PIMPER UNE VOITURE POUR LA RENDRE AUTONOME

LES PROMESSES DE LA THÉRAPIE « ANTISENS »

QUÉBEC SCIENCE

JUIN 2020

COVID-19

Une course contre la montre

Médecins, virologistes, épidémiologistes et mathématiciens luttent nuit et jour contre la pandémie. Ils nous racontent leurs histoires.

Pour que les masques soient choses du passé.

Depuis plus de 20 ans, nous repoussons les limites de ce qui est possible dans le domaine des maladies infectieuses. Grâce à notre technologie novatrice de production sur plantes, nous développons des vaccins et des produits thérapeutiques pour lutter contre les défis de santé publique. Nous sommes pleinement engagés dans les efforts mondiaux de lutte contre la COVID-19. Pour en savoir plus, visitez **medicago.com**

medicago[MC]

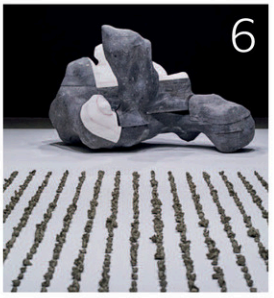
L'avenir se cultive ici

Référence #2020-0030-01

SOMMAIRE

Ayant un accès privilégié à l'unité des soins intensifs de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, la photographe de l'établissement Sylvie Cadieux a croqué sur le vif le quotidien de l'équipe.

ILLUSTRATION DE LA COUVERTURE : SÉBASTIEN THIBAULT



EN COUVERTURE

COVID-19 : une course contre la montre
Médecins, virologistes, épidémiologistes et mathématiciens luttent nuit et jour contre la pandémie. Ils nous racontent leurs histoires.

34 Chronique pandémique
43 Le vaccin que tout le monde attend
47 Les escouades mathématiques

DOSSIER

MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES

18 Soigner en sens inverse
La thérapie « antisens » pourrait freiner la progression de la chorée de Huntington et même contrer toutes sortes de maladies incurables.

24 Quand le cerveau a la tête dure
Pour percer les mystères des maladies neurodégénératives, les chercheurs explorent des avenues étonnantes ou revisitent de vieilles pistes.

SUR LE VIF

6 LE CABINET DES CURIOSITÉS
L'intelligence artificielle s'immisce dans les arts, soulevant des questions philosophiques et un vent de polémique.

8 *PIMP MON CHAR,* VERSION SCIENTIFIQUE
Pourquoi acheter une voiture autonome quand on peut modifier un modèle classique soi-même ?

10 LA SCIENCE CONTRE LES RÉUNIONS INEFFICACES
La COVID-19 aura-t-elle raison des rencontres improductives ?

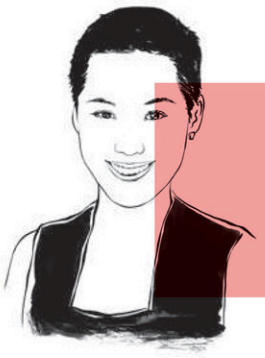
11 CONNAÎTRE L'ADN DES AFRODESCENDANTS POUR MIEUX LES SOIGNER
L'esclavagisme a engendré une diaspora qui a influé sur le génome des populations américaines.

14 LES DÉBOIRES DU LITHIUM QUÉBÉCOIS
Pourquoi Nemaska Lithium et les autres projets en démarrage dans la province ont-ils du mal à décoller ?

CHERCHEUR EN VEDETTE

52 BLESSURES DE GUERRE
Daniel Ruiz-Serna a documenté les violences écologiques et spirituelles dont ont été victimes des communautés indigènes en Colombie.

4 **Éditorial** Par Marie Lambert-Chan | 5 **Mots croisés** | 11 **Technopop** Par Chloé Freslon
12 **Polémique** Par Jean-François Cliche | 29 **Carnet de santé** Par la Dre Alexandra S. Arbour
54 **Culture** Par Émilie Folie-Boivin | 57 **Anthropocène** Par Jean-Patrick Toussaint | 58 **Rétroviseur** Par Saturnome



MARIE LAMBERT-CHAN @MLambertChan

Éditorial

Les vertus du conditionnel présent

En science, prudence et rigueur sont de mises, et l'urgence provoquée par la crise de la COVID-19 n'y change rien, bien au contraire.

« La vérité est la progéniture du silence et de la méditation ininterrompue », a écrit Isaac Newton à propos de l'année 1666, période charnière de sa carrière. Alors que la peste noire ravageait l'Angleterre, le physicien vivait confiné dans son village natal de Woolsthorpe. Pendant ces longs mois d'isolement, il a posé les bases de ses plus célèbres théories, dont la loi sur la gravitation universelle.

À cette époque comme à la nôtre, la démarche scientifique demeure un processus lent. Ce n'est pas un caprice : la réflexion, la vérification et la rigueur existent difficilement dans l'urgence. Et ce n'est qu'avec le temps qu'émergent des consensus et des constats solides. Mais comment rappeler l'importance de ces principes cardinaux de la science alors que le coronavirus sème la mort et le chaos ? Comment plaider la prudence et la précaution quand on craint pour nos vies et celle de nos proches ? Comment composer avec l'incertitude scientifique lorsqu'il n'y a pas de fin en vue, du moins pas à court terme ?

Ces questions valent à la fois pour le grand public et pour les chercheurs qui, devant l'angoisse collective, ont senti qu'ils ne pouvaient s'offrir le luxe de la contemplation comme a pu le faire Newton il y a près de quatre siècles. Pressés de trouver des réponses, ils publient à un rythme essoufflant : entre le 21 janvier et le 11 mai, quelque 13 000 articles ont été écrits, selon COVID-19 Primer, une base de données recensant les études en lien avec la pandémie. Néanmoins, elles ne sont pas toutes d'égale valeur. Environ le tiers sont des prépublications, c'est-à-dire des manuscrits qui n'ont pas été révisés par les pairs, un procédé qui nécessite en temps normal plusieurs semaines, voire des mois. Ces prépublications ont l'avantage de disséminer le savoir rapidement… tout comme les erreurs et les omissions qu'elles comportent. Même si elles ont subi le test d'un comité de lecture, certaines études truffées de faiblesses méthodologiques ont réussi à faire leur chemin jusque dans les pages de grandes revues savantes (qui ont d'ailleurs dû procéder à des rétractations depuis le début de la crise). Et dans ce déluge de travaux, il y a beaucoup d'observations parcellaires et de résultats contradictoires. Est-ce étonnant ? Pas du tout. C'est la science dans ce qu'elle a de meilleur et de pire. Elle avance à coups d'essais et d'erreurs. Elle s'écrit au conditionnel présent, refusant des conclusions péremptoires. Et parfois, elle est victime d'individus souhaitant tirer profit de la situation pour se présenter en sauveurs, quitte à contourner l'éthique et les bonnes pratiques.

Les hauts et les bas de ce processus ne sont généralement pas visibles pour le public. Mais la crise propulse des données fragmentaires à l'avant-front, qui sont par la suite traitées comme des vérités absolues par des gens, des médias et des politiciens impatients de percer les secrets de ce virus élusif. Non seulement cette façon de faire a pour effet de nourrir la panique et la confusion, mais elle pourrait bien retarder des découvertes dont le monde a désespérément besoin. Ainsi, le battage médiatique autour de l'hydroxychloroquine menace des essais cliniques menés sur les divers traitements contre le coronavirus. Malgré des preuves anémiques, cet antipaludique a été tant vanté, d'abord par le médiatique et controversé scientifique français Didier Raoult, puis par les présidents Donald Trump et Emmanuel Macron, que des chercheurs ont maintenant du mal à recruter des participants pour des essais sur d'autres traitements. Faute de volontaires suffisamment nombreux, ces travaux pourraient être abandonnés avant même d'avoir commencé.

Appréhendant une crise de confiance à l'égard de la science, le rédacteur en chef de la revue *Science*, Holden Thorp, a exhorté les chercheurs à ne pas faire de promesses impossibles à honorer dans des délais réalistes et les politiciens à ne pas donner de faux espoirs en amplifiant la portée de résultats préliminaires. « Les conséquences pour la science pourraient être désastreuses », prévenait-il le 27 mars dernier.

Depuis le début de la pandémie, on répète qu'il faut écouter les scientifiques. Mais suffit-il de les écouter si nous ne prenons pas la pleine mesure des exigences, des écueils et du rythme de la recherche ? Peut-être vaudrait-il la peine d'apprendre à devenir soi-même un peu scientifique : pratiquer le scepticisme sain, tolérer l'incertitude, apprécier les nuances, devenir plus patient. En somme, apprendre à vivre au conditionnel présent jusqu'à ce que la crise soit chose du passé. ●

Depuis le début de la crise, nos journalistes travaillent d'arrache-pied pour mieux comprendre et décortiquer ces nombreuses études sur la COVID-19. Vous avez des questions ? N'hésitez pas à nous les faire parvenir. En collaboration avec des collègues du journal *Le Soleil* et du Centre Déclic, nous vous offrons les réponses les plus précises et fouillées selon les données disponibles.

Pour consulter nos articles, rendez-vous à l'adresse suivante :

www.quebecscience.qc.ca/coronavirus

JUIN 2020
VOLUME 58, NUMÉRO 8

Rédactrice en chef
Marie Lambert-Chan
Journalistes
Marine Corniou, Mélissa Guillemette
Journaliste Web et médias sociaux
Annie Labrecque
Collaborateurs
Maxime Bilodeau, Jean-François Cliche, Caroline Chrétien, Émilie Folie-Boivin, Chloé Freslon, Caroline Lefer-Palos, François Marquis, Alexis Riopel, Alexandra S. Arbour, Saturnome, Jean-Patrick Toussaint
Correctrice-réviseure Sophie Cazanave
Directrice artistique Natacha Vincent
Photographes/illustrateurs
François Berger, Sylvie Cadieux, Jean-François Hamelin, Nicole Aline Legault, Christinne Muschi, Pierre-Paul Pariseau, Michel Rouleau, Sébastien Thibault, Vigg

Éditrice Suzanne Lareau
Comptabilité Mimi Bensaid
Chargée de projets, communications marketing Maryvonne Charpentier
Conseillère, relations de presse et marketing Stéphanie Couillard
Vice-présidente marketing et service à la clientèle Josée Monette
Publicité
Claudine Mailloux 450 929-1921
514 909-4601 cmailloux@velo.qc.ca
Impression Solisco
Distribution Messageries Dynamiques
Parution : 28 mai 2020 (562e numéro)

Abonnement Canada, 1 an : 36 $ + taxes
États-Unis, 1 an : 72 $
Outre-mer, 1 an : 112 $
514 521-8356, poste 504, ou
1 800 567-8356, poste 504
Québec Science est publié par
Vélo Québec Éditions

Dépôt légal : Bibliothèque nationale du Québec, Bibliothèque nationale du Canada : ISSN-0021-6127
Envoi Poste-Publications Convention nº 40065387.
© Copyright 2020 – *Québec Science*. Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés.

Indexé dans repère
Québec Science reçoit l'aide financière du ministère de l'Économie et de l'Innovation du Québec. Nous reconnaissons l'appui financier du gouvernement du Canada.

Le magazine *Québec Science* est imprimé sur du papier certifié FSC® (Forest Stewardship Council®), donc issu de forêts bien gérées et d'autres sources responsables.

CMCA AUDITED Canada
Québec

Mots croisés

Des honneurs pour les artisans de *Québec Science*

Notre équipe a récemment reçu plusieurs belles nouvelles. La Fédération professionnelle des journalistes du Québec a remis un prix Judith-Jasmin à Marine Corniou pour son reportage « Prêts pour la prochaine pandémie ? » (octobre-novembre 2019) dans la catégorie Sciences et environnement. L'illustrateur Pierre-Paul Pariseau a été récompensé par l'American Illustration Competition 39 pour l'image qui accompagnait le reportage « La dépression, ce mal insaisissable » (octobre-novembre 2019). Cette illustration a également été primée à la compétition annuelle de la Society of Illustrators of Los Angeles.

De son côté, Mélissa Guillemette est finaliste du prix JHR-CAJ Award for Human Rights Reporting pour son reportage « Les personnes obèses sont-elles bien soignées ? » (mars 2019). Enfin, *Québec Science* est en lice dans trois catégories des Prix du magazine canadien : meilleur magazine d'intérêt général, meilleur dossier thématique (pour notre dossier sur le plastique publié en décembre 2019) et meilleur texte d'opinion. Les gagnants seront dévoilés incessamment. À suivre sur nos réseaux sociaux !

LE PRIX DU PUBLIC DE LA DÉCOUVERTE DE L'ANNÉE 2019

Depuis 27 ans, notre magazine poursuit la tradition : chaque automne, un jury de chercheurs et de journalistes sélectionne les 10 découvertes québécoises les plus impressionnantes de la dernière année et le public est ensuite invité à voter pour celle de son choix. Cette année, c'est un vaccin capable de traiter certains cancers qui a obtenu la faveur des lecteurs, qui lui ont accordé 40 % des votes enregistrés.

Depuis des décennies, la quête d'un vaccin contre le cancer est restée infructueuse, mais une équipe de l'Institut de recherche en immunologie et en cancérologie de l'Université de Montréal a réussi à changer la donne en explorant « l'ADN poubelle ». Ce surnom est attribué à plus de 90 % de notre ADN sous prétexte que ce matériel génétique ne code pour aucune protéine. Mais le Dr Claude Perreault et ses collègues ont trouvé dans ces séquences d'ADN incomprises l'ingrédient pour une thérapie unique.

Chez la souris, les résultats s'annoncent prometteurs : certains des vaccins testés ont guéri la totalité des rongeurs. Du jamais-vu ! Pour mettre au point un premier vaccin destiné à l'humain, les chercheurs se concentrent sur le cancer de l'ovaire et la leucémie myéloïde aigüe. D'ici trois ans, des études cliniques seront lancées. S'ils réussissent, des milliers de patients en verront un jour leur vie transformée. Toutes nos félicitations !

Les participants au concours couraient la chance de remporter un séjour familial au parc national du Mont-Mégantic. Le gagnant est Martin Chicoine, un lecteur de longue date et un passionné d'astronomie.

Abonnez-vous	Écrivez-nous	Suivez-nous
www.quebecscience.qc.ca/abonnez-vous 514 521-8356, poste 504 1 800 567-8356, poste 504 Un changement d'adresse : changementqs@velo.qc.ca	**courrier@quebecscience.qc.ca** Magazine *Québec Science* 1251, rue Rachel Est Montréal (QC) H2J 2J9	**www.quebecscience.qc.ca**

Conseil de recherches en sciences humaines du Canada | Social Sciences and Humanities Research Council of Canada | Canada

LES NOUVEAUX CODES DE L'ART

L'artiste Sougwen Chung, qui a fait ses classes en recherche au Massachusetts Institute of Technology, utilise un robot nommé D.O.U.G. qui a analysé 20 ans de son travail et appris à imiter son style. D.O.U.G. lui propose des tracés inventifs, et l'artiste parle donc de cocréation robot-humain.

L'intelligence artificielle s'immisce dans les arts, soulevant au passage des questions philosophiques et un vent de polémique.

Par Marine Corniou

L'impressionnisme, la photographie d'art et le *readymade** ont tous, en leur temps, bouleversé les règles de l'art et échauffé les esprits. C'est au tour de l'intelligence artificielle (IA) de jeter un pavé dans la mare artistique. Le « scandale » est arrivé en 2018, lorsque le premier tableau créé par un algorithme a été vendu par la maison Christie's à New York. Le *Portrait d'Edmond de Belamy,* qui avait été estimé initialement à 7 000 $ US, a été adjugé à plus de 430 000 $ US, causant surprise et indignation. D'autant que la signature de « l'artiste », apposée au bas du tableau, à droite, est une… formule mathématique.

« En réalité, on se considère comme les auteurs de l'œuvre », s'amuse Pierre Fautrel, l'un des trois membres du collectif français Obvious, à l'origine de ce coup d'éclat. Il voit d'un bon œil que les algorithmes « permettent à des gens comme nous, sans formation en arts, de produire du visuel ».

Le trio n'est pas le seul à avoir fait de l'IA un outil de création. Beaucoup d'artistes utilisent désormais des algorithmes pour concevoir des poèmes, des tableaux, des pièces musicales et même des scénarios de film. La plupart exploitent l'aptitude des ordinateurs à « apprendre » par eux-mêmes, à partir de centaines d'exemples, puis à créer de nouveaux contenus en imitant les règles apprises. Une prouesse qu'on doit aux « réseaux antagonistes génératifs » ou GAN, des algorithmes inventés en 2014 par Ian Goodfellow, alors chercheur à l'Université de Montréal. Repris et perfectionnés à l'envi, ces algorithmes sont si populaires qu'on parle du « ganisme » comme d'un nouveau courant artistique.

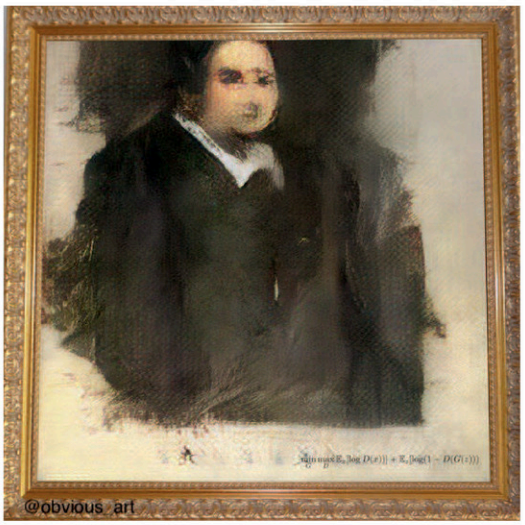
Les membres d'Obvious, par exemple, ont fourni à leur machine 15 000 tableaux du 14e au 20e siècle pour qu'elle « apprenne » l'art du portrait. Après quelques bidouillages des algorithmes, ils ont produit 11 portraits tout neufs et créé ainsi toute une famille fictive, nommée Belamy en l'honneur de Ian Goodfellow.

Le collectif vient également de sortir une série inspirée d'estampes japonaises et s'emploie à réaliser des masques africains malgré certaines critiques lui reprochant d'avoir copié les algorithmes d'un autre ou d'avoir un esprit plus entrepreneurial qu'artistique.

FAIRE RÉFLÉCHIR

Le groupe s'en défend : son but n'est pas de provoquer, mais plutôt de vulgariser. « L'IA est un vrai sujet de société qu'on souhaite démythifier et l'art est un bon

• IMAGE : SOUGWEN CHUNG



Les GAN reposent sur un affrontement entre deux réseaux de neurones : un générateur et un discriminateur. Le premier produit des images en imitant les œuvres réelles réunies dans une banque de données. Le second doit « deviner » quelles œuvres sont issues de la banque de données et lesquelles sont des pièces de synthèse, issues du générateur. La rétroaction de ce « juge » permet d'améliorer les imitations du réseau « faussaire » jusqu'à ce qu'elles se fondent dans le style original. Ci-dessus : les membres du collectif Obvious et certaines de leurs œuvres, dont *The Dormant Lake* (à gauche, complètement en haut) et le *Portrait d'Edmond de Belamy* (à droite).

vecteur pour le faire », explique Pierre Fautrel, qui travaille avec ses deux amis d'enfance Gauthier Vernier et Hugo Caselles-Dupré (un doctorant en apprentissage automatique).

« Tout le monde s'est agité avec le portrait de Belamy, mais l'usage d'algorithmes dans les arts avait cours bien avant », souligne Nathalie Bachand. En février dernier, à une journée organisée à Montréal par le Conseil québécois des arts médiatiques (CQAM), cette commissaire indépendante a rappelé que les premières expérimentations graphiques par ordinateur ont eu lieu dès les années 1960. Puis, les années 1990 ont vu fleurir de nombreuses installations interactives et productions artistiques automatisées. « Le mot *intelligence* fait peur, mais les algorithmes n'ont pas d'autonomie réelle ni de libre arbitre, mentionnait-elle. Ce qui est nouveau, ce sont les GAN, qui sont de plus en plus accessibles depuis cinq ans. »

Loin d'être de simples copistes, ces réseaux de neurones peuvent aussi inspirer leurs maîtres. À l'instar du Montréalais Marc-André Cossette, qui compose de la musique électronique à l'aide d'un système qui déchiffre les mouvements de danseurs et crée en temps réel des sons « inspirés » par la position des corps. « Les dissonances et les erreurs commises par l'IA m'influencent beaucoup, y compris quand je compose sans elle », illustrait-il au forum du CQAM. Et si la machine augmentait de fait la créativité humaine ?

