Avertissement: notes prises au vol… erreurs possibles… prudence!

HUG: Hôpital cantonal de Genève mardi 24 Juin 2025

Grippe aviaire, que craindre pour qui?

Dre Pauline Vetter, centre des maladies virales émergentes

La grippe aviaire hautement pathogène (HPAI) due au virus H5N1 est la première épizootie mondiale simultanée, touchant tous les continents, y compris les pôles, avec des impacts écologiques, économiques et sanitaires sans précédent.

Classification des virus grippaux

Les virus grippaux appartiennent à la famille des Orthomyxoviridae, caractérisés par un génome à ARN segmenté (8 segments pour Influenza A), facilitant le réassortiment. Les principaux genres sont :

- Influenza A : Réservoir aviaire, grande diversité antigénique.
- Influenza B : Réservoir humain exclusif.

La nomenclature des souches se base sur les protéines de surface hémagglutinine (H) et neuraminidase (N) (ex. H1N1, H5N1). Le réservoir aviaire contient des dizaines de combinaisons HxNy, dont toutes ne sont pas capables d'infecter l'humain.

Quelques récepteurs sensibles sont présents dans les poumons humains et sur la conjonctive et permettent des infections ponctuelles, mais la transmission inter-humaine reste inefficace car la polymérase virale préfère des températures >40 °C (provoque une gastroentérite chez l'oiseau).

Évolutions des virus de la grippe

Dérive antigénique (antigenic drift)

- Accumulation de mutations ponctuelles, nécessitant la mise à jour des vaccins saisonniers lorsque les épitopes clefs de l'hémagglutinine sont touchés.

Réassortiment antigénique (antigenic shift)

- Co-infection cellulaire par ≥2 virus, échangeant des segments génomiques. Peut créer un antigène de surface totalement nouveau, source potentielle de pandémies (ex. grippe porcine de 2009).

Grippe aviaire hautement pathogène (HPAI)

La HPAI est définie par une mutation clef qui modifie le site de clivage de l'hémagglutinine, permettant une infection systémique chez la volaille avec une mortalité proche de 100 %. La notion de « hautement pathogène » est limitée aux oiseaux domestiques et n'est pas directement corrélée à la pathogénicité chez les mammifères.

Épidémiologie récente de H5N1

Le clade actuel est apparu vers 2008 après une apparition initiale en Asie il y a ~30 ans· 2020: Europe, Afrique / 2021-22: Amériques / 2024: Arctique, Antarctique.

Son expansion géographique et le nombre d'espèces atteintes est inégalée, avec près de 500 espèces d'oiseaux et environ 50 espèces de mammifères atteints. Sa circulation est maintenant permanente (pas juste avec la migration des oiseaux), et elle s'étend à des espèces aviaires résistantes auparavant.

L’impact écologique est majeur, avec une mortalité massive (ex. éléphants de mer, faucons d’Europe), menaçant des espèces et perturbant la biosphère. Économiquement, elle entraîne des pénuries d'œufs et une hausse du prix de la volaille.

L’évolution du virus par réassortiments lui a permis d’infecter des dizaines d'espèces de mammifères (renards, loutres, phoques, ours), provoquant de grandes épidémies. Cela provoque une pression sélective qui favorise l’adaptation à la polymérase mammifère.

Epizootie bovine aux États-Unis
Entre 2023 et 2024, un réassortant H5N1 cause des mastites chez les bovins laitiers. Transmission par la traite, avec ~1000 troupeaux touchés dans >17 États. La séroprévalence intra-troupeau peut atteindre 90 %. La mortalité bovine est faible (→2 %), mais la production laitière diminue. Le lait cru contient une charge virale élevée, mais la pasteurisation est efficace.

Risques pour l’être humain
Le H5N1 aviaire n’est pas encore adapté à l’humain, pour cela il faudrait: mutation dans l’HA, mutation polymérase virale et une sélection de gènes d’échappement à l’immunité... C’est encore loin, mais plus le virus se réplique chez les mammifères, plus le risque augmente!

Autre clade en 1997-2023 : ~900 cas humains, létalité ~50 % (ex. Égypte 2015).

En 2024 (USA) : >70 infections, 1 décès, toutes liées à un contact direct animal (bovins ou volailles). Aucun cas de transmission inter-humaine soutenue n'a été observé. Le tableau clinique varie de l'asymptomatique à la pneumonie sévère, incluant des manifestations extra-respiratoires (conjonctivite, encéphalite). Facteurs de risque: comorbidités habituelles et âges extrêmes.

Diagnostic

- Prélèvements : frottis naso ± oropharyngé ± conjonctival.

En Suisse, envoi obligatoire au Centre national de référence CRIVE en catégorie B (informer la garde 30 992), et déclaration immédiate au médecin cantonal et à l’OFSP.

Traitements antiviraux

- Oseltamivir (Tamiflu): Inhibiteur de neuraminidase, efficacité attendue sans résistance.
- Baloxavir : Cible la transcriptase, conserve son activité.

Immunité croisée et vaccination
Des observations chez le furet montrent qu'une infection antérieure (H1N1 saisonnier) peut atténuer la maladie H5N1 (via anticorps anti-neuraminidase et réponse T). Les sujets humains âgés peuvent avoir des titres d'anticorps plus élevés et seraient mieux protégés.

Plus de 20 candidats vaccins spécifiques H5N1 sont homologués, mais ne sont pas encore disponibles, même pour les animaux. Leur immunogénicité est moindre et l'actualisation des souches devrait être constante.

Le risque global pour l’être humain est actuellement « faible », dépendant fortement de la surveillance et du partage de données (ex. lacunes de partage aux États-Unis). Plus le virus circule chez un mammifère, plus le risque d'un réassortant adapté à l'homme augmente.

A retenir

- Panzootie aux conséquences écologiques majeures (risque d'extinction)
- Infections humaines sporadiques, sans transmission inter-humaine
- Le risque d’adaptation augmente tant que la circulation mammifère est tolérée
- Antiviraux actuels efficaces ; candidats vaccins H5N1 disponibles mais non déployés.
- Surveillance et transparence internationales indispensables.

Nb: En 2020, quelques cas d’infections de chat, après avoir chassé un animal infecté...

Compte-rendu de Valentine Borcic
valentine.borcic@gmail.com
Transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch