions chez les personnes qui font les formes de type réaction immunitaire exagérée, nous tomberions sur une caractéristique HLA commune.



J'espère que ça répond à ta question. Notre rubrique est volontairement très simple et s'adresse au plus grand nombre. Cela soulève parfois des questions auxquelles nous nous efforçons de répondre au mieux et avec grand plaisir.