* Mouvement consistant à exposer des objets, comme une roue de vélo, en tant qu'œuvres d'art.

Ci-contre : l'artiste Mat Chivers a fourni à un agent intelligent 1 480 morceaux d'argile pressés par autant de mains pour qu'il conçoive une nouvelle empreinte. Celle-ci a ensuite été sculptée dans de l'impactite de Charlevoix, une roche formée par l'impact d'une météorite. Cette réflexion sur l'influence de l'intelligence artificielle sur l'humain a été présentée au Musée d'art de Joliette et à L'Arsenal, à Montréal, en 2018 et 2019.

• IMAGE : ROMAIN GUILBAULT ; MAT CHIVERS. VUES DE L'EXPOSITION *MIGRATIONS,* MUSÉE D'ART DE JOLIETTE, 2018.

Pimp mon char, version scientifique

Pourquoi acheter une voiture autonome quand on peut modifier un modèle classique soi-même? Une équipe québécoise s'est lancée dans l'aventure. Par Mélissa Guillemette

Le professeur Sousso Kelouwani est assis derrière le volant, mais n'y touche pas. C'est plutôt moi, sur la banquette arrière de la Kia électrique, qui le fait tourner et qui active l'accélérateur ou les freins. Tout cela grâce à une manette de jeu vidéo! « Ne vous inquiétez pas, je peux désactiver la manette simplement en touchant le volant ou la pédale, me dit le chercheur. Attention au piéton devant! » Oui, bien sûr!

Son équipe a décidé d'élever cette Kia Soul au rang de voiture autonome. Pour cela, il lui faudra franchir cinq stades. « C'est un peu comme à l'école, il y a différents niveaux, selon les capacités », explique le professeur de l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) (voir l'encadré).

Le premier défi consistait à détourner le système de conduite, c'est-à-dire à le pirater pour pouvoir piloter le véhicule avec la manette de jeu. « C'est l'étape la plus difficile. Les manufacturiers n'aiment pas partager leurs codes, pour des raisons de sécurité. » L'équipe veut ensuite contrôler le véhicule à distance grâce à un ordinateur pour qu'un module autonome remplace ensuite toute intervention humaine.

Vis-à-vis du rétroviseur, une caméra intelligente récemment installée aura pour rôle de surveiller la chaussée, les piétons, les voitures, en plus de lire les panneaux de circulation pour mener les passagers à bon port. Elle dirigera également le circuit du clignotant. Il faudra au total cinq caméras, en plus du lidar, une technologie de télédétection par laser qui « va chercher la troisième dimension » essentielle à la conduite, indique M. Kelouwani.

NAVETTE AUTONOME

Si son équipe accomplit tout ce travail, ce n'est pas parce que nos voitures commerciales devront être modifiées ainsi un jour. « Cela revient beaucoup plus cher que d'acheter un véhicule autonome neuf, assure le professeur. De plus, on viole les garanties… » Mais quel outil pour apprendre!

Le véhicule est destiné à faire la navette entre les campus de Trois-Rivières et de Drummondville (76 km) de l'UQTR dès 2021, si le financement se confirme. Des stations de correction des GPS devront être installées le long de la route 955 pour guider la voiture. « Si vous prenez votre téléphone pour vous géolocaliser, le GPS fait un gros cercle sur la carte. Mais ce cercle couvre les deux voies! On ne peut pas utiliser cette donnée pour naviguer. Les stations de correction permettent de réduire le cercle. »

La voiture circulera été comme hiver. Car c'est là l'une des spécialités de l'équipe : la conduite autonome hivernale. Les tests réalisés dans le monde se font généralement dans des endroits chauds et secs. La caméra ne voit plus les lignes au sol si la chaussée est enneigée et les flocons viennent perturber les lidars.

Une anecdote survenue à la compétition russe Winter City, en 2019, en dit long sur les enjeux qui subsistent dans les pays nordiques. Au cours de cette activité destinée à faire avancer le domaine, des véhicules autonomes devaient parcourir un trajet de 50 km sécurisé, mais simulant un environnement normal. « Pendant les qualifications, le lidar d'une de nos équipes a flanché quand les températures ont atteint -12 °C, raconte Maria Ulyanova, gestionnaire de projet chez Up Great, qui organisait le concours. Presque tous les développeurs de véhicules autonomes recourent aux lidars, mais ces derniers ne sont pas conçus pour fonctionner en deçà de -10 °C. C'est un véritable défi pour les développeurs. »

Le jour de la finale, la météo était plus clémente. Mais après 30 minutes, le premier bouchon de circulation de voitures autonomes de l'histoire a été enregistré! Une voiture s'était arrêtée le temps d'analyser un carrefour particulièrement compliqué. « Ce genre d'endroit est difficile à traverser même pour un conducteur expérimenté », souligne Maria Ulyanova. Une autre a voulu la dépasser, mais a stoppé entre les deux voies, bloquant tous les véhicules suivants…

UN MARCHÉ QUI S'OUVRE

Les voitures des niveaux 4 et 5 devraient représenter un marché mondial de 60 milliards de dollars américains en 2030, selon la

• IMAGE : HO FANILO ANDRIAMINAHY

firme Statista. Les industries du taxi et de la livraison seront probablement les premières à adopter les véhicules intelligents. Ils coûtent tellement cher qu'ils ne seront pas accessibles à M. et M^me^ Tout-le-monde de sitôt.

De toute façon, ces derniers ne sont pas prêts ; nombreux sont ceux qui refusent de monter à bord de la Kia trafiquée de Sousso Kelouwani. « Les plus récalcitrants, ce sont les profs qui travaillent eux-mêmes dans les technologies : ils ne veulent rien savoir ! »

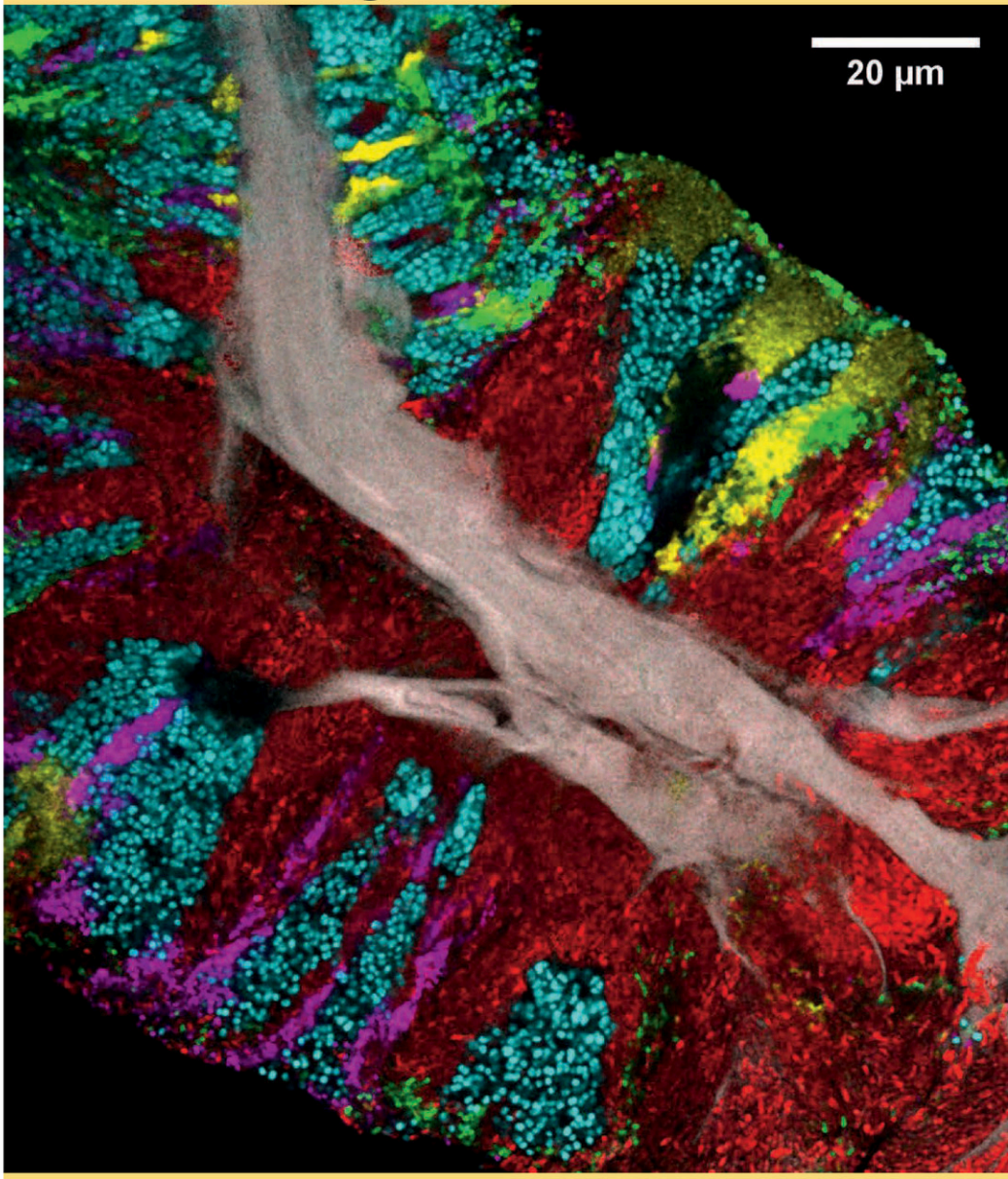
Pour que la transition se fasse en douceur, les constructeurs automobiles proposent toujours plus d'options d'aide à la conduite dans les nouveaux véhicules, dit le bras droit de Sousso Kelouwani, Ali Amamou. « Par exemple, le radar de régulation de distance et le système d'évitement de collisions sont offerts pour rassurer le conducteur. En réalité, si l'on additionne toutes les fonctionnalités proposées, on obtient pratiquement un véhicule autonome de niveau 5. »

Les compagnies d'assurance attendent cette nouvelle ère avec impatience, selon Yves Dubé, professeur émérite de l'UQTR et membre de l'équipe. « Il va y avoir moins d'accidents ! » prédit-il. Surtout si vous ne me confiez plus la manette... ●

LES NIVEAUX D'AUTONOMIE

0 : Aucune autonomie.
1 : Les mains sur le volant et les yeux sur la route, le conducteur est aidé par des systèmes intelligents.
2 : Les mains quittent le volant, les yeux demeurent sur la route pour superviser le système.
3 : Les yeux et les mains du conducteur ne sont plus requis sur certaines routes.
4 : Les yeux et les mains du conducteur ne sont plus requis sur la plupart des routes.
5 : Le conducteur peut dormir sur la banquette arrière !

Tirez la langue !

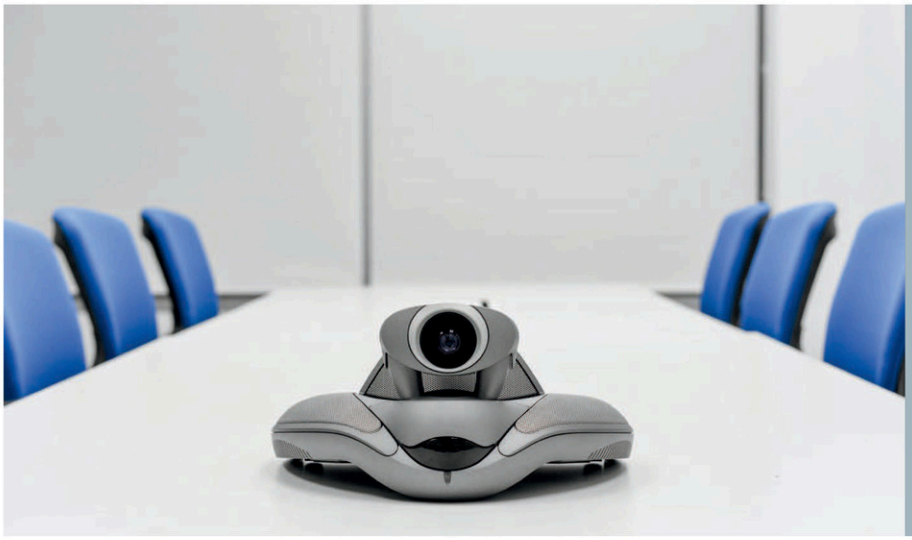


Il ne s'agit pas d'une partie de Lite Brite, mais bien de communautés bactériennes sur une langue humaine : chaque genre a sa couleur. Cette image est le résultat de travaux de chercheurs américains qui ont analysé la surface de l'organe du *french kiss* pour y découvrir une courtepointe organisée. Sur 21 personnes, ils ont utilisé une technique d'imagerie maison pour révéler la structure des groupes en trois dimensions. Le tout a été publié dans la revue *Cell Reports*. « Les bactéries sur la langue sont bien plus qu'une simple pile résultant du hasard. Elles ressemblent plutôt à une partie de notre corps », dit Gary Borisy, du Forsyth Institute et de l'École de médecine dentaire de Harvard. En gris est représenté le tissu épithélial, autour duquel les communautés se bâtissent (17 genres sont abondants et prévalent chez les 21 individus testés). En rouge sont représentées les bactéries du genre *Actinomyces* ; en vert, les *Streptococcus* se logent principalement autour de la langue ; en cyan, les bactéries du genre *Rothia* ; en magenta, les *Veillonella* ; et en jaune, les *Neisseria*. ●

Retrouvez la chronique de la D^re^ Alexandra S. Arbour en page 29.

• IMAGE : STEVEN WILBERT ET GARY BORISY, FORSYTH INSTITUTE

La science au secours des réunions inefficaces



La COVID-19 aura-t-elle raison des réunions improductives ? La crise pourrait fournir de nouvelles données aux chercheurs.

Par Caroline Chrétien

La crise du coronavirus a bouleversé le monde du travail. Confinés à la maison, plusieurs employés en télétravail forcé ont remplacé la salle de conférence par des applications comme Slack, Zoom et Google Hangouts. Les organisations en tireront-elles des leçons pour rendre leurs réunions plus efficaces ? Il serait temps, selon le professeur américain Steven Rogelberg, qui enseigne la psychologie organisationnelle à l'Université de Caroline du Nord à Charlotte. « Ce qui est le plus frappant pour moi, c'est le peu d'appétit qu'ont les organisations pour améliorer leurs réunions », déplore celui qui a signé le livre *The Surprising Science of Meetings*.

Aux États-Unis, 55 millions de réunions ont lieu quotidiennement. Les employés y passent en moyenne 6 heures par semaine et les gestionnaires 23 ! Si de telles données manquent au Canada, tout porte à croire que le tableau est similaire. Le problème, c'est que, selon certaines estimations, la moitié d'entre elles sont inefficaces aux yeux de leurs participants. La frustration qui en découle a d'ailleurs amené Joseph A. Allen, directeur du Center for Meeting Effectiveness à l'Université d'Utah, à y consacrer sa carrière. « Avec des collègues, on s'est demandé pourquoi on parvenait peu à tenir de bonnes réunions. En scientifiques curieux, on a consulté la littérature et l'on a constaté un grand vide », se rappelle-t-il.

La science des réunions est jeune ; la première étude remonte à 1986. Depuis, à peine plus de 200 articles ont abordé la question. À titre comparatif, Joseph A. Allen cite le domaine du leadership, pour lequel environ 1 000 articles scientifiques ont été publiés… l'an dernier ! Dans une revue de la littérature parue dans *Current Directions in Psychological Science*, lui et ses coauteurs résument les recommandations de la science pour rendre les réunions efficaces. Parmi elles : envoyer un ordre du jour détaillé, limiter le nombre de participants, respecter le temps alloué et envoyer un compte rendu.

C'est évident, direz-vous. Alors pourquoi ces façons de faire sont-elles si peu adoptées ? « Cela demande des efforts et du temps que les organisations n'ont pas l'impression d'avoir », explique le professeur Allen. Selon lui, il faut aussi prévoir plus de formation. Steven Rogelberg ajoute que tout n'est pas aussi intuitif qu'il y paraît. Pour respecter des principes de diversité et d'inclusion, les organisations auront par exemple tendance à inviter plus de participants que moins. Et les deux experts s'entendent pour dire qu'il faut responsabiliser les gens par rapport aux réunions au moyen d'outils de gestion du rendement ou à l'aide de sondages de satisfaction. Des outils efficaces, précise Stéphane Brutus, de l'École de gestion John-Molson de l'Université Concordia. « Les gestionnaires devront noter tous les comportements durant les réunions et donner une bonne rétroaction. » Quant aux sondages, « ce n'est pas un système d'évaluation qui est léger ».

Écouter la science pourrait toutefois s'avérer payant. Selon l'organisme Lucid Meetings, le coût annuel des réunions improductives aux États-Unis pouvait grimper jusqu'à 283 milliards de dollars en 2015. Et il y a plus : « Nos recherches montrent que plus les réunions sont efficaces, plus les employés sont engagés dans leur milieu de travail et cet engagement est directement lié à la performance », illustre Joseph A. Allen.

LA TECHNO, PAS LA PANACÉE

Les technologies utilisées pour tenir des réunions à distance en ces temps de pandémie pourraient-elles améliorer les rencontres professionnelles ? Stéphane Brutus est convaincu que les organisations apprendront de cette période d'expérimentation forcée. Mais pour Joseph A. Allen, qui étudiait déjà la question des réunions virtuelles avant la crise, une mise en garde s'impose. Les résultats préliminaires d'une de ses récentes études indiquent que seules les réunions tenues par vidéoconférence offrent des niveaux d'efficacité et de satisfaction équivalents aux réunions physiques. « Les réunions hybrides, incluant la téléconférence ou des échanges de textos, sont moins efficaces et moins satisfaisantes », mentionne-t-il. Selon lui, si les organisations n'adoptent pas à la base de bonnes pratiques organisationnelles, les mauvaises réunions en personne vont simplement devenir de mauvaises réunions à distance. ●

• IMAGE : SHUTTERSTOCK.COM

Connaître l'ADN des afrodescendants pour mieux les soigner

Par Caroline Lefer-Palos

Pendant plus de trois siècles, entre 1503 et 1870, plus de neuf millions de personnes ont été arrachées à leurs terres africaines pour être soumises à l'esclavage sur le continent américain. Cette diaspora fut si massive qu'elle n'a pas seulement marqué l'histoire, elle a également influé sur le génome des populations américaines, du nord au sud du continent en passant par les Caraïbes. C'est ce qu'a découvert Eduardo Tarazona Santos, professeur de biologie à l'Université fédérale du Minas Gerais, au Brésil.

Il a mené une étude sur trois ans, en collaboration avec 37 chercheurs de 18 universités, qui a permis d'analyser les génomes de 6 267 personnes issues de 25 populations (surtout américaines, mais aussi africaines et européennes).

L'équipe s'est posé trois grandes questions : existe-t-il un lien entre les régions d'origine des esclaves et leurs destinations américaines ? Le métissage est-il apparu dès l'arrivée des Africains dans le Nouveau Monde ? Retrouve-t-on toute la diversité ethnique du continent africain dans les Amériques ? Les réponses à ces questions sont toutes affirmatives.

L'étude a confirmé que les esclaves emmenés en Amérique du Nord et dans les Caraïbes venaient plutôt de l'Ouest africain. En Amérique du Sud, on trouvait plutôt des Bantous du sud et de l'est de l'Afrique. Ces différentes ethnies ont été mélangées par les esclavagistes dès leur arrivée dans le Nouveau Monde, surtout au pic du trafic humain, entre 1750 et 1850. Ainsi, le génome des afrodescendants et des Latino-Américains comporte toute la diversité et la richesse génétiques du continent africain.

Depuis, les peuples américains ont continué à se mélanger, ce qui a favorisé une certaine homogénéité génétique. « Aujourd'hui, un Afro-Américain est plus proche génétiquement d'un Brésilien qu'un Mozambicain d'un Nigérian », explique M. Tarazona Santos, auteur principal de l'étude publiée en mars dernier dans la revue *Molecular Biology and Evolution*.

Cette étude est importante sur le plan historique, mais surtout sur le plan médical. « Nous connaissons bien le génome des Européens, mais très peu celui des autres ethnies, reprend le chercheur. Il faut savoir que l'élaboration de la plupart des médicaments et des tests de dépistage de même que la prévention des cancers héréditaires sont basées sur le génome européen. Ainsi, les populations non européennes ne peuvent bénéficier de l'avancée de la médecine génomique. » D'ailleurs, le professeur continue ses recherches en ciblant des gènes spécifiques à certaines maladies, comme le cancer du sein, afin de pouvoir adapter le dépistage précoce des populations concernées. ●

• IMAGES : SHUTTERSTOCK.COM

CHLOÉ FRESLON @f_chloe

Technopop

La résurrection de la technologie rétro

Je suis entrée dans une brocante l'autre jour et j'y ai vu un Walkman jaune. C'était « mon » Walkman jaune ! Celui de mon enfance, celui dans lequel on insérait des cassettes, celui qu'il fallait ouvrir pour retourner la cassette afin d'en écouter la face B. Mon cœur s'est un peu serré. J'ai repensé à cette époque simple où il y avait peu de technologie et où tout semblait mieux. Suis-je la seule à avoir un penchant pour la techno rétro ?

Les ventes de vinyles ont connu une croissance de près de 12 % en 2018, avec quelque 10 millions d'unités écoulées. Au Royaume-Uni, il s'est vendu plus de cassettes en 2018 que dans les 10 années précédentes. Les consoles de jeux vidéos rétro ont également fait leur grand retour. Et il y a quelques mois, Polaroid a sorti un nouvel appareil photo, le Polaroid Originals OneStep+, qui sous son apparence ultra *vintage* peut être connecté à un téléphone intelligent.

Mais pourquoi se met-on à acheter des objets passés de mode, lourds, au rendu modeste et difficiles à trouver alors que notre monde est rempli d'articles technologiques légers, au design moderne, qui rentrent dans les poches de nos jeans moulants et qui sont compatibles avec tous nos autres objets électroniques ?

Tout d'abord, il y a la facilité : ces objets rétro se réparent pratiquement en deux coups de cuillère à pot. En revanche, avez-vous déjà tenté de faire de même avec un téléphone intelligent ? Ces appareils sont devenus des miniordinateurs dont la complexité demande une expertise particulière. Je me souviens cependant d'une époque où l'on pouvait soi-même ouvrir un appareil, comprendre le bris, changer la pièce et c'était reparti pour 10 ans ! Je ne m'étends même pas sur le fait que c'est plus écologique de réparer un objet que de s'en départir.

Puis, il y a la longévité. N'est-il pas rassurant de tomber, 33 ans après sa sortie, sur un Amiga 500 ? Ça me donne une impression de continuité et de stabilité à une époque où l'obsolescence programmée est devenue la norme. Si un ordinateur de cette époque peut survivre si longtemps, ce doit être en raison de sa bonne qualité — et je me dois donc de le posséder.

Enfin, consommer du rétro, c'est consommer du « vrai ». Ces cassettes sont tangibles, on peut les toucher, les manipuler. Elles rendent notre dépense tout aussi réelle. Une célèbre citation pastichée ne dit-elle pas « Je consomme, donc je suis » ? Les vieilleries nous donnent le sentiment d'exister dans un monde où nos possessions deviennent de plus en plus immatérielles. ●

JEAN-FRANÇOIS CLICHE @clicjf

Polémique

Le nom de la confusion

On ignore encore beaucoup de choses au sujet du nouveau coronavirus qui a paralysé une bonne partie de la planète ces derniers mois, mais on sait déjà ceci : il change de nom aussi vite qu'un virus de l'influenza change ses protéines de surface. Au point où l'on doit se demander si notre manière de nommer le pathogène ne sème pas plus de confusion qu'elle n'éclaire.

Au départ, un peu tout le monde disait « nouveau coronavirus » ou « coronavirus chinois ». Puis l'appellation « 2019-nCoV », pour *novel coronavirus 2019*, s'est spontanément répandue en janvier, sans doute parce que, même si elle sonne un brin technique, elle est à la fois succincte et précise, en plus d'éviter d'associer la maladie à une nationalité. Mais les choses se sont corsées le 11 février, quand l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a décidé de rebaptiser la maladie « COVID-19 » (pour *coronavirus disease 2019*), en même temps que le Comité international de taxonomie des virus, lui, annonçait qu'il désignerait désormais ce microbe par l'acronyme, anglais, « SARS-CoV-2 », en référence au coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV) apparu en 2002 et dont le nouveau venu est un proche parent.

Deux noms de baptême le même jour pour un virus (et une maladie) qui en avait déjà un… Pas étonnant que certains, comme la virologiste et conseillère à l'OMS Marion Koopmans, aient trouvé tout cela un peu chaotique. Mais ce n'était qu'un début. L'OMS a rapidement fait savoir qu'elle n'allait pas utiliser le nouveau nom du virus parce que la référence au SRAS pouvait porter à confusion. C'est pourquoi elle a continué à l'appeler « 2019-nCoV » dans ses communications publiques, et ce, même s'il s'agissait d'un nom temporaire à l'origine. Et le 21 mars, une équipe de virologistes chinois a senti le besoin d'écrire à la revue médicale *The Lancet* pour dire que ni « SRAS-CoV-2 » ni « 2019-nCoV » ne faisaient l'affaire. D'une part, plaidaient-ils, évoquer une maladie beaucoup plus grave comme le SRAS alimente inutilement les peurs, d'autant plus que le nouveau coronavirus a des caractéristiques bien différentes de son cousin des années 2000. D'autre part, il ne restera pas « nouveau » éternellement et risque fort de s'installer chez l'humain de manière permanente. Ils suggéraient donc le nom « HCoV-19 », pour *human coronavirus 2019*.

Il faut admettre que nommer de nouveaux maux n'est pas facile. L'OMS a même publié un guide des bonnes pratiques à ce sujet, énumérant des pièges à éviter, comme inclure le nom d'endroits, de pays, de personnes, d'espèces animales ou d'aliments dans la désignation d'un pathogène ou d'une affection. Mais j'ai quand même l'impression que tous ces gens auraient intérêt à consulter des linguistes, car il y a (au moins) deux aspects qui clochent.

Le premier, c'est la notion d'usage, soit les habitudes langagières courantes. Une fois qu'un terme est adopté par à peu près tout le monde, comme l'était « 2019-nCoV », il peut être difficile de le changer – et même si l'on y parvient, cela crée de la confusion. Dans ce cas, pourquoi lancer un nom temporaire comme « 2019-nCoV » ? Et pourquoi le remplacer alors qu'il faisait l'affaire et qu'il avait déjà été adopté ? Le second problème, c'est que l'OMS semble tenir mordicus à des mots différents pour désigner la maladie et le microbe. Dans ses explications, elle fait valoir que « les virus, et les maladies qu'ils provoquent, ont souvent des noms différents. Par exemple, le VIH est le virus qui cause le sida ». Et il est vrai que c'est souvent le cas. Mais il existe des exemples contraires. Ainsi, le virus responsable de la rougeole est appelé… « virus de la rougeole ». Idem avec la rubéole ou l'influenza. On a aussi nommé le bacille à l'origine de la peste *Yersinia pestis*. Et ainsi de suite : beaucoup de maladies portent le même nom que le microbe qui les cause. Mais l'OMS n'a pas expliqué pourquoi elle a choisi une avenue plutôt que l'autre.

Il aurait fallu le faire, pourtant. Même l'OMS semble en convenir sans le savoir, mentionnant sur son site que « la population ne connaît souvent que le nom de la maladie […] et ignore celui du microbe à sa source » – signe que ce qui est le plus naturel, d'un point de vue linguistique, c'est d'utiliser le même mot pour la maladie et le pathogène. Dans le monde francophone, la confusion autour du genre de la COVID-19 illustre la même chose : c'est un mot féminin parce qu'il s'agit d'une maladie, mais on était spontanément porté à employer le masculin parce qu'on songeait au coronavirus. Il me semble superflu, voire contreproductif – du moins dans les communications publiques –, de combattre l'usage courant pour imposer deux termes là où un seul suffit. ●

• ILLUSTRATION : VIGG

La maladie à coronavirus (COVID-19)
cause une infection respiratoire
pouvant comporter les symptômes suivants :

Fièvre

Toux

Difficultés
respiratoires

On continue de se protéger.

Toussez dans
votre coude

Jetez vos
mouchoirs

Lavez
vos mains

Gardez vos
distances

Restez
à la maison

Québec.ca/coronavirus

1 877 644-4545

Votre gouvernement

Québec

LES DÉBOIRES du lithium québécois

Pourquoi Nemaska Lithium et les autres projets en démarrage dans la province ont-ils du mal à décoller?

Par Alexis Riopel

Pegmatite à lithium observé à l'échelle macroscopique.

• IMAGE : SHUTTERSTOCK.COM

LES PRINCIPAUX GISEMENTS DE LITHIUM AU QUÉBEC *

Whabouchi : le promoteur, Nemaska Lithium, a cessé la construction des installations minières et de son usine électrochimique en 2019. Fortement endetté, il est à la recherche de nouveaux investisseurs.

La Corne : le promoteur, North American Lithium, a cessé les activités de sa mine et de son usine à l'hiver 2019, mettant à pied plus de 200 personnes. La société australienne Sayona a déposé une offre en février 2020 pour racheter le projet.

Authier : l'entreprise Sayona élabore le projet, qui devra subir des évaluations environnementales.

Rose : le projet de Corporation Lithium Éléments Critiques est à l'étape de l'évaluation des incidences sur l'environnement et de la recherche de financement.

* L'état des projets à la mi-mars 2020

Le lithium est déjà essentiel au fonctionnement des appareils électroniques portatifs, mais la montée en popularité des voitures électriques promet de multiplier la demande d'« or blanc » dans les prochaines années. Le Québec est choyé en la matière : on trouve sur son territoire de riches gisements de lithium. Pourtant, les projets d'exploitation n'arrivent pas à se mettre en marche. Le plus ambitieux d'entre eux, Nemaska Lithium, a suspendu ses activités l'an dernier par manque de fonds. Y a-t-il un avenir pour le lithium dans la province ? Pour répondre à cette question, *Québec Science* s'est entretenu avec le géologue Michel Jébrak, professeur émérite du Département des sciences de la Terre et de l'atmosphère de l'Université du Québec à Montréal.

Québec Science : **Avant de nous pencher sur le cas du Québec, intéressons-nous à la ressource de manière générale. Comment les gisements de lithium se forment-ils ?**

Michel Jébrak : Le lithium est un métal crustal, c'est-à-dire qu'on le trouve dans la croûte terrestre. Il est généralement lié à d'autres matières rocheuses, d'habitude à de l'argile. Quand des mouvements géologiques entraînent des couches d'argile riches en lithium dans les profondeurs de la Terre, où les températures atteignent 1 000 °C, elles fondent et se transforment en magma. En refroidissant, celui-ci prend la forme d'un granit appelé pegmatite à lithium. Ce corps rocheux fait ensuite surface, au gré du mouvement des plaques tectoniques, sur des terrains très anciens, comme le Bouclier canadien.

QS **Quel est le principal gisement de pegmatite à lithium dans le monde ?**

MJ Il se situe en Australie-Occidentale. On l'appelle Greenbushes. Ce corps rocheux est très épais et surtout très riche en lithium, dont la concentration est de 3 %. Les Australiens l'exploitent depuis déjà longtemps. On trouve des granits enrichis en lithium dans plusieurs chaînes de montagnes sur la planète, mais aucun n'est aussi riche que celui-là.

Au Québec, nous avons quatre gisements de pegmatite à lithium dont la concentration s'élève à environ 1,5 % : deux en Abitibi [Authier, La Corne] et deux dans la région de la Baie-James [Whabouchi, Rose].

QS **N'y a-t-il pas aussi du lithium extrait des déserts de sel de l'Amérique du Sud ?**

MJ Effectivement. Le Chili et l'Argentine ont la chance d'avoir des volcans dont le magma refroidi est très riche en lithium. Quand ces volcans s'érodent, leur poussière s'accumule dans les lacs environnants. Puisqu'ils sont en très haute altitude, ces bassins subissent une forte évaporation et les sels de lithium s'y accumulent rapidement. Les entreprises récoltent donc directement de l'hydroxyde de lithium plutôt qu'un granit contenant la ressource. Paradoxalement, il en coûte plus cher d'exploiter ces salars parce que le Chili et l'Argentine imposent de fortes taxes – ils veulent en tirer un bénéfice ; c'est tout à fait normal. C'est pour cela que les mines de pegmatite ont leur place dans l'industrie.

QS **Quelle stratégie entendait adopter Nemaska avant de suspendre ses activités à l'automne 2019 ?**

MJ La plupart des compagnies minières traitent leur pegmatite pour en obtenir un produit intermédiaire qu'on appelle spodumène. C'est un minéral assez banal, mais qui, dans ce cas-ci, est enrichi en lithium. Le spodumène ne se vend pas très cher sur le marché international. Ainsi, le Québécois Guy Bourassa, qui a lancé Nemaska Lithium, misait sur l'extraction de spodumène à Whabouchi – où l'on trouve de magnifiques cristaux ! –, mais aussi sur sa transformation en hydroxyde de lithium à Shawinigan. C'était astucieux, car il y a un fort potentiel de valeur ajoutée. Et puis, ç'aurait été intéressant pour le Québec parce qu'évidemment, un jour ou l'autre, on voudra fabriquer des batteries aux

ions de lithium à plus grande échelle. Si le gouvernement offre des subventions à l'industrie, c'est dans l'objectif de mettre sur pied une chaîne de production entière, de la mine de pegmatite à la fabrication de la voiture électrique.

QS **En pratique, cela semble plus difficile.**
MJ En effet, nous n'en sommes pas là. Nemaska Lithium pouvait compter sur une solide expertise minière au Québec. Cependant, transformer le spodumène en hydroxyde de lithium n'est pas évident. La technologie que l'entreprise entendait utiliser est nouvelle. C'est une activité de chimiste, pas de mineur ou de géologue. Et donc, on a assisté au cours de l'année 2019 à un revers cuisant… ou, pour le dire gentiment, aux conséquences d'une grave sous-évaluation des coûts.

QS **Depuis la fin de 2017, les prix du lithium sur le marché international ont chuté. Cela n'a pas dû aider…**
MJ Les prix ont baissé à cause d'une surproduction. Toutefois, c'est une surproduction ponctuelle. Ça va durer deux ou trois ans. Ensuite, les prix repartiront à la hausse. Mais pendant cet intervalle, les entreprises qui ont les reins moins solides pourraient faire faillite. Toutes leurs prévisions économiques à court terme s'effondrent. Les compagnies, surtout les « juniors à la québécoise » comme Nemaska, ont très peu de liquidités et elles ne peuvent pas tenir le coup, hélas.

En outre, la pandémie de COVID-19 retardera sans doute de quelques années l'essor de la voiture électrique en raison d'une baisse de la demande en Chine et d'une récession économique dans les pays occidentaux. En parallèle, la pandémie montre qu'une piètre régulation mondiale [dans le domaine de la santé publique] peut provoquer une crise planétaire. Pour cette raison, il est donc possible qu'à long terme d'autres grands enjeux comme les changements climatiques prennent encore plus d'importance pour les acteurs mondiaux. La crise économique pourrait accélérer à terme les redéploiements industriels nécessaires vers une société plus carboneutre. Mais que de drames pour une lueur d'optimisme…

QS **Le lithium au Québec a-t-il de l'avenir ?**
MJ Je suis optimiste, mais pour le moyen terme. À court terme, il va probablement y avoir un ralentissement d'un an ou deux. Toutefois, le gouvernement, les banques et les actionnaires qui ont investi de l'argent dans les projets ne pourront pas attendre, car ils ont besoin de rendements rapides.

QS **Pourquoi les grandes entreprises minières comme Rio Tinto ne reprennent-elles pas le projet de Nemaska Lithium ?**
MJ Parce qu'elles vont attendre que le marché se stabilise. Et parce que dans une société qui tend vers l'électrification, c'est le cuivre qui permet de gagner le plus d'argent : on en trouve dans la production d'énergie [éoliennes], sa transmission [lignes électriques] et sa consommation [moteurs électriques]. Les grosses compagnies comme Rio Tinto détestent le risque. Elles attendent que les mines de lithium se développent, fassent faillite, changent de main, puis, quand elles seront sûres de leur coup, elles auront l'argent pour tout racheter. En attendant, elles exploitent et vendent le cuivre.

QS **Qui peut donc financer le démarrage des projets, si ce n'est pas le gouvernement ou les grandes minières ?**
MJ Dans un marché qui se construit, comme celui du lithium, les gens qui possèdent beaucoup de liquidités se comportent comme des prédateurs. Les Chinois, par exemple, investissent beaucoup dans le lithium. Puisque nous n'avons pas forcément envie que les impôts des Québécois financent des projets risqués, on a parfois intérêt à ce que des Chinois joueurs et volontaires s'en chargent. Ce qui compte vraiment, c'est qu'ils fassent travailler des gens d'ici et que nous puissions bénéficier du produit final.

QS **Qu'en est-il du gisement d'Authier, en Abitibi, où Sayona, une entreprise détenue par des investisseurs australiens, veut produire du spodumène ?**
MJ Ce gisement est semblable à celui de La Corne, également en Abitibi, mais un peu plus petit. Il a seulement un défaut : il est situé juste à côté de l'esker d'où l'on tire l'eau de la compagnie Eska. Les gens de la région ont peur que la mine contamine la source. Ont-ils raison, ont-ils tort ? Comme toute activité industrielle, il y a un risque. Est-ce que le lithium est polluant en soi ? Probablement pas, mais quand on l'extrait, d'autres métaux plus polluants peuvent aussi contaminer l'environnement.

QS **Sommes-nous certains que l'électrification des transports va passer par le lithium ? Pourquoi pas des batteries au césium par exemple ?**
MJ Le lithium est un élément qui dispose d'une capacité d'échange électronique très importante. Il perd et gagne des électrons facilement parce que c'est un tout petit atome. C'est pourquoi il est à la base des batteries aux ions de lithium, qui contiennent aussi un peu de cobalt, de graphite et de nickel. Dans ces batteries, on trouve le lithium à la fois dans la cathode et dans l'électrolyte. Il est peu probable que la situation change d'ici 10 ans, pour la simple et bonne raison que d'immenses usines de batteries aux ions de lithium sont en construction ou en activité. De toute façon, les autres technologies de batterie actuellement envisagées, comme les batteries lithium-soufre et lithium-air, sont aussi à base de lithium.

QS **Comment se joue la course à l'or blanc à l'échelle de la planète ?**
MJ L'électrification des transports dépend d'une chaîne d'approvisionnement complexe. Entre le produit de base et le produit final, il y a de nombreuses entreprises qui n'ont rien à voir dans cette course. Les mines de lithium les plus importantes sont en Australie, en Argentine et au Chili ; Samsung [Corée du Sud] et Panasonic [Japon] font les batteries ; et les principaux vendeurs de voitures électriques sont des sociétés chinoises et Tesla, aux États-Unis. Le nœud de la compétition mondiale consiste à déterminer quel maillon de la chaîne de production est le plus payant, puis de le dominer. Et évidemment, les joueurs en lice ne sont pas des enfants de chœur ! ●

science • nature • animaux • expériences • actualités • flash futur • techno • société • BD • jeux

LIRE LA SCIENCE DE 6 À 17 ANS !

6 à 10 ans

9 à 14 ans

14 à 17 ans

Rabais spécial de 10 % aux lecteurs de Québec Science

6 BONNES RAISONS D'ABONNER UN JEUNE LECTEUR

1. Des sujets variés et ancrés dans l'actualité.
2. Une approche visuelle incitant à la lecture.
3. Une écriture vulgarisée qui encourage la découverte.
4. Un divertissement éducatif conçu au Québec.
5. L'appartenance à une vaste communauté de jeunes allumés.
6. Un rendez-vous scientifique mensuel dans la boîte aux lettres.

POUR INFORMATIONS ET ABONNEMENT :

1 866 600-0061 Mentionnez le code 2005QS **bayardjeunesse.ca/science**

Rabais valide du 25 mai au 26 juin 2020.

SOIGNER EN SENS INVERSE

La thérapie « antisens » pourrait freiner la progression de la chorée de Huntington, une redoutable maladie héréditaire. Et elle pourrait même contrer toutes sortes de maladies neurodégénératives. Un vent d'espoir dans un domaine abonné aux échecs.

PAR MARINE CORNIOU
ILLUSTRATION : FRANÇOIS BERGER
DIRECTION ARTISTIQUE : NATACHA VINCENT

Mélanie Gaudette est heureuse. Elle le répète souvent et l'on n'a pas de mal à la croire. Cette lumineuse brune de 30 ans a une joie de vivre contagieuse et cultive tellement de passions que deux heures de discussion n'auront pas suffi à en faire le tour. Le jour de notre rencontre, dans un café montréalais, elle revenait tout juste d'Équateur, où elle était allée faire du kayak en eau vive, son sport de prédilection. Ce qui ne l'empêche pas d'être aussi adepte de la plongée sous-marine, de l'alpinisme, du ski et du triathlon.

« J'adore grimper les montagnes et relever des défis sportifs. J'aime voir que mon corps peut tout accomplir », dit-elle. Grande voyageuse, elle s'anime aussi en évoquant son travail d'ingénieure civile à la Ville de Montréal et son copain dont elle est folle amoureuse. Ah oui, elle est également violoniste à ses heures !

Mélanie Gaudette a la rage de vivre de ceux qui côtoient la maladie de près : elle porte une mutation génétique qui la condamne à coup sûr à développer la chorée de Huntington. Cette affection neurodégénérative fatale provoque des troubles moteurs, cognitifs et psychiques et se manifeste à l'âge adulte, entre 30 et 50 ans en général.

Le gène maudit court dans sa famille : c'est d'abord sa grand-mère qui a eu des symptômes, puis son père et sa tante, qu'elle a tous deux accompagnés jusqu'au décès. Elle visite toutes les semaines un oncle malade depuis 20 ans et placé en résidence, ainsi qu'une autre tante encore autonome. Mélanie Gaudette a un frère et deux sœurs ainsi que de nombreux cousins. Du lot, elle est la seule qui a passé le test génétique pour savoir si elle allait tomber malade à son tour. Elle présentait un risque sur deux. « L'incertitude était lourde, et je veux avoir des enfants. Je voulais savoir si j'avais le gène pour ne pas le leur transmettre. » Après le coup de massue de l'annonce, il y a deux ans, la jeune femme a vite rebondi.

La maladie ne lui fait pas peur. Elle fait du bénévolat dans un camp d'été destiné aux personnes qui en sont atteintes et est très engagée au sein de la Société Huntington du Québec. Elle organise des campagnes de financement pour la recherche et s'intéresse de près aux avancées médicales qu'elle permet. « Pour la génération suivante, dont mes neveux qui ont peut-être le gène, on attend beaucoup de la recherche », admet-elle avec émotion.

BARRER LA ROUTE AU MAL

À ce jour, aucun traitement efficace n'existe pour corriger le gène défectueux qui conduit à la production d'une protéine anormale, la huntingtine. Celle-ci s'accumule dans tous les tissus, mais finit par poser problème dans les neurones, qu'elle détruit à petit feu. Une mécanique inexorable qui pourrait enfin être enrayée, après des décennies de recherche.

Car au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM), où Mélanie Gaudette est par ailleurs suivie, une équipe teste actuellement un traitement expérimental prometteur. « Cela suscite énormément d'espoir, affirme Sylvain Chouinard, neurologue et chercheur au Centre de recherche du CHUM. Si l'on parvient à ralentir la progression de la maladie, ça changera le paradigme et peut-être que davantage de personnes feront le test prédictif. Aujourd'hui, faute de traitement, seuls de 10 à 15 % des individus à risque passent le test. »

Le médicament en question, c'est un « oligonucléotide antisens » (ou ASO, l'acronyme anglais). Derrière ce nom rébarbatif se cache une petite molécule qui bloque la chaîne de production de la huntingtine dans les cellules. Résultat : elle freine l'accumulation de la protéine fautive et limite les dégâts.

C'est du moins ce qu'espèrent les chercheurs et ce que devrait déterminer l'essai clinique de phase III auquel participent 90 centres hospitaliers dans le monde, dont le CHUM. Au total, environ 900 personnes présentant des symptômes de la chorée de Huntington recevront tous les deux mois le fameux traitement antisens, soit une injection directement dans le bas du dos dans le liquide céphalorachidien, qui baigne le cerveau.

Dans un essai préliminaire sur 46 patients, le traitement a réduit de 20 à 40 % les niveaux de huntingtine dans ce liquide. Reste à confirmer l'effet sur la progression de la maladie (les résultats sont attendus en 2022). « Pour l'instant, tout ce que je peux dire en observant mes patients, c'est que je suis très optimiste », déclare avec enthousiasme Alby Richard, un jeune neurologue qui mène l'essai avec le Dr Chouinard.

Il est d'autant plus emballé que les ASO pourraient révolutionner d'autres champs de la neurologie, où plusieurs diagnostics sont synonymes de condamnation à mort. Car ces oligonucléotides peuvent être fabriqués sur mesure pour faire barrage, en théorie, à la production de n'importe quelle protéine dysfonctionnelle.

Ionis l'a bien compris. Cette entreprise pharmaceutique américaine pionnière dans le domaine des oligonucléotides antisens, qui a mis au point le traitement anti-huntingtine en cours d'essai, compte plus de 40 molécules de ce genre dans ses éprouvettes. Six d'entre elles ciblent des maladies neurodégénératives, les autres des troubles respiratoires, auto-immuns et inflammatoires entre autres. Au total, plus de 90 essais cliniques ont été entrepris, la plupart pour des affections génétiques jusqu'ici incurables.

DÉMONSTRATION DE FORCE

Si l'engouement est tel, c'est que les ASO ont déjà démontré leur potentiel pour traiter une maladie génétique fatale, l'amyotrophie spinale. Dans les formes les plus graves de cette maladie, qui détruit les neurones commandant les muscles, les enfants atteints ne parviennent jamais à s'asseoir ni à marcher, et leurs muscles respiratoires finissent par ne plus fonctionner. Les premiers nouveau-nés qui ont reçu le médicament conçu par Ionis, le nusinersen (commercialisé sous le nom de Spinraza depuis 2017 au Canada), ont grandi presque normalement et sont encore en vie plusieurs années plus tard. « C'est miraculeux, on peut presque parler de guérison », s'émeut Alby Richard.

« S'il y a un gène défectueux en cause, alors il y a une chance de contrer la maladie avec les ASO », résume Steve Wilton, directeur du Centre de médecine moléculaire et de thérapies innovantes à l'Université Murdoch, en Australie. C'est lui qui a créé un autre ASO providentiel (approuvé aux États-Unis) contre la myopathie de Duchenne, qui touche des jeunes garçons, et il ne compte pas s'arrêter là. « Mon laboratoire travaille actuellement sur plus de 50 maladies, affectant les reins, les yeux, les systèmes neurologique et musculaire », énumère-t-il.

Si les maladies génétiques sont les meilleures candidates pour les ASO, c'est que leur « mécanique » est assez simple. Quand un gène est muté, les instructions qu'il porte sont erratiques. La cellule « lit » ces instructions en copiant d'abord le gène, lettre par lettre, sous forme d'une molécule appelée ARN messager. Cette « photocopie » est ensuite déchiffrée par l'usine cellulaire, qui fabrique la protéine correspondante. Si les instructions de départ sont fausses, la protéine finale sera défectueuse. À défaut de pouvoir réparer facilement le code génétique muté, pourquoi ne pas intercepter l'ARN messager et l'empêcher d'être déchiffré en protéine ? C'est le concept simple derrière les oligonucléotides antisens. Ces molécules sont en fait de petits brins d'ADN qui sont des « miroirs » de l'ARN messager qu'on veut cibler (*oligo* signifie « quelques », et les nucléotides sont les lettres de base du code génétique).

Or, les lettres qui composent le code génétique aiment s'apparier : pour preuve, la longue chaîne d'ADN est constituée de deux hélices qui « s'aimantent » l'une à l'autre, les nucléotides C s'attachant aux G, les T aux A. En insérant un brin d'ADN complémentaire, dit antisens car inversé par rapport à l'ARN messager ciblé (il contient des C là où il y a des G par exemple), on force l'appariement. L'oligonucléotide antisens se fixera donc comme un aimant à l'ARN messager, qui doit normalement voyager en solo pour être lu.

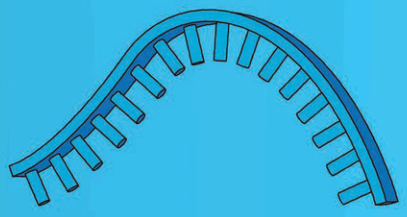
« Ce complexe hybride ARN-ADN est anormal : il est donc reconnu par une enzyme, nommée RNase H1, qui vient le détruire, ce qui empêche la production de la protéine », explique Philippe Barthélémy, chimiste spécialiste des oligonucléotides à l'Université de Bordeaux. Les oligonucléotides peuvent aussi jouer, par divers mécanismes, sur le « peaufinage » des protéines : les empêcher d'être anormalement coupées et ainsi rétablir la chaîne de production dans certaines affections où une protéine clé est manquante.

Ces mécanismes ont été découverts à la fin des années 1970, mais il aura fallu

LE PRIX DU SUCCÈS

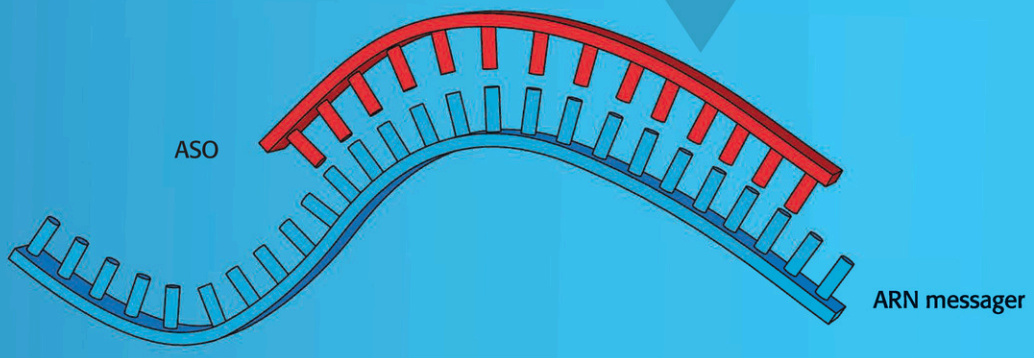
Le Spinraza, oligonucléotide antisens commercialisé contre l'amyotrophie spinale, est l'un des traitements les plus chers du monde : environ 750 000 $ la première année et 375 000 $ par an à vie. En 2018, Québec a annoncé qu'il rembourserait le médicament pour les enfants susceptibles de souffrir du type I, II ou III de la maladie, qui touche 7 Québécois sur 100 000 (environ 600).

LE PRINCIPE DES OLIGONUCLÉOTIDES ANTISENS (ASO)



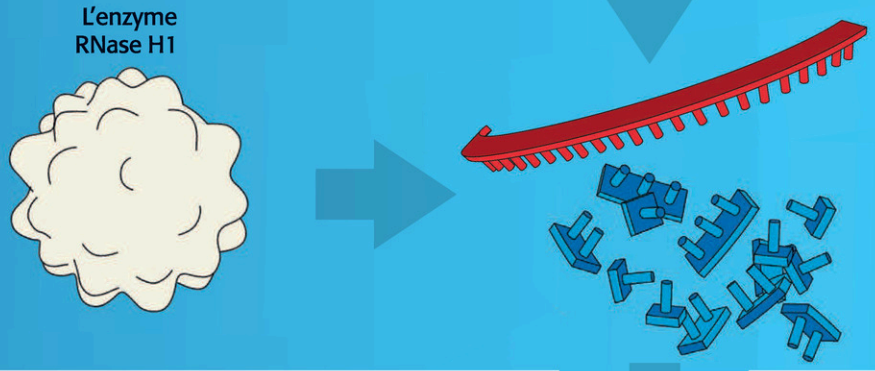
COPIE D'ARN

Le gène défectueux est copié en ARN messager dans le noyau de la cellule.



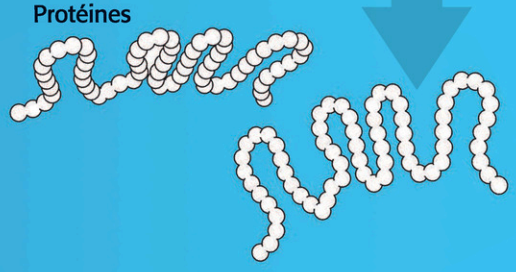
FIXATION

L'ASO, qui est une copie miroir faite sur mesure de l'ARN messager, s'apparie à sa cible.



DESTRUCTION

L'enzyme RNase H1 repère et détruit le complexe ASO-ARN messager.



RÉSULTAT

La quantité finale de protéines anormales (par exemple la huntingtine) est largement diminuée.

• ILLUSTRATION : MICHEL ROULEAU • ADAPTÉ DE « ANTISENSE OLIGONUCLEOTIDES FOR NEURODEGENERATION », B. LEAVITT ET S. TABRIZI, *SCIENCE*, 27 MARS 2020.

des décennies pour réussir à tromper les cellules, qui détruisaient les ASO avant qu'ils parviennent à leur cible. « Ce qui est nouveau, c'est qu'on maîtrise la chimie des oligonucléotides et qu'on a amélioré leur durée de vie et leur mode de délivrance », dit le chercheur.

En y ajoutant des lipides ou des sucres, les chimistes ont réussi à créer des oligonucléotides stables, qui peuvent être internalisés par les cellules. Leur durée d'action permet d'espacer un peu les traitements (tous les deux à quatre mois), qui doivent être donnés à vie.

Autre avantage majeur : en raison de leur petite taille, ces brins d'une vingtaine de nucléotides de long peuvent atteindre le système nerveux central, c'est-à-dire la moelle épinière et le cerveau, des forteresses difficiles à pénétrer pour la vaste majorité des médicaments. Pour la première fois, il devient donc « facile » d'intervenir au cœur même des neurones. Steve Wilton vient d'ailleurs de déposer un brevet relatif aux formes génétiques de la maladie de Parkinson. Les formes familiales de la sclérose latérale amyotrophique, une implacable maladie neuromusculaire, sont aussi dans le collimateur d'Ionis, qui lancera un essai clinique de phase III pour faire « taire » la protéine SOD1, en cause dans 20 % de ces formes génétiques. Sans oublier les maladies liées à un prion, comme celle de Creutzfeldt-Jakob.

Mais ce n'est pas tout. Selon Robert MacLeod, scientifique chez Ionis, les oligonucléotides peuvent être mis au point très vite et ils ont tous le même profil pharmacologique (seule la séquence de lettres change), ce qui limite les mauvaises surprises en phase clinique. « Les oligonucléotides antisens permettent de n'agir que sur la protéine ciblée, donc il y a peu d'effets secondaires. C'est une approche très polyvalente », confirme Philippe Barthélémy.

Voilà pourquoi de plus en plus de chercheurs pensent que les oligonucléotides ont un rôle à jouer bien au-delà des maladies purement génétiques. Il faut dire que beaucoup de maladies dites « multifactorielles », aux causes floues, se traduisent par le dérèglement d'une ou de plusieurs protéines maîtresses. Prenez la plupart des cancers : bien souvent, la multiplication incontrôlée des cellules est alimentée par une protéine déglinguée, une « forte tête » qui mène la danse. Philippe Barthélémy a justement trouvé des « recettes » d'ASO contre certains cancers, mais aussi contre la douleur chronique et des bactéries résistantes aux antibiotiques.

Steve Wilton, en Australie, ratisse large lui aussi. Il s'attaque notamment à la sclérose en plaques, une maladie auto-immune qui provoque des lésions au cerveau et à la moelle épinière. Pas d'origine génétique claire ici… Mais les globules blancs suractivés qui causent ces lésions affichent à leur surface des quantités anormalement élevées d'une protéine, l'intégrine alpha. Chez la souris, en réduisant la production de cette protéine à l'aide d'oligonucléotides, les chercheurs ont nettement diminué les paralysies dues à la maladie.

ÉCHEC ANNONCÉ ?

Certains sont même prêts à tenter le coup avec deux fléaux qui tiennent la science en échec : les maladies d'Alzheimer et de Parkinson. « Ces affections ont en commun le fait qu'une protéine anormale se dépose en grande quantité dans le cerveau », explique Alby Richard. On parle de l'alpha-synucléine dans la maladie de Parkinson et des protéines A-bêta et tau dans l'alzheimer… Toutes forment des amas mortels pour les neurones, même si l'on ne comprend pas bien ce qui déclenche leur agrégation.

« Pour ces maladies, les ASO peuvent corriger certains mécanismes moléculaires dérégulés », estime Michelle Hastings, chercheuse à la Rosalind Franklin University, à Chicago. Dans une étude publiée en 2018, elle a utilisé des oligonucléotides antisens pour réguler la production de protéines bêta-amyloïdes chez la souris. « La surproduction de bêta-amyloïdes est associée aux formes familiales de la maladie d'Alzheimer, donc cette approche cible un processus simple qui est peut-être aussi en cause dans les formes sporadiques [non génétiques] de la maladie. Nous normalisons les niveaux de bêta-amyloïdes sans pour autant les supprimer totalement, car elles jouent probablement un rôle utile dans le cerveau », indique-t-elle.

Autre laboratoire, même discours optimiste : « Dans la maladie d'Alzheimer, il semble y avoir à la fois une surproduction de protéines bêta-amyloïdes et une défaillance dans leur dégradation. Des chercheurs ont aussi montré qu'une augmentation de la production de la protéine tau [l'autre protéine qui s'agrège dans l'alzheimer] ou de sa sécrétion par les neurones est associée à une progression de la maladie. Dans nos modèles animaux, les ASO qui limitent la production de la protéine tau atténuent la perte neuronale et prolongent la survie, même lorsqu'ils sont donnés tardivement », soutient Kathleen Schoch, chercheuse à l'Université Washington à Saint Louis, dans le laboratoire de Tim Miller. L'équipe est l'une des pionnières dans l'utilisation des antisens contre la maladie d'Alzheimer : elle teste actuellement un médicament anti-protéine tau, en partenariat avec Ionis, sur un petit nombre de patients.

Interrogé sur ces essais cliniques, Judes Poirier se tient sur la réserve. Ce spécialiste de la maladie d'Alzheimer à l'Institut universitaire en santé mentale Douglas en a vu d'autres. « Le problème, c'est qu'on s'est fait échauder : beaucoup de thérapies qui fonctionnaient chez la souris n'ont pas tenu leurs promesses au moment du transfert chez l'humain », rappelle-t-il.

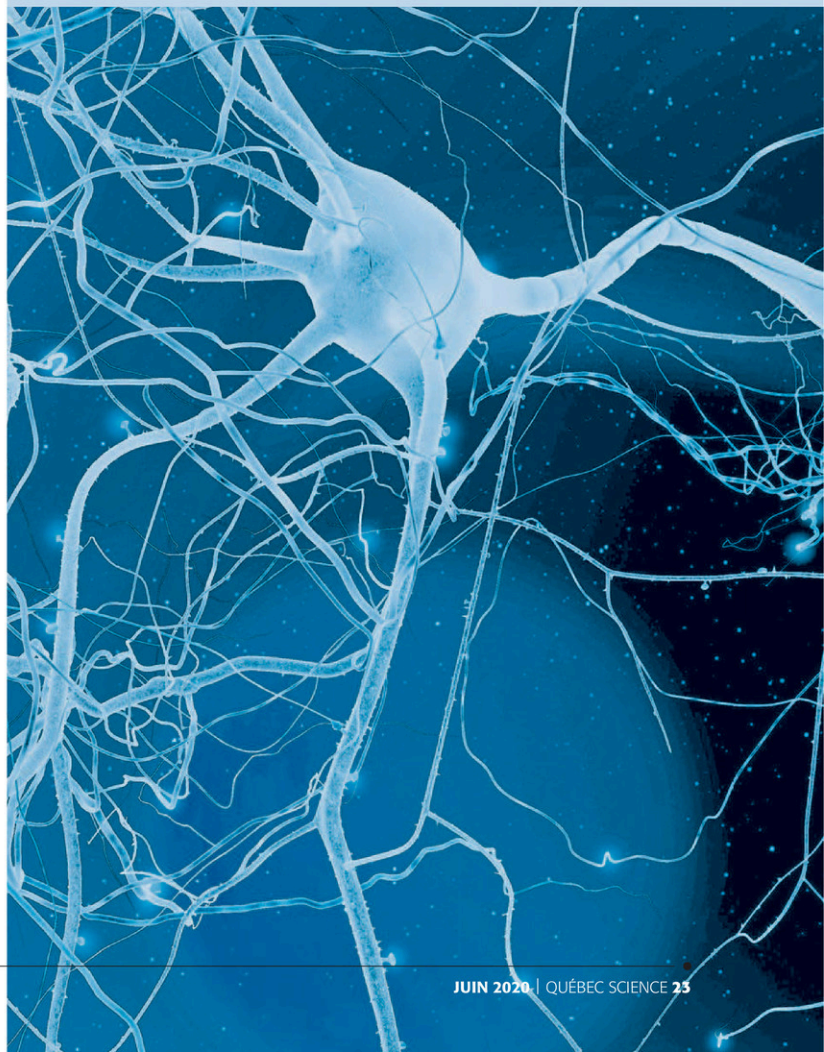
Le bilan est pour le moins décevant : près de 300 molécules ont échoué, dont une dizaine depuis 2016 qui étaient en essai de phase III, donc tout près du but. Beaucoup ciblaient les protéines bêta-amyloïdes. « Quatre composés inhibant la synthèse de la bêta-amyloïde ont été testés : ils ont tous, sans exception, accéléré la maladie chez les patients », remarque Judes Poirier, qui ne croit pas à la « théorie amyloïde », selon laquelle ces protéines sont l'ennemi à abattre. Les mécanismes en cause restant flous, rien ne sert de tirer à l'aveugle, selon lui. « L'alzheimer est une maladie complexe, qui touche plusieurs régions du cerveau, plusieurs types de neurones, et qui évolue sur presque 30 ans… Je ne pense pas que des antisens qui cibleraient la bêta-amyloïde soient une bonne idée. »

Selon lui, le nœud du problème réside dans le fait que les traitements sont testés trop tard dans la progression de la maladie. « Quand les symptômes surviennent, les neurones sont déjà en bonne partie détruits. Il faudrait déceler les premiers marqueurs biologiques et intervenir 15 ou 20 ans avant les symptômes », mentionne-t-il. Voilà quelque chose qui pourrait un jour être fait pour la chorée de Huntington, croit Alby Richard, et pour d'autres maladies génétiques. Les oligonucléotides ont comme vocation ultime la prévention, histoire d'agir bien avant que les protéines diaboliques commencent leurs ravages.

Mélanie Gaudette ne bénéficiera sans doute pas d'un tel sursis ; il faut présenter des symptômes pour participer à l'essai clinique du CHUM. Mais si elle pouvait, elle n'est pas sûre qu'elle y prendrait part. « Je vois le positif dans tout. La maladie de mon père l'a rapproché de nous et lui a permis de prendre du temps pour lui. Quant à moi, il arrivera ce qu'il arrivera ; après tout, on peut mourir d'un cancer ou en traversant la rue. Je n'ai pas peur de vieillir, j'aurai vécu à 100 milles à l'heure », dit-elle. ●

« Les oligonucléotides antisens permettent de n'agir que sur la protéine ciblée, donc il y a peu d'effets secondaires. C'est une approche très polyvalente. »

– Philippe Barthélémy, chimiste à l'Université de Bordeaux



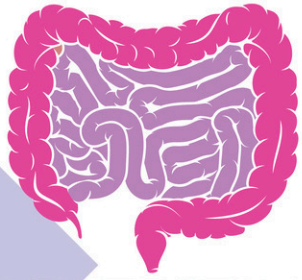
• IMAGE : SHUTTERSTOCK.COM

QUAND LE CERVEAU A LA TÊTE DURE

Les maladies neurodégénératives tiennent tête aux chercheurs. Pour s'extirper des nombreux culs-de-sac et de la spirale de l'échec, les scientifiques n'ont d'autre choix que d'explorer des avenues étonnantes ou, encore, de revisiter certaines pistes avec un regard nouveau.

PAR MARINE CORNIOU ET MÉLISSA GUILLEMETTE

• IMAGES : SHUTTERSTOCK.COM



L'INTESTIN, CE DEUXIÈME CERVEAU

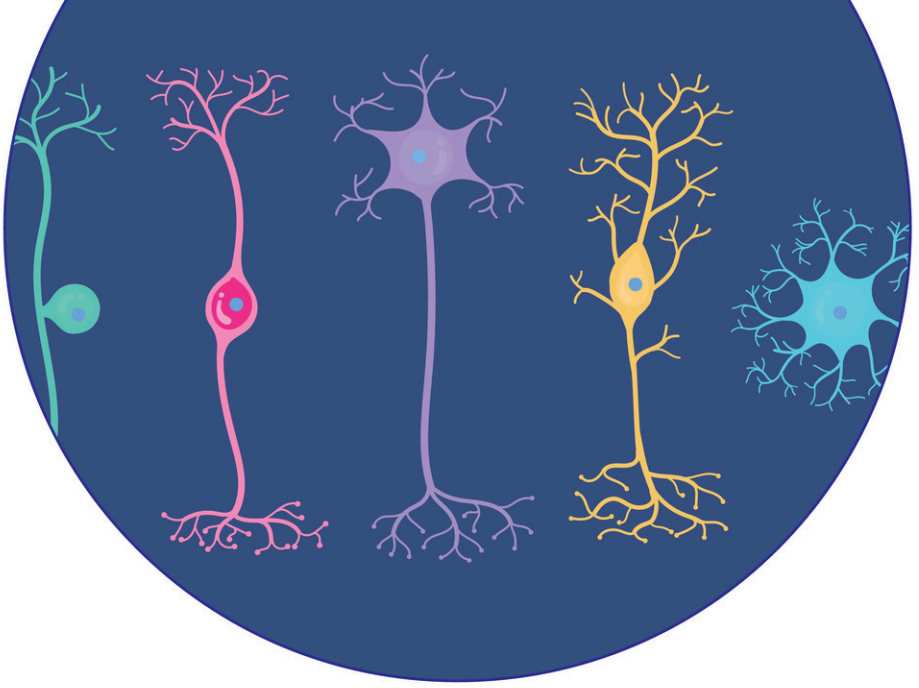
En novembre 2019, la Chine approuvait un médicament expérimental contre la maladie d'Alzheimer, le premier nouveau traitement à être mis sur le marché depuis 17 ans pour cette affection. Une bonne nouvelle qui a pourtant été reçue avec scepticisme. Il faut dire que le médicament en question, l'oligomannate, est dérivé d'algues et agit… sur l'intestin.

La jeune pousse chinoise Green Valley qui le commercialise s'appuie pourtant sur des données très sérieuses qui pointent vers un lien entre les bactéries intestinales – le fameux microbiote – et le risque de maladie neurodégénérative. Car le ventre dialogue en permanence avec le cerveau, par des mécanismes encore flous, et peut influencer son fonctionnement.

« De la sclérose en plaques en passant par l'épilepsie, l'alzheimer, l'autisme et le parkinson, toutes ces maladies ont été associées à des altérations du microbiote. Je pense que, si l'on parvient à contrôler le microbiote, on pourra agir sur certains symptômes », avance Dennis Kasper, professeur d'immunologie à la Harvard Medical School, dont le laboratoire s'intéresse aux interactions entre les microorganismes et le système immunitaire.

Le traitement de Green Valley est en cours d'essai clinique de phase III afin de confirmer son efficacité à grande échelle. Il pourrait réduire la sécrétion de composés inflammatoires par les bactéries intestinales qui se fraient un chemin jusqu'au cerveau, limitant ainsi le déclin cognitif.

Si les résultats se confirment, ils accéléreront peut-être la recherche sur d'autres maladies, notamment celle de Parkinson. Plus encore que dans l'alzheimer, le dérèglement du microbiote dans cette affection est largement documenté. D'ailleurs, un essai clinique a été lancé à l'Université de Gand, en Belgique, auprès de 40 patients pour rééquilibrer leur flore intestinale. Non pas à l'aide d'algues, mais au moyen d'une greffe fécale, c'est-à-dire la transplantation du microbiote d'un donneur sain. **M.C.**



DES VAISSEAUX SAINS POUR DES NEURONES SAINS

On le sait depuis longtemps : il existe un lien entre la santé cardiovasculaire et la maladie d'Alzheimer. Ainsi, les personnes qui souffrent d'hypertension, de diabète, d'obésité, d'hypercholestérolémie ou de maladies cardiaques ont plus de risques d'être atteintes de démence en vieillissant. Les mécanismes en cause ne sont pas clairs, mais ces troubles, en altérant la santé des vaisseaux, pourraient nuire à la circulation du sang dans le cerveau. De quoi mettre en danger les neurones, quand on sait qu'il y a environ 650 km de petits capillaires sanguins qui assurent leur bonne irrigation!

Ce qui est sûr, c'est qu'il y a des bases génétiques communes aux maladies neurodégénératives et cardiovasculaires. En 2018, des chercheurs américains ont passé au crible les génomes de 1,5 million de personnes et repéré plusieurs régions associées à un risque accru à la fois d'alzheimer et d'affections cardiovasculaires. Six « portions » d'ADN en particulier étaient liées au risque de démence et à un taux plus élevé de certains lipides dans le sang. « Ces résultats montrent qu'on pourrait utiliser certains médicaments [antichol-estérols] pour prévenir ou retarder la maladie d'Alzheimer », selon les auteurs. D'ailleurs, parmi la quarantaine de variants (c'est-à-dire des versions de certains gènes) associés à la maladie d'Alzheimer, plusieurs jouent un rôle dans le métabolisme des lipides. Ce qui est somme toute logique, puisque le cerveau est composé à 60 % de graisses, qui servent de matière première à la membrane des neurones.

Cette piste est controversée, car les chercheurs ne s'entendent pas sur les mécanismes en jeu dans la maladie. Cependant, elle est défendue depuis toujours par Judes Poirier, chercheur à l'Institut universitaire en santé mentale Douglas. Il a découvert, il y a plus de 20 ans, le marqueur de risque génétique le plus influent sur la probabilité de souffrir de la maladie d'Alzheimer. Il s'agit du variant APOE4 (l'une des versions du gène de l'APOE), qui multiplie de 6 à 15 le risque d'être atteint d'une démence. Le gène de l'APOE code justement pour des protéines qui transportent les lipides, notamment dans le cerveau, et qui sont essentielles à l'entretien et au remodelage des neurones. « Les personnes qui ont un ou deux variants APOE4 ont moins de transporteurs dans le sang. Ce n'est probablement pas très grave avant 50 ans, mais avec l'âge, la perte neuronale s'intensifie et il faut fabriquer de nouveaux circuits neuronaux. Si l'on a moitié moins d'APOE dans le sang pour livrer les graisses au cerveau, la plasticité neuronale est altérée », indique le chercheur, qui suit depuis huit ans des dizaines de personnes à risque de développer la maladie. Il ajoute que plusieurs études récentes portent à croire que les statines, des médicaments qui augmentent indirectement le nombre de récepteurs à APOE sur les cellules (et donc compensent la pénurie d'APOE dans le sang), pourraient réduire le risque d'alzheimer de 15 à 25 %. **M.C.**

« Nous ne pouvons pas modifier des facteurs de risque comme la génétique, le genre ou l'âge. Mais nous pouvons faire quelque chose pour améliorer les villes et ainsi prévenir ces maladies. »

– Weiran Yuchi, candidate au doctorat à l'Université de la Colombie-Britannique

LA ROUTE VERS LA MALADIE

La pollution atmosphérique est-elle un facteur de risque pour une maladie neurodégénérative ? L'hypothèse est née au début des années 2000 : des travaux ont alors montré que des chiens de Mexico, une ville très polluée, étaient atteints de troubles neurodégénératifs. Cette piste est étudiée depuis chez l'humain. Au début de l'année, dans une nouvelle étude, des chercheurs de l'Université de la Colombie-Britannique ont poursuivi son exploration.

« Nous connaissons bien l'association entre la pollution de l'air et le cancer des poumons et les maladies cardiovasculaires, dit Weiran Yuchi, candidate au doctorat et première auteure de l'étude parue dans la revue *Environmental Health*. Mais nous en savons encore très peu sur le lien avec les affections neurologiques. Ce sujet de recherche est émergent, il y a eu peu de travaux avec de vastes cohortes. »

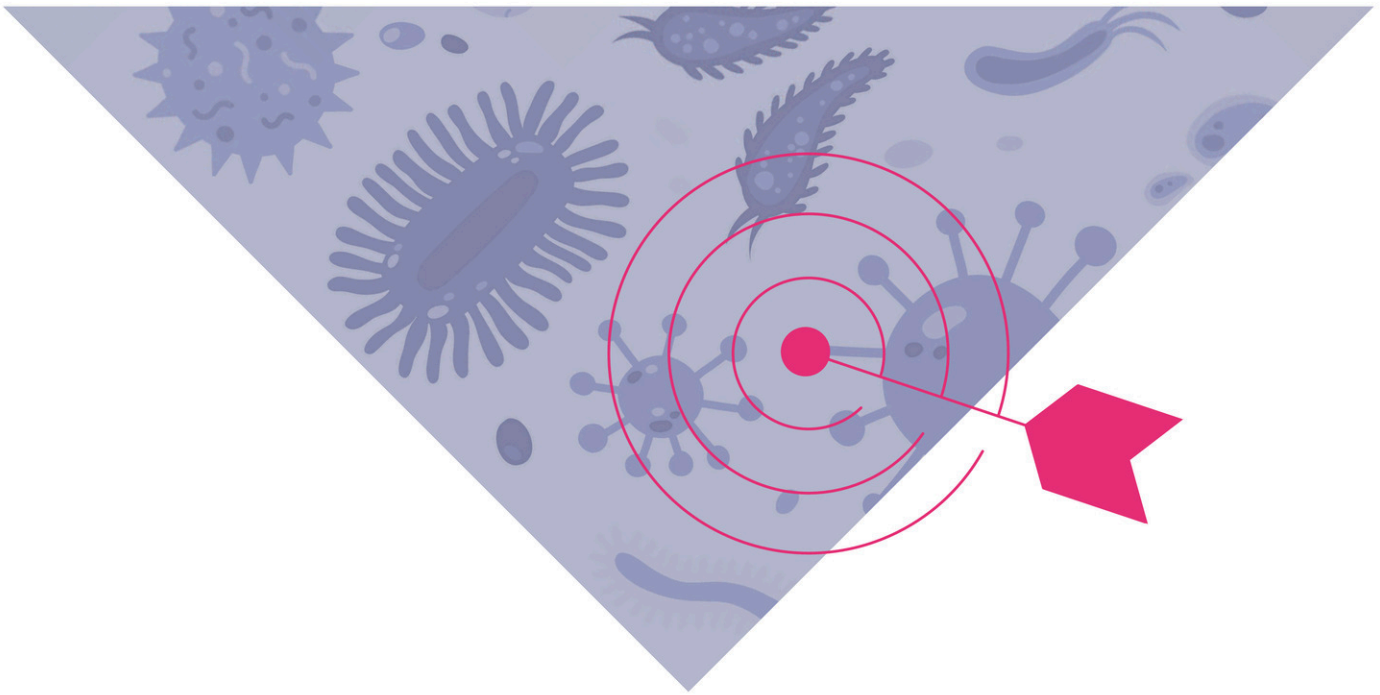
Chose certaine, de multiples études ont révélé une association claire entre le fait d'habiter près d'un grand axe routier et l'apparition d'une maladie neurodégénérative, mentionne la chercheuse.

Avec des collègues, elle a creusé davantage la question en étudiant les dossiers de santé de 678 000 personnes de la grande région de Vancouver, dont certaines avaient reçu un diagnostic de sclérose en plaques, d'alzheimer, de parkinson ou de démence. Encore une fois, la proximité de leur domicile avec les routes était associée à une plus forte incidence des quatre maladies. Mais seules la maladie de Parkinson et la sclérose en plaques étaient clairement associées à une faible qualité de l'air. « Nous aurons bientôt plus d'information : nous analysons présentement des données pancanadiennes couvrant 20 % de la population », indique Weiran Yuchi.

Par quels mécanismes les polluants dans l'air causeraient-ils des dommages au cerveau ? Certains ont la capacité de se rendre au cerveau par le nerf olfactif ou en traversant la barrière hématoencéphalique lorsqu'il s'agit de très petites particules. Cela pourrait activer la défense immunitaire du système nerveux central et provoquer une inflammation néfaste pour les neurones. Il est également possible que l'effet soit indirect, c'est-à-dire que la réaction soit déclenchée par des polluants présents dans les poumons ou les reins par exemple, selon une revue publiée dans les *Current Environmental Health Reports* en 2017.

L'étude canadienne offre une lueur d'espoir : la présence d'espaces verts près du domicile semble avoir un effet protecteur. « Nous ne pouvons pas modifier des facteurs de risque comme la génétique, le genre ou l'âge, souligne Weiran Yuchi. Mais nous pouvons faire quelque chose pour améliorer les villes et ainsi prévenir ces maladies. » **M.G.**

• IMAGES : SHUTTERSTOCK.COM



UNE INFECTION POUR DÉCLENCHEUR

Par où commencer ? Un historique de vilaine grippe a été associé au risque de développer la maladie de Parkinson. Des virus de l'herpès sont soupçonnés de jouer un rôle dans l'apparition de l'alzheimer et de la sclérose en plaques. Et *Porphyromonas gingivalis*, une bactérie responsable de la gingivite, est souvent présente dans le cerveau de patients atteints de la maladie d'Alzheimer et entraînerait une surproduction de composés toxiques. Voilà quelques exemples de pathogènes sous la loupe des scientifiques étudiant les maladies neurodégénératives ces dernières années. Ces infections pourraient avoir un rôle de déclencheur ou d'amplificateur.

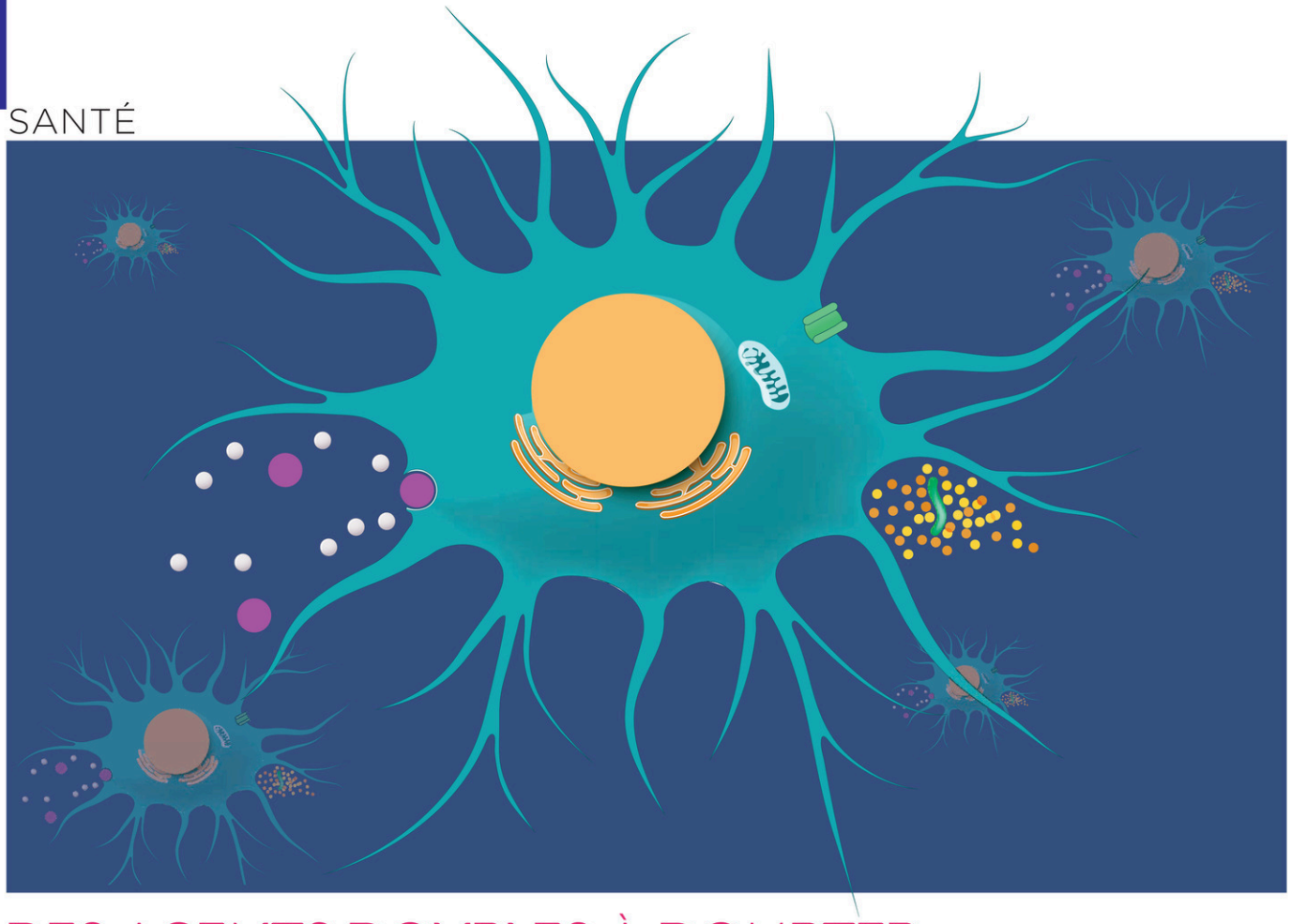
Pierre Talbot se penche depuis 35 ans sur la possibilité qu'un coronavirus (comme le fameux SRAS-CoV-2, oui !) soit lui aussi de la partie. En dehors de la pandémie actuelle, ce genre de virus provoque des rhumes absolument bénins. « Je faisais rire de moi au départ, mais maintenant, on m'écoute davantage ! » dit le directeur du Laboratoire de neuro-immunovirologie de l'Institut national de la recherche scientifique. Dans une étude publiée en décembre 2019 dans *Viruses*, ses collègues et lui affirment d'ailleurs qu'il faut accorder plus d'attention en recherche aux virus respiratoires, qui sont capables d'affecter le système nerveux central.

En début de carrière, le professeur Talbot a d'abord montré que les souris infectées par un coronavirus étaient touchées par une maladie équivalente à la sclérose en plaques chez l'humain. Son équipe a poursuivi ses travaux sur ce modèle animal et sur des neurones humains en culture. « Nous savons que la sclérose en plaques est une maladie auto-immune : les lymphocytes T attaquent la gaine de myéline [qui entoure les fibres nerveuses]. Le coronavirus pourrait être en cause dans cette auto-immunité : les lymphocytes T luttent contre le virus et, en parallèle, contre les protéines de la myéline », mentionne M. Talbot. Son défi : démontrer comment le virus tue les neurones et comment il se rend au cerveau.

Pour prévenir cette neurodégénérescence, il faudrait regarder du côté des antiviraux et des vaccins, pour lesquels personne n'avait d'intérêt jusqu'à tout récemment… Le professeur estime qu'ils pourraient être utiles contre la sclérose en plaques et peut-être même les maladies d'Alzheimer et de Parkinson. Au tournant des années 2000, des équipes scientifiques ont tenté de traiter des patients atteints de la maladie d'Alzheimer avec des antibiotiques. « Les résultats ont été mitigés ; l'idée a été mise de côté depuis », signale M. Talbot.

Mais les recherches sur l'hypothèse d'un déclenchement bactérien ont connu des rebondissements ces dernières années. C'était d'ailleurs le cœur de l'une des découvertes de l'année 2019 de *Québec Science*. Des chercheurs de l'Université de Montréal et de l'Université McGill ont constaté que, chez des souris, une certaine mutation génétique prédisposant au parkinson ne suffisait pas à provoquer la maladie. Mais en infectant ces mêmes rongeurs avec la bactérie *E. coli*, cela poussait leur système immunitaire à attaquer les neurones dopaminergiques, ceux-là mêmes qui meurent chez les patients atteints de la maladie de Parkinson. Publiés dans *Nature*, ces résultats montrent le rôle déterminant de la réaction immunitaire dans l'apparition des symptômes.

Ces pistes de recherche sont encore à éclaircir, mais une armée dévouée y travaille ! **M.G.**



DES AGENTS DOUBLES À DOMPTER

Elles sont les sentinelles du cerveau, mais, à trop vouloir le défendre, elles retournent parfois leurs armes contre lui. Elles, ce sont les cellules microgliales, qui veillent sur nos neurones. Longtemps négligées par la recherche, ces cellules immunitaires suscitent de plus en plus d'intérêt, car elles sont probablement en cause dans toutes les affections cérébrales, maladie d'Alzheimer au premier chef.

« Les microglies s'accumulent dans les plaques séniles [qui se forment dans le cerveau des personnes atteintes]. Leur densité y est de deux à cinq fois plus élevée qu'ailleurs dans le cerveau », explique Joseph El Khoury, dont le laboratoire étudie l'immunité du cerveau au Massachusetts General Hospital, à Boston. On sait aussi que la moitié des gènes associés au risque de la maladie d'Alzheimer sont des gènes de l'immunité, qui s'expriment notamment dans les microglies. « Dès que les protéines anormales commencent à s'accumuler, ces cellules le sentent et déclenchent une inflammation. Mais à long terme, cette réponse inflammatoire contribue à la neurodégénérescence », résume l'immunologue. Une arme à double tranchant dont les mécanismes ont été confirmés clairement dans une étude publiée en mars 2020 dans la revue *Cell Reports*.

Ces agents doubles pourraient-ils être « domptés » pour freiner l'évolution de la maladie ? C'est ce qu'espéraient des chercheurs en administrant de la minocycline à des personnes souffrant d'alzheimer. Cet antibiotique, utilisé de longue date contre l'acné, semble avoir un effet anti-inflammatoire sur la microglie et s'était montré prometteur chez la souris. L'essai clinique s'est malheureusement avéré négatif et s'est achevé en novembre 2019. La preuve que rien n'est simple avec le système immunitaire.

Néanmoins, les microglies sont loin d'avoir livré leurs secrets. Découvertes par microscopie il y a 100 ans, elles sont longtemps passées pour de sages vigies qui attendent passivement l'ennemi, détruisant à l'occasion les pathogènes ou aspirant les débris cellulaires. Marie-Ève Tremblay sait qu'il n'en est rien : en les observant « en direct » dans le cerveau de souris vivantes, cette chercheuse, alors postdoctorante, a fait une découverte majeure en 2005. « Nous avons montré qu'elles sont actives même dans le cerveau en santé et qu'elles interagissent avec les synapses, les connexions entre les neurones. C'était vraiment nouveau à l'époque », dit celle qui est désormais titulaire de la Chaire de recherche du Canada en plasticité neuro-immunitaire en santé et thérapie, intégrée au Centre de recherche du CHU de Québec-Université Laval.

« On sait qu'elles peuvent remodeler les circuits neuronaux en avalant certaines synapses par phagocytose en réponse à des facteurs environnementaux comme une alimentation carencée, le stress, le manque d'activité physique ou le vieillissement », résume-t-elle. Dans les maladies neurodégénératives, la plasticité est essentielle pour compenser les pertes de neurones. Or, si l'inflammation prend trop de place, les microglies sont moins disponibles pour accomplir les autres fonctions. « Elles sont piratées », indique Marie-Ève Tremblay, qui vient de repérer un nouveau sous-type de microglie qui se multiplie en cas de maladie et qui pourrait être ciblé par des traitements. « Si l'on restaure les fonctions physiologiques de ces cellules, on pourrait agir sur beaucoup de maladies, dont l'alzheimer mais aussi la schizophrénie et la dépression majeure, assure la jeune femme. C'est vraiment très prometteur. »

M.C.

• IMAGES : SHUTTERSTOCK.COM

Dre ALEXANDRA S. ARBOUR @alexandraarbour

Carnet de santé

Peut-on décider de mourir sans avoir toute sa tête ?

Projetons-nous dans un avenir pas si lointain… Gérald Tartempion, 60 ans, travaille dans la fonction publique et fait du vélo de route dans ses temps libres. Bon vivant, il est également féru de romans policiers et aime cuisiner de bons petits plats pour sa famille le dimanche soir. Sa mère est décédée de la maladie d'Alzheimer il y a quelques années, à l'âge vénérable de 90 ans. Depuis ce temps, Gérald répète à qui veut l'entendre : « Si jamais je deviens dément, c'est l'aide médicale à mourir au plus sacrant ! »

Quelques années plus tard, Gérald est à la retraite. Il commence par perdre ses objets dans la maison. Puis, il s'égare à vélo en allant acheter du lait au supermarché. Il délaisse les romans policiers, car il mélange les meurtriers et les détectives. Même son légendaire bœuf bourguignon goûte maintenant plus l'eau que le pinot. Sa conjointe, inquiète, prend rendez-vous dans une clinique de la mémoire. Après un questionnaire exhaustif et quelques tests, le médecin annonce à Gérald ce qu'il redoutait tant : un trouble neurocognitif majeur d'intensité légère, d'étiologie Alzheimer. En bon français : une « démence » à ses débuts.

Dans les jours qui suivent, Gérald passe par toute la gamme des émotions : choc, déni, colère, tristesse. Il a peur d'annoncer le diagnostic à ses proches, ce qui constitue une forme de stigmatisation auto-imposée. Selon la Société Alzheimer du Canada, ce problème ne serait pas banal. Plus de 50 % des gens interrogés dans un de ses sondages croient ne pas pouvoir bien vivre avec cette maladie et 27 % déclarent que leur vie s'arrêterait au moment de recevoir le diagnostic.

Conséquemment, à un rendez-vous de suivi, Gérald confie à son médecin qu'il est terrorisé à l'idée de perdre son autonomie. « Doc, si je passe au stade avancé, je préfère en finir. » Gérald consigne cette demande anticipée d'aide médicale à mourir dans un formulaire spécial. Il y joint un document qui explique sa conception d'une mort digne, de ce qui représente pour lui une souffrance insupportable. Il désigne son fils aîné Jonathan pour faire valoir cette demande au moment jugé « opportun ».

Contre toute attente, la vie de Gérald ne s'arrête pas là. Il se met à jardiner, sous l'œil bienveillant de sa femme, qui s'occupe de plus en plus de lui. Certes, les souvenirs de Gérald s'effacent peu à peu. Il ne paie plus les factures et délaisse les tâches domestiques. Il se met même à écouter le feuilleton *Les feux de l'amour*, au grand dam de sa famille, sans trop en comprendre l'intrigue (mais qui comprend vraiment ?) !

Les années passent et la maladie progresse. Gérald commence à oublier de se laver et n'est plus en mesure de s'habiller seul. Le CLSC entre en scène et supervise sa routine du matin et la prise de ses médicaments deux fois par jour, donnant là un peu de répit à son aidante naturelle. Il est maintenant à un stade de gravité modérée.

À travers tout ça, quelque chose semble avoir changé. On dirait que Gérald ne se rend plus compte qu'il est malade, à l'instar de nombreux patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Cela n'empêche pas ces derniers de présenter des symptômes comportementaux ou psychologiques liés à leur maladie cognitive. Par exemple, certains souffriront d'anxiété ou de dépression en lien avec leur désorientation perpétuelle. D'autres s'imagineront carrément qu'on leur vole des objets ou que leur conjoint leur veut du mal. D'autres encore peuvent errer sans but ou avoir des comportements sexuels inappropriés. Ces symptômes sont souvent l'expression d'un besoin non comblé. Et il n'est pas toujours possible de les réduire grâce à la médication. Ce serait un peu comme si l'on donnait un calmant à un bébé qui pleure au lieu de lui offrir le sein ou de changer sa couche.

Sept ans après son diagnostic, Gérald ne peut plus rester chez lui, car il a besoin d'une aide et d'une surveillance constantes. Au cours d'un conseil de famille des plus tendus, son fils Jonathan argue qu'il est temps d'accéder à sa demande d'aide médicale à mourir. Le bal est lancé : évaluations par deux médecins indépendants, préparation du matériel et des accès veineux pour l'ultime injection. Le jour J, un médecin arrive à la maison et…

L'histoire fictive de Gérald s'arrête ici. Je vous ai décrit une situation qui pourrait très bien se passer si l'aide médicale à mourir était offerte de manière anticipée aux patients atteints d'alzheimer, tel que le recommande un groupe d'experts mandaté par le gouvernement du Québec à l'automne 2019 pour étudier ce point. Près des trois quarts de la population québécoise seraient d'ailleurs d'accord avec cette mesure.

Je suis d'avis que le principe d'autodétermination de la personne doit primer. Mais la perspective, comme soignante, de devoir administrer l'aide médicale à mourir à un patient inapte ou, comme proche, de devoir choisir le « moment opportun » me noue l'estomac. Que se passerait-il si, au moment de la procédure, le patient exprimait un refus de mourir ? Je vous rappelle qu'au Québec un médecin doit s'adresser aux tribunaux pour outrepasser un refus catégorique, et ce, même si la personne est inapte. Que se passerait-il si les proches ne s'entendaient pas sur le « passage à l'acte » ? Comment être certain de ne pas confondre la souffrance du patient et celle de l'aidant, surtout dans le cas où le patient ne se sent même pas malade ?

Finalement, est-il moralement possible de consentir à l'aide médicale à mourir si l'inaptitude empêche le retrait du consentement jusqu'à la toute fin ? Heureusement, il nous reste encore du temps pour réfléchir à cette question, parmi les plus difficiles qu'une société puisse se poser. J'irais même jusqu'à dire que c'est plus compliqué qu'un épisode des *Feux de l'amour* ! ●

La chronique de la Dre Alexandra S. Arbour sera de retour cet automne.

LA RECHERCHE AU SERVICE DE LA SANTÉ DES POPULATIONS

USherbrooke.ca/recherche

Depuis le début de la crise liée au coronavirus, le **Dr ALEX CARIGNAN**, microbiologiste-infectiologue et professeur-chercheur à la Faculté de médecine et des sciences de la santé de l'Université de Sherbrooke et au Centre de recherche du CHUS, fait bénéficier les Québécoises et Québécois de son savoir en répondant quotidiennement à leurs questions et à leurs préoccupations dans les différents médias du Québec, en plus de continuer sa pratique au CIUSSS de l'Estrie-CHUS.

Le Dr Carignan est l'un des nombreux membres de la communauté de recherche de l'UdeS mobilisés pour participer à l'élaboration et à la mise en place de solutions concrètes aux nombreux enjeux de la crise actuelle. Ensemble, ils travaillent à approfondir les connaissances pour mieux comprendre, construire, avancer.

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

La COVID-19 a chamboulé brutalement nos vies et risque d'altérer de façon prolongée notre quotidien. Ici et ailleurs, des experts s'activent jour et nuit pour mettre fin à cette pandémie. Ils sont médecins, mathématiciens, épidémiologistes, virologistes. Ils soignent, préparent des scénarios, créent des vaccins. Et surtout, ils ne se laissent pas abattre. Voici leurs histoires.

SOMMAIRE

Chronique pandémique 34

Le vaccin tant attendu 43

Les escouades mathématiques 47

ILLUSTRATION : SÉBASTIEN THIBAULT• DIRECTION ARTISTIQUE : NATACHA VINCENT

CHRONIQUE PANDÉMIQUE

MERCREDI 18 MARS

Quand j'ai compris que la pandémie était vraiment à nos portes, je n'étais même pas à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont. C'était il y a une semaine déjà, le 11 mars. Je me trouvais alors dans un autre hôpital que j'inspectais pour le compte du Collège des médecins du Québec. Mon téléphone est devenu fou : les alertes rentraient à un rythme infernal. Mais qu'est-ce qui se passait ? Les médias voulaient ma réaction aux différentes annonces du gouvernement provincial.

Je savais que le coronavirus était en train de ravager l'Italie, alors que la Chine, si l'on croit ses chiffres, commençait à peine à aller mieux. Mais la situation semblait assez stable au Canada. On préparait donc jusqu'alors nos plans de contingence… Mais d'un coup, Québec a décidé que ça devenait une priorité. Bien qu'on ait été ainsi précipité dans l'urgence, je savais que mon unité était pas mal prête.

Mon retour à Maisonneuve-Rosemont était prévu pour le 16 mars ; je me suis donné comme mission, entretemps, de répondre aux questions du public. J'ai enchaîné les entrevues à la radio et à la télé. Ce n'était pas toujours facile d'apporter des réponses parce qu'il s'agit d'un virus nouveau. Bien qu'il partage des caractéristiques avec d'autres virus, on ignore beaucoup de choses à son sujet. Comment dire au public « Je ne sais pas » sans alimenter les sentiments de panique et d'anxiété ? Il faut pourtant être honnête. La Terre est devenue un laboratoire en temps réel.

Au cours du weekend, j'ai été en contact permanent avec mes collègues, qui me disaient : « Attache ta tuque ! Quand tu seras de retour lundi matin, ce sera intense. » Oui, ç'a été brutal : je ne suis pas monté dans un train en marche, mais dans un TGV entre deux stations ! Tout le monde tente de trouver des solutions, ce qui est hautement inhabituel. En temps normal, le système de santé est davantage dans « l'art du compromis » ou « le report aux calendes grecques ». C'est réconfortant : maintenant, tout le monde rame dans la même direction.

Comme j'ai toujours travaillé à Maisonneuve-Rosemont, je connais bien la boîte. C'est une chance : en période de crise, ce n'est pas le temps de comprendre comment fonctionne la machine. Et mes collègues qui dirigent les autres départements clés sont aussi de vieux routiers. On sait tout de suite comment répartir les tâches et les responsabilités.

L'une des premières choses importantes à accomplir : s'assurer d'avoir tout le matériel nécessaire, comme les respirateurs, les lits, les moniteurs cardiaques, les pompes d'infusion, afin de pouvoir doubler et même tripler la capacité de l'unité des soins intensifs. Cela demande beaucoup de créativité parce que tous les hôpitaux ont besoin des mêmes appareils en même temps, et les fournisseurs ne sont pas prêts à répondre à une telle demande. Ça joue du coude. Cela dit, l'hôpital possédait déjà beaucoup de matériel. Depuis la crise de la grippe H1N1, on avait commencé à stocker des équipements.

Pour nous, chaque journée qui passe sans accueillir de cas de COVID-19 est une journée de plus pour nous préparer. Ces derniers jours, on a reçu quatre patients pour lesquels on pensait avoir un test positif, mais finalement ils n'avaient pas été infectés. Cela nous a permis de régler des détails pratiques auxquels on n'avait pas pensé. Par exemple, quel corridor et quel ascenseur ces patients doivent-ils emprunter pour que soit assurée la sécurité de tout le monde ? Pour le reste, on a préparé des simulations.

• PHOTOS : SYLVIE CADIEUX

Chef de l'unité des soins intensifs de l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, le Dr François Marquis a vu le pire comme le meilleur au cours des premières semaines de la crise historique de la COVID-19 : le courage, la solidarité, le dévouement, la panique, l'égoïsme, la souffrance, la mort… Pour *Québec Science,* il a accepté de documenter les bouleversements de son quotidien. Voici son carnet de bord.

PAR LE Dr FRANÇOIS MARQUIS
COLLABORATION : MARIE LAMBERT-CHAN

On a eu une grosse surprise aujourd'hui ! On croyait que les centres hospitaliers de l'Université de Montréal et de l'Université McGill seraient désignés comme les établissements de deuxième ligne pour recevoir les patients atteints de la COVID-19 [la première ligne est assurée par l'Hôpital général juif et le CHU Sainte-Justine]. Eh bien, non ! Pour la région de Montréal, ce sera l'Hôpital du Sacré-Cœur et… Maisonneuve-Rosemont ! On était relativement prêts, mais cette annonce nous force à accélérer nos plans.

On s'est réunis dans la chapelle de l'hôpital pour en discuter. De mémoire, c'est une première dans l'histoire de notre établissement. La raison est simple : c'est la seule pièce suffisamment grande pour nous permettre de conserver deux mètres de distance entre les participants. Ensuite, j'ai supervisé les modifications déjà en cours à l'unité des soins intensifs. On construit des cloisons et l'on installe de nouveaux systèmes de filtration d'air afin de créer une première zone réservée aux cas de COVID-19.

Dans quelques jours, je serai de garde aux soins intensifs ; l'achalandage sera probablement plus élevé avec l'arrivée des premiers cas positifs. Même si l'équipe fait son maximum, je suis un peu inquiet. C'est comme préparer sa maison en attendant une tornade ; on espère que les dégâts seront minimes, mais on ne le saura qu'après.

Va-t-on l'éviter ? Non. Est-ce qu'on réduira de façon importante les conséquences de la pandémie sur notre société ? Je pense que oui.

VENDREDI 20 MARS

La journée a débuté dès 6 h par une série d'entrevues avec différents médias par téléphone et par Skype. Après avoir répondu à un déluge de courriels, je suis enfin arrivé à l'hôpital vers 10 h et j'ai appris qu'il serait plus difficile que prévu d'obtenir certains équipements promis par des fournisseurs, comme des ventilateurs et des appareils d'échographie. Finalement, ce qui était « en stock » ne l'était pas [car vendu et envoyé ailleurs par les fournisseurs]. Ou encore, les usines qui en assuraient la production ont fermé pour des raisons sanitaires. Le temps de les fabriquer et de les livrer, la pandémie sera probablement terminée… Heureusement, le matériel le plus essentiel est arrivé, tels les moniteurs cardiaques. Cela étant dit, la priorité demeure de sécuriser les équipements de protection. C'est ce qui inquiète le plus le personnel, avec raison.

Hier, en pleine nuit, des ouvriers ont achevé la construction du mur qui divise l'unité des soins intensifs : il y aura une zone chaude où seront les patients infectés par le coronavirus et une zone froide pour les autres patients. Cette dernière pourra éventuellement servir à agrandir la zone chaude. La dynamique de l'unité change peu à peu : davantage de gardiens de sécurité et plus aucun proche de patients. C'est étrange de voir la salle d'attente vide. On l'a d'ailleurs remplie de matériel.

J'entrevois un changement majeur : la création d'un horaire de nuit pour les médecins intensivistes. Cette pratique existe ailleurs au Canada, mais peu au Québec, où ce sont plutôt les résidents qui prennent la relève la nuit dans les centres universitaires. C'était mon cas il y a 15 ans. Je ne sais pas comment je vais m'habituer de nouveau à être un oiseau de nuit. L'Hôpital risque de prendre goût à ce que ses intensivistes se relaient 24 heures sur 24. Après la COVID-19, les soins intensifs ne seront peut-être plus jamais pratiqués de la même façon.

Pour l'instant, notre hôpital n'a accueilli que quelques cas aux soins intensifs. Ils vont bien. Des collègues d'autres départements nous rappellent qu'ils sont prêts à venir nous prêter main-forte. C'est encourageant et apprécié, mais ce n'est pas nécessaire en ce moment. Même si tout se déroule relativement bien, il règne un vent de folie dans les corridors. Les gens veulent trop en faire. Ils ont de la difficulté à comprendre que c'est une maladie, mais qu'il ne faut pas en faire une maladie !

À travers tout ça, il y a de bonnes nouvelles : les statistiques semblent montrer que les mesures de confinement prises au Québec portent leurs fruits. Reste à savoir si l'on est capable de maintenir la cadence. Ce sera un marathon, pas un sprint. On commence à voir des cas qui se multiplient au sein de familles et parmi les travailleurs de la santé. Mais lorsque des cas émergeront dans les CHSLD [centres d'hébergement et de soins de longue durée], ce sera instantanément un gros problème. Pour notre système de santé, ce sera le véritable test parce que la COVID-19 rendra les patients âgés très, très malades.

LUNDI 23 MARS

À l'extérieur, de gros flocons tombent, recouvrant la ville comme si l'on était au mois de décembre… À l'hôpital, la fébrilité a fait place à un calme étonnant.

Il est présentement 18 h et je rentre à la maison après une journée de travail qui n'est pas complètement terminée : c'est mon premier quart de jour aux soins intensifs en cette période de pandémie. Les quarts de nuit, eux, commenceront dans quelques jours.

Découverte désagréable : l'hôpital n'a pu libérer que la moitié des lits de la salle de réveil pour les besoins de notre unité. C'est compréhensible, car on maintient le plus possible les activités du bloc opératoire. Il n'y a pas que la COVID-19 qui nous occupe… Des patients doivent se faire opérer malgré tout.

Je suis toutefois satisfait d'apprendre qu'on pourra mettre sur pied une autre unité de soins intensifs plus rapidement que prévu. On a trouvé des canalisations d'oxygène dans les murs, ce qui nous épargnera des rénovations majeures.

Un patient est arrivé aujourd'hui d'un autre hôpital. Il était en choc cardiogénique et ses reins avaient arrêté de fonctionner. Il a été aussitôt étiqueté « possible COVID-19 » et placé dans la zone d'isolement des patients en attente de diagnostic. Si son test est négatif, ses risques de contracter la maladie viennent d'augmenter, car il est à proximité d'autres patients potentiellement atteints. On fait tout ce qu'on peut pour que cela n'arrive pas, mais le patient en est conscient et ça l'inquiète, car il sait qu'il n'est pas en mesure de survivre à une infection à coronavirus.

Autre problème : pendant une opération, une patiente sans symptôme de COVID-19 a éprouvé soudainement des difficultés respiratoires. Elle a été intubée en catastrophe. On a procédé à un test de dépistage et, s'il se révèle positif, tout le personnel qui a été en contact avec elle depuis les derniers jours devra être mis en quarantaine.

• PHOTOS : SYLVIE CADIEUX

« Lorsque des cas émergeront dans les CHSLD, ce sera instantanément un gros problème. Pour notre système de santé, ce sera le véritable test parce que la COVID-19 rendra les patients âgés très, très malades. »

« Il y a belle lurette que je n'ai pas vu de patients demeurer aussi longtemps sous respirateur. »

Je risque aussi de subir le même sort. Samedi dernier, j'ai examiné un patient asymptomatique pour un souci de santé qui n'avait rien à voir avec le coronavirus. Aujourd'hui, il a des problèmes respiratoires. Si son test revient positif, je serai en quarantaine immédiatement et l'unité des soins intensifs sera privée de son chef sur le plancher. Personne n'est irremplaçable. Mais au début d'une telle crise, ce n'est pas l'idéal. Je n'ai pas peur de la maladie. Ça fait un bout de temps que je me suis résigné à l'idée de la contracter. Les probabilités sont trop élevées pour que cela n'arrive pas. Mais si j'avais eu le choix, j'aurais préféré l'avoir plus tard, quand notre système aurait été plus rodé. Par contre, sur le plan personnel, ce sera compliqué. Ma conjointe, qui fait habituellement de la recherche en hématologie, fait partie de l'équipe qui met sur pied deux nouveaux laboratoires d'analyse pour les tests de COVID-19. Il ne faut pas qu'elle tombe malade, d'autant plus que nous ne pouvons ni l'un ni l'autre nous réfugier chez nos parents, qui sont âgés de plus de 70 ans et qui sont plus à risque. Il faudra trouver un moyen de cohabiter en quarantaine. Pas le choix.

MERCREDI 25 MARS

Le test est négatif ! Je suis sauf, pour le moment.

VENDREDI 27 MARS

On respire un peu mieux depuis que le CHUM accueille lui aussi des patients atteints de la COVID-19. Notre zone chaude est pleine. Une troisième unité de soins intensifs sera bientôt fonctionnelle. Heureusement, les nouvelles infirmières ont fait leur apparition. Elles fonctionnent en groupes de trois : une infirmière d'expérience en soins intensifs et deux infirmières qui viennent d'autres milieux et qui ont reçu une formation accélérée.

Mais de nombreux défis demeurent. Si les ventilateurs sont en nombre suffisant, les tubulures en plastique qui relient ces machines aux patients viendront à manquer. Et l'on a appris récemment qu'un hôpital aurait accaparé « par erreur » toutes les tubulures…

Une nouvelle recommandation complique notre travail : on demande que le personnel des soins intensifs entre en scène dès l'admission des patients. Je ne peux pas m'occuper de ceux aux soins intensifs tout en faisant le triage des autres qui arrivent à l'hôpital. Certains utilisent cette directive pour échapper à la prise en charge des malades de la COVID-19. Après une semaine, on commence à voir qui est en médecine pour les bonnes raisons, qui n'est pas capable de supporter ce stress supplémentaire, qui est un tire-au-flanc.

• PHOTOS : SYLVIE CADIEUX

Ceux et celles dont je suis le plus fier, ce sont nos résidents, nos inhalothérapeutes, nos infirmières et nos préposés, qui travaillent d'arrache-pied. Sans eux, tout se serait déjà écroulé.

LUNDI 30 MARS

Il est 17 h. Je suis debout depuis pratiquement deux jours. Mes tentatives de me coucher tôt se révèlent vaines : la nuit dernière, j'ai reçu des appels toutes les 45 minutes, entre autres pour organiser de multiples transferts de patients en provenance d'autres hôpitaux.

Entre les réunions, j'ai réussi à glisser quelques entrevues radio et télé. Ce n'est pas toujours facile de les intégrer à mon horaire, mais j'y tiens parce que ça me permet de renforcer les messages de santé publique. Et je me dis que les gens ont le droit de savoir. Je peux leur donner un portrait juste et transparent de ce qui se passe vraiment dans nos unités de soins intensifs.

Nous nous préparons à ouvrir prochainement deux autres unités de soins intensifs, pour un total de cinq. Il ne reste qu'à trouver 30 infirmières supplémentaires et tout l'équipement de protection nécessaire… Néanmoins, je ne crois pas qu'on pourra monter plus de quatre unités. Il n'y a pas assez de personnel.

J'ai profité d'une petite accalmie en après-midi pour enseigner des notions de physiologie pulmonaire et de ventilation à une résidente. Il faut qu'elle apprenne vite parce qu'on risque de tomber au combat les uns après les autres. C'est peut-être elle qui sera chargée de mon respirateur si je tombe gravement malade… J'ai intérêt à ce qu'elle soit bonne.

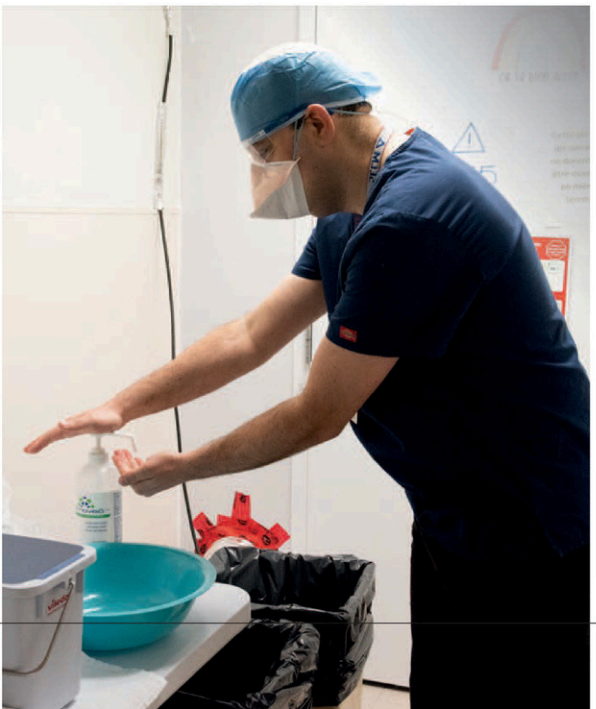
MARDI 31 MARS

La nuit dernière, j'ai dormi. Vraiment dormi. Pour la première fois depuis deux semaines. Ce fut glorieux.

Je continue de m'adapter à ma nouvelle routine : passer par une entrée sécurisée en montrant mes cartes d'identité même si cela fait 15 ans que je travaille ici ; me laver les mains avec une solution hydroalcoolique même si je sors de la douche ; faire le tour de mes courriels pour voir si une catastrophe est survenue pendant la nuit. Et après, s'il faut entrer dans la zone chaude, se relaver les mains, enfiler un masque N95, des lunettes de protection, une blouse, le tout sous supervision directe d'un préposé qui note nos heures d'arrivée et de départ et qui s'assure du respect de la procédure…

Mes collègues intensivistes et moi sommes interpellés sur tous les fronts : on nous demande de prendre en charge les patients, de faire de l'administration, de gérer les unités de soins intensifs, d'offrir des mises à niveau aux médecins qui sont redéployés, d'être présents à tous les « comités COVID-19 »… C'est beaucoup pour nos seules épaules.

C'est sans compter qu'il faut jongler avec les « bonnes idées » d'âmes généreuses, inquiètes de la pénurie de matériel médical. Certains affirment avoir mis la main sur des conteneurs de masques protecteurs du secteur de la construction. D'autres veulent bricoler des technologies à partir d'équipements de plongée sous-marine, de pièces imprimées 3D ou de pompes à vélo pour remplacer des ventilateurs. Leurs intentions sont nobles, mais j'observe ici un grave manque d'information. Les masques de la construction ne peuvent remplacer les fameux N95, qui doivent subir un test d'étanchéité et s'adapter parfaitement à la forme du visage – il en existe d'ailleurs plusieurs modèles afin de convenir à toutes les physionomies. Ce n'est pas le cas des masques de la construction. Je ne peux pas les accepter. « Mais c'est la fin du monde ! » me répond-on. Justement, non, ce n'est pas l'apocalypse. Avant de brancher des gens sur des pompes à vélo modifiées à la place de ventilateurs, il faudra qu'on se demande sur qui on testera ces ventilateurs improvisés. Les enjeux éthiques se perdent, alors qu'on semble sombrer dans une psychose collective. Il y a une raison pour laquelle la science ne se fait pas sans protocole, sans comité d'éthique, sans comité de pairs. On ne peut pas essayer n'importe quoi sur n'importe qui sous prétexte qu'on vit une pandémie. Et cela vaut autant pour les respirateurs que pour les médicaments miracles qui surgissent de partout.



DIMANCHE 5 AVRIL

C'est dimanche et je profite d'un rare congé pour faire des emplettes. J'ai attendu une demi-heure en file pour entrer à l'épicerie. Il y avait des agents de sécurité à l'entrée pour s'assurer qu'on s'était bien badigeonné les mains de liquide antiseptique. Ça avait des relents d'Union soviétique.

À mon retour, j'ai nettoyé mon terrain de toutes les feuilles mortes. C'est le seul de la rue dont l'aspect est encore marécageux. Pas fameux ! Je croyais pouvoir écouter de la musique tout en raclant, mais j'ai plutôt enchaîné les appels avec l'hôpital. On a beau essayer de tout prévoir, cela ne fonctionne pas toujours comme prévu.

On a notamment eu des soucis en ce qui concerne les femmes enceintes. L'hôpital Maisonneuve-Rosemont n'est pas un centre désigné pour les accueillir, mais des premiers cas de futures mères déclarées positives à la COVID-19 ont été admis. On s'est heurtés à plusieurs problèmes administratifs majeurs pour les transférer vers les hôpitaux désignés qui les refusaient, sous prétexte que nos départements de néonatologie et de gynéco-obstétrique peuvent s'en occuper.

En parallèle, les éclosions de COVID-19 dans des hôpitaux de la région de Montréal commencent. On doit accueillir des patients atteints de la COVID-19 en provenance d'établissements qui ne sont pas désignés. Cela fait partie du plan, mais pas d'en recevoir autant et aussi vite. Nous avons des lits disponibles aux étages, mais il n'y en a pas davantage aux soins intensifs. Une proportion de ces patients souffrira de complications qui nécessiteront un passage dans nos unités. Et ce qui devait arriver arriva : l'état de certains patients s'est détérioré et nos ressources aux soins intensifs sont maintenant étirées au maximum de leur capacité. On ne pourra pas poursuivre ainsi sans abaisser nos standards de qualité, chose totalement inacceptable.

Après ces quelques heures de « congé », mon terrain est propre, mon honneur de voisin est sauf et mon frigo est plein. Je peux me coucher tranquille… jusqu'au prochain appel.

JEUDI 9 AVRIL

Il est 6 h 12. Je termine mon premier quart de nuit depuis 15 ans. C'est très particulier un hôpital la nuit : pas lugubre, plutôt tranquille. J'aime cette atmosphère. Mais j'avais oublié qu'à l'aube, au terme d'une nuit de travail, je ressens une légère nausée. Le phénomène est assez répandu parmi les travailleurs de nuit. À l'époque, lorsque j'étais résident, je la calmais en ingurgitant une poutine. Ce n'est plus possible aujourd'hui parce que les cafétérias d'hôpitaux n'offrent plus de poutines. Et puis, je suis conscient que c'est ainsi que j'ai gagné les 15 premières livres de ma bedaine…

Mon plan était de rester éveillé toute la nuit, ce que j'ai fait jusqu'à trois heures du matin. Je me suis alors dit que j'allais fermer l'œil. Le problème, c'est qu'il n'y a aucun endroit prévu pour permettre aux intensivistes de dormir. Je me suis donc trouvé une civière avec un matelas en mousse dans le centre de simulation, qui est désert la nuit venue. Je me suis réveillé glacé jusqu'aux os. Je dois trouver un plan B pour les prochaines nuits.

Les cas continuent de s'accumuler. Hier, on a transformé une nouvelle unité de soins intensifs courante en « zone de COVID-19 ». Cela a entraîné une grande migration de patients non infectés vers les unités de soins intensifs nouvellement créées. Déplacer autant de malades, de façon sécuritaire et coordonnée, ça ne s'apprend pas sur les bancs d'école.

En général, la nuit, on évite de demander aux résidents de pratiquer des manœuvres plus risquées. Mais comme j'y étais, on a pu extuber deux patients fragiles qui ont ainsi obtenu leur congé des soins intensifs au matin. Ça, c'est très satisfaisant.

MERCREDI 15 AVRIL

Intuber un patient n'est jamais une décision prise à la légère, surtout chez les malades de la COVID-19. D'abord, il faut déterminer qui a vraiment besoin de cette aide respiratoire, sans quoi on pourrait épuiser nos stocks de médicaments et de ventilateurs. Ensuite, c'est dangereux pour la santé d'un patient d'être intubé sans motif sérieux.

• PHOTO : SYLVIE CADIEUX

Chez les jeunes patients, l'intubation est souvent une histoire de quelques jours. Ça se complique chez les patients plus âgés ou avec beaucoup de comorbidités : insuffisance rénale, problèmes cardiaques, gros problèmes respiratoires… Il y a belle lurette que je n'ai pas vu de patients demeurer aussi longtemps sous respirateur. On parle parfois de plusieurs semaines. Chez certains, la machine prend le contrôle complet de la respiration et l'on doit donc les paralyser à l'aide de curares.

À long terme, ces médicaments peuvent entraîner des faiblesses musculaires permanentes. Quand ils se réveillent, ces patients sont souvent à peine capables de bouger leurs bras, leurs jambes ou de soulever leur tête. C'est un phénomène connu et c'est pourquoi on évite de plus en plus de donner des curares. Mais dans le cas de patients atteints de la COVID-19, on n'a pas toujours le choix.

Dans l'histoire de la médecine, l'inflammation pulmonaire était mal comprise jusque dans les années 1980 et 1990. À partir des années 2000, on a découvert comment mieux ajuster nos ventilateurs afin de diminuer les dommages causés par la ventilation mécanique, comme des infections ou des traumas pulmonaires. Depuis une dizaine d'années, ces problèmes avaient pratiquement disparu… jusqu'à aujourd'hui. Les patients intubés ou paralysés trop longtemps souffrent de complications pulmonaires inconnues de nos résidents. Pour eux, ce sont des problèmes d'une autre époque, documentés dans leurs manuels, mais qu'ils ne pensaient jamais avoir à gérer. C'est comme un retour en arrière, et ce, malgré l'évolution des connaissances et des techniques en ventilation mécanique. Si le coronavirus avait frappé il y a 15 ans, ç'aurait été une catastrophe.

Sinon, la vie dans le « donjon » se poursuit. C'est le surnom que j'ai donné à notre zone chaude. Derrière un sas surveillé en permanence, on vit en isolement complet, à coups de quarts de travail de quatre heures, sans pouvoir ni boire ni manger. Nous portons tant de couches de protection qu'un passage aux toilettes est inimaginable. Il faut aussi minimiser les entrées et les sorties en raison des risques de contagion et pour limiter l'utilisation des équipements de protection.

Porter un masque en permanence, c'est très difficile. On respire tout le temps notre propre CO_2 parce que les échanges gazeux à travers le masque sont ardus, ce qui cause des maux de tête et de la somnolence. Les gens ont aussi des blessures. À cause des masques, on a tous une plaie sur le nez ou derrière les oreilles en raison des élastiques qui serrent nos lunettes de protection contre notre peau. Comme on ne s'hydrate pas suffisamment et qu'on parle très fort pour se faire entendre à travers les masques et les bruits d'aération, on a tous un peu mal à la gorge. Évidemment, on finit par se demander si ce n'est pas la COVID-19. Tout cela contribue à une fatigue morale et physique généralisée.

Ce sont toutefois de bien petits inconforts comparativement à ce que vivent nos patients. Les employés gardent leur sourire derrière leur masque – en tout cas, c'est ce que j'espère. J'ai une excellente équipe autour de moi. Une chance. Sinon, j'aurais *pété au fret* bien avant.

JEUDI 16 AVRIL

La journée a été à la fois très encourageante et très triste. J'ai réussi à extuber quatre patients en 30 minutes – un record de carrière ! Parmi eux, il y avait un homme qu'on était incapables de sevrer du ventilateur. Il y a eu une éclaircie dans sa condition et, avec mon équipe, j'ai saisi cette occasion pour l'extuber. S'il réussit à passer la nuit ainsi, j'ai confiance qu'il se rétablira. Sinon, ce sera une trachéotomie.

Il y en a pour dire que le pire est derrière nous, que la courbe s'aplatit, qu'on va s'en sortir, que tout cela sera bientôt un mauvais souvenir. Les gens désirent retourner le plus vite possible à la normale, et je les comprends. Mais sur le terrain, je ne vois rien qui m'indique que les choses s'améliorent. Si l'on est rendu au milieu de la courbe, ça veut dire que l'autre moitié s'en vient. Et si les gens se tannent – parce que les gens se tannent facilement de nos jours –, on peut facilement devenir l'Italie, l'Espagne ou les États-Unis en une semaine. Si cela arrive, notre réseau de la santé ne sera jamais capable d'y faire face malgré toute sa bonne volonté.

Les déboires des CHSLD nous montrent à quel point nos gains initiaux restent fragiles. La COVID-19, c'est le loup dans les bergeries que sont les CHSLD. Mais la centaine de patients à notre étage n'ont pas tous 85 ans et ne viennent pas tous de CHSLD. Tous les groupes d'âge sont représentés, sauf les enfants. N'importe qui peut tomber malade. Il faut s'attendre aussi à ce que des travailleurs des CHSLD soient extrêmement malades. Voilà pourquoi c'est une journée triste dans notre unité de soins intensifs : on a admis deux travailleuses de CHSLD. La première se bat pour sa vie, si bien qu'on se demande si elle sera vivante demain matin ; la seconde commence son combat. Toutes deux sont très jeunes et en parfaite santé. C'est un peu la même histoire que ce premier médecin décédé de la COVID-19.

Aujourd'hui, c'est également une mauvaise journée parce que, depuis deux jours, les médecins semblent être devenus les boucs émissaires de tout ce qui va mal dans cette crise. Alors qu'on nous envoyait des arcs-en-ciel il y a à peine quelques semaines, on dit maintenant de nous qu'on n'en fait pas assez, qu'on veut toujours plus d'argent… C'est tellement démoralisant pour mon équipe et moi. Depuis plus d'un mois, on est dans les tranchées. Les bombes tombent autour de nous à longueur de journée. Et là, tout à coup, parce qu'on semble avoir davantage la situation en main, parce qu'on parle de déconfinement, parce que la peur de mourir s'éloigne, les gens se mettent à chercher des coupables à cette crise et montrent du doigt tous les médecins, sans discernement.

C'est comme si l'esprit collectif qui avait animé les premiers jours s'était évaporé et laissait place à des situations complètement aberrantes. Par exemple, aujourd'hui, à l'urgence, la fille d'une patiente gravement malade s'est faufilée dans l'hôpital. Elle a réussi à se rendre jusque dans la chambre de sa mère en se faisant passer pour une employée. Elle a ouvert le sas sans aucun égard au risque de contagion. La sécurité a dû sortir cette femme de force. Ce qui est le plus incroyable, c'est qu'elle travaille dans le système de santé et peut donc contaminer des dizaines d'autres personnes.

Pourquoi les gens ont-ils du mal à comprendre qu'on ne peut pas les laisser entrer dans l'hôpital pour la simple et bonne raison qu'ils risquent d'être nos prochains patients ? N'importe qui peut mourir. Les travailleurs de la santé sont particulièrement à risque, y compris les médecins que certains critiquent présentement. Connaissez-vous beaucoup de gens qui sont prêts à risquer leur vie réellement tous les jours ? Du haut de mes 45 ans, il me semble que j'ai encore trop de choses à vivre et à accomplir. Même chose pour ma conjointe. Tous les jours, elle est en contact avec des échantillons de COVID-19. Tous les jours, je travaille avec les sources de ces échantillons. On continue parce que c'est ce qu'il faut faire.

J'aurais aimé clore ce carnet de façon positive. Peut-être suis-je trop fatigué ? Peut-être suis-je trop sensible ? Je sais fort bien que je ne peux pas laisser les débats publics et la politicaillerie affecter mon travail. Je dois me concentrer sur l'essentiel : garder mes patients vivants et leur permettre de renouer avec une vie normale, qu'ils aient 20 ou 80 ans. ●

Le Dr François Marquis a poursuivi son carnet de bord après que ce numéro a été mis sous presse.

Lisez la suite sur notre site
www.quebecscience.qc.ca/sante/carnet-covid-marquis/

• PHOTO : SYLVIE CADIEUX

VOUS SOUHAITEZ FAIRE UNE DIFFÉRENCE?

INSCRIVEZ-VOUS À UNE FORMATION EN SANTÉ MONDIALE ET EN URGENCE SANITAIRE !

© Étienne Rollin

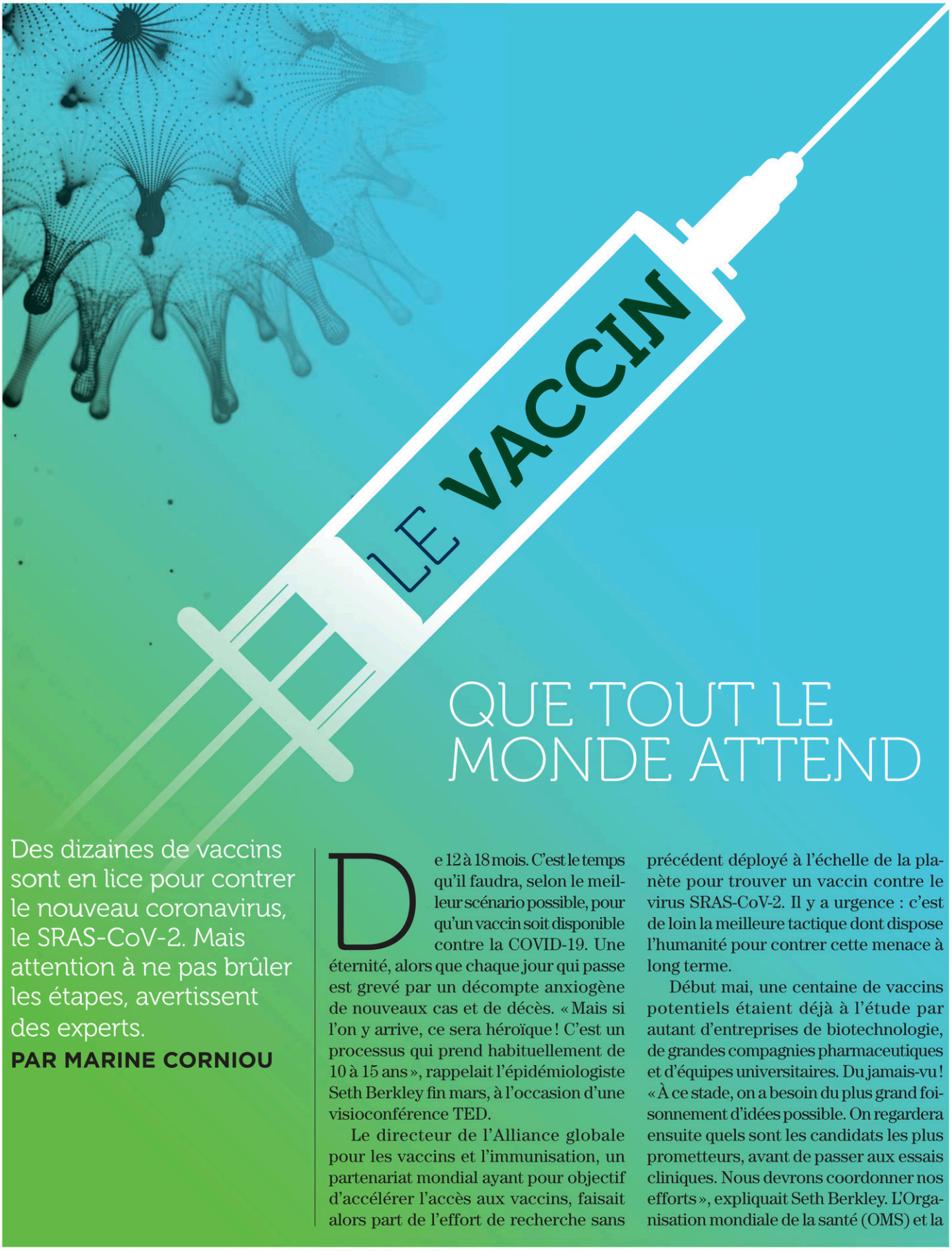
DESS EN SANTÉ MONDIALE – 30 CRÉDITS

MICROPROGRAMME DE 2E CYCLE EN APPROCHE CLINIQUE EN SANTÉ MONDIALE – 9 CRÉDITS

- Formations spécialisées destinées à tous les professionnels de la santé.
- Approche interdisciplinaire avec la contribution de plus de 40 experts, professeurs et professionnels de partout dans le monde détenant une expérience terrain.
- Stage d'immersion clinique (DESS).
- Régions abordées : Amérique centrale, Amérique latine, Afrique, Asie, Moyen-Orient, Nord québécois et canadien.
- Thématiques variées : parasitologie et pathologie tropicale, épidémiologie, pharmacologie, santé-voyage, environnement, santé maternelle, santé des migrants, etc.

INFORMATION
santemondiale@uqat.ca
1 877 870-8728 poste 2108
uqat.ca/**santemondiale**

UQAT
UNIVERSITÉ DU QUÉBEC EN ABITIBI-TÉMISCAMINGUE



LE VACCIN QUE TOUT LE MONDE ATTEND

Des dizaines de vaccins sont en lice pour contrer le nouveau coronavirus, le SRAS-CoV-2. Mais attention à ne pas brûler les étapes, avertissent des experts.

PAR MARINE CORNIOU

De 12 à 18 mois. C'est le temps qu'il faudra, selon le meilleur scénario possible, pour qu'un vaccin soit disponible contre la COVID-19. Une éternité, alors que chaque jour qui passe est grevé par un décompte anxiogène de nouveaux cas et de décès. « Mais si l'on y arrive, ce sera héroïque ! C'est un processus qui prend habituellement de 10 à 15 ans », rappelait l'épidémiologiste Seth Berkley fin mars, à l'occasion d'une visioconférence TED.

Le directeur de l'Alliance globale pour les vaccins et l'immunisation, un partenariat mondial ayant pour objectif d'accélérer l'accès aux vaccins, faisait alors part de l'effort de recherche sans précédent déployé à l'échelle de la planète pour trouver un vaccin contre le virus SRAS-CoV-2. Il y a urgence : c'est de loin la meilleure tactique dont dispose l'humanité pour contrer cette menace à long terme.

Début mai, une centaine de vaccins potentiels étaient déjà à l'étude par autant d'entreprises de biotechnologie, de grandes compagnies pharmaceutiques et d'équipes universitaires. Du jamais-vu ! « À ce stade, on a besoin du plus grand foisonnement d'idées possible. On regardera ensuite quels sont les candidats les plus prometteurs, avant de passer aux essais cliniques. Nous devrons coordonner nos efforts », expliquait Seth Berkley. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) et la

• IMAGES : SHUTTERSTOCK.COM

Coalition pour les innovations en matière de préparation aux épidémies (CEPI), une structure cofinancée par une dizaine de gouvernements et des fondations, joueront vraisemblablement les arbitres et chefs d'orchestre.

Sans nier la concurrence entre pays, la solidarité est pour l'instant frappante. « Il y a une entraide incroyable entre les manufacturiers, nous avons des réunions entre nous et avec l'OMS pour partager nos expériences et discuter des avancées », témoigne Nathalie Charland, directrice des affaires scientifiques et médicales chez Medicago.

Cette entreprise établie à Québec espère bien tirer son épingle du jeu. Elle a produit un vaccin expérimental seulement 20 jours après avoir reçu la séquence génétique du nouveau virus. Le secret de sa rapidité ? Les plantes, utilisées comme des mini-usines pour fabriquer n'importe quelle protéine virale à vitesse grand V. « Nous avons entrepris les essais sur les animaux et nous espérons lancer les essais cliniques cet été », mentionne M^me^ Charland.

Car pour homologuer un vaccin, la route est longue. On commence par tester le « candidat » sur un modèle animal (les souris n'étant pas sensibles à la COVID-19, il faut plutôt se tourner vers des furets et des singes, ce qui complique le processus). Si les résultats sont encourageants, on injecte ensuite le vaccin à une cinquantaine de personnes pour s'assurer qu'il n'est pas toxique (phase I). Les essais de phase II (sur 50 à 500 volontaires) servent à confirmer que le vaccin suscite une réponse immunitaire et qu'il est sécuritaire. On détermine aussi le dosage et le nombre optimal d'injections. Car on ne connaît pas la durée de la protection conférée. Faudra-t-il administrer le vaccin chaque année, comme pour l'influenza ? En plusieurs doses ? Viennent enfin les essais de phase III, qui visent à prouver l'efficacité du vaccin chez plusieurs milliers de personnes à risque. Là encore, c'est long : ce qui est efficace chez les jeunes ne fonctionne pas toujours pour les personnes âgées par exemple. Et à toutes ces étapes, le risque d'échec est élevé.

Pour mettre au point le vaccin contre Ebola, le processus a été condensé en cinq ans, ce qui relevait déjà du miracle… Cette fois, la course a commencé tôt : les premiers essais de phase I ont été lancés seulement deux mois après le début de la pandémie : un en Chine et un aux États-Unis. Difficile de faire mieux !

ARSENAL VARIÉ

Dans ce marathon, les joueurs optent pour diverses stratégies, même si le principe de la vaccination reste toujours le même. Il s'agit de tromper l'organisme en lui faisant croire qu'il est attaqué par un pathogène, histoire de stimuler le système immunitaire. Si le vrai pathogène se pointe par la suite, l'armée de lymphocytes et d'anticorps engendrée par le vaccin sera prête pour l'action, ne laissant aucune chance à l'envahisseur.

Pour déclencher la réponse immunitaire, on utilise traditionnellement le virus ciblé (ou la bactérie) inactivé ou atténué. Autrement dit, on rend la bestiole inoffensive, chimiquement ou par la chaleur, et on l'administre telle quelle ou

• IMAGE : MEDICAGO

Aperçu de l'usine de Medicago, qui a réussi à produire un vaccin expérimental contre la COVID-19 à l'aide de plantes.

sous forme fragmentée. Mais au cours des dernières années, de nouvelles stratégies vaccinales, plus subtiles, ont vu le jour. Elles consistent à repérer une protéine du virus facilement reconnaissable par le système immunitaire, à la produire en laboratoire (ou en serre) et à l'injecter. C'est le principe des vaccins contre le virus du papillome humain et l'hépatite B.

C'est aussi l'approche de Medicago : ses plantes ont été « piratées » pour fabriquer les protéines S du coronavirus. Ce sont les « pics » qui se dressent à la surface du virus et qui lui servent de crampons pour se fixer à nos cellules. C'est d'ailleurs la cible privilégiée par tous les vaccins en développement : si l'on parvient à provoquer une réaction immunitaire contre cette protéine, le coronavirus sera intercepté par les anticorps avant de pouvoir s'agripper à nos cellules.

Plus subtilement encore, d'autres chercheurs tentent de faire fabriquer cette protéine directement par les cellules de la personne vaccinée. Pour cela, il faut copier la recette des protéines S virales, un code à base d'ADN ou d'ARN. On l'administre ensuite grâce à un « véhicule » ; ainsi, des virus bénins peuvent être utilisés comme vecteurs. On laisse enfin l'organisme produire lui-même les protéines intruses… et réagir contre elles. Pour le moment, tout cela relève de la théorie, car aucun vaccin de ce type n'a été approuvé.

Les chercheurs canadiens parient sur plusieurs de ces coureurs. À l'Université Laval, Denis Leclerc emploiera des bouts de protéines S conçus dans des cellules en culture avec l'aide de collègues de l'Université McGill. À Halifax, au Centre canadien de vaccinologie de l'Université Dalhousie, Roy Duncan travaille sur un vaccin à ADN enrobé d'une capsule de lipides. Au même endroit, Chris Richardson recourt quant à lui au virus de la rougeole atténué (celui-là même qui est administré à des millions d'enfants chaque année) dans lequel de l'ARN de coronavirus est inséré pour qu'il produise, une fois dans le corps, la protéine S.

« Nous utilisons aussi le virus de la stomatite vésiculeuse génétiquement modifié pour produire la protéine S. C'est

> « Il y a une entraide incroyable entre les manufacturiers, nous avons des réunions entre nous et avec l'OMS pour partager nos expériences et discuter des avancées. »
>
> – Nathalie Charland, de Medicago

ce système dont on s'est servi avec succès pour concevoir le vaccin contre Ebola », détaille la virologiste Alyson Kelvin, qui collabore à ces différents projets. Les chercheurs de l'Université Dalhousie travaillent étroitement avec les équipes du Centre de recherche sur les vaccins et les maladies infectieuses de l'Université de la Saskatchewan, qui ont mis au point par le passé des vaccins pour protéger les animaux d'élevage contre d'autres coronavirus.

« Toutes les stratégies ont leurs avantages et leurs inconvénients, indique Alyson Kelvin. Les vaccins à base de virus atténués s'amplifient tout seuls et on sait les fabriquer à grande échelle. Les vaccins à ADN peuvent être synthétisés en quelques jours, mais aucun n'a encore fait ses preuves. Les vaccins à base de protéines sont bien connus, mais assez longs à faire et à purifier. » Sauf lorsqu'on met les plantes au travail, comme l'a prouvé Medicago, qui avait, en 2012, produit 10 millions de doses contre la grippe H1N1 en un mois.

COURSE CONTRE LA MONTRE

À cette prolifération d'idées s'ajoute un engagement financier majeur de nombreux États, fondations et géants pharmaceutiques. Début avril, Johnson & Johnson s'est alliée au gouvernement américain pour miser un milliard de dollars sur l'élaboration d'un vecteur viral (un adénovirus) doté d'un gène de SRAS-CoV-2. La CEPI, de son côté, financée entre autres par la Fondation Bill et Melinda Gates, soutient une dizaine de candidats-vaccins et espère réunir deux milliards de dollars pour les amener jusqu'à la ligne d'arrivée.

Pour Gary Kobinger, directeur du Centre de recherche en infectiologie de l'Université Laval et sommité en recherche vaccinale, cet élan inédit garantit le succès. « Il y a 100 % de chances qu'on trouve un vaccin efficace. Le virus est plus stable génétiquement que ceux de la grippe ou que le VIH, donc c'est une cible beaucoup plus facile. Mais la question est de savoir dans combien de temps nous y parviendrons. » Il travaille de son côté avec Medicago et Inovio, une entreprise américaine qui élabore un vaccin à ADN soutenu par la CEPI.

Mais aussi impératif soit-il d'accélérer la recherche, de nombreux experts mettent en garde contre toute précipitation. Ainsi, l'essai clinique de phase I lancé à la mi-mars à Seattle a été reçu avec un certain scepticisme. Le vaccin à ARN en question est prometteur, mais la société pharmaceutique Moderna a reçu l'autorisation de l'administrer directement à 45 personnes avant même d'avoir conduit les tests sur des animaux. Cette compagnie n'est pas la seule à proposer des raccourcis : des bioéthiciens américains ont suggéré de remplacer les essais de phase III, trop longs, par une expérience consistant à infecter délibérément une centaine de volontaires avec le SRAS-CoV-2 (certains vaccinés, d'autres non). Une approche pour le moins contestée, mais qui gagne des appuis : une initiative appelée 1DaySooner a déjà attiré des centaines de personnes de plusieurs pays se portant volontaires pour être exposées au coronavirus.

« Il faut privilégier des types de vaccins qui sont déjà homologués pour d'autres maladies et pour lesquels on a beaucoup de données sur leur innocuité. Au moins 80 % des gens qui contractent ce virus ont peu de symptômes. Imaginez si on les vaccine et qu'on crée chez eux des problèmes pires que la maladie elle-même ! » avertit Benoît Mâsse, professeur à l'École de santé publique de l'Université de Montréal.

Et des problèmes, il peut y en avoir. Plusieurs vaccins expérimentaux testés par le passé sur des animaux contre des coronavirus ont aggravé les risques de maladie au lieu de les réduire. Ce fut notamment le cas de certains candidats-vaccins contre le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), le syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS) et d'autres virus respiratoires. Le risque est que les anticorps produits par la vaccination aident le virus à entrer dans les cellules plutôt que de le bloquer. L'infection est alors plus grave, voire mortelle. « On ne connaît pas encore tous les mécanismes, mais ce phénomène est surtout observé avec les vaccins constitués de virus entiers inactivés. Les vaccins à base de protéines sont moins risqués », estime Maria Elena Bottazzi.

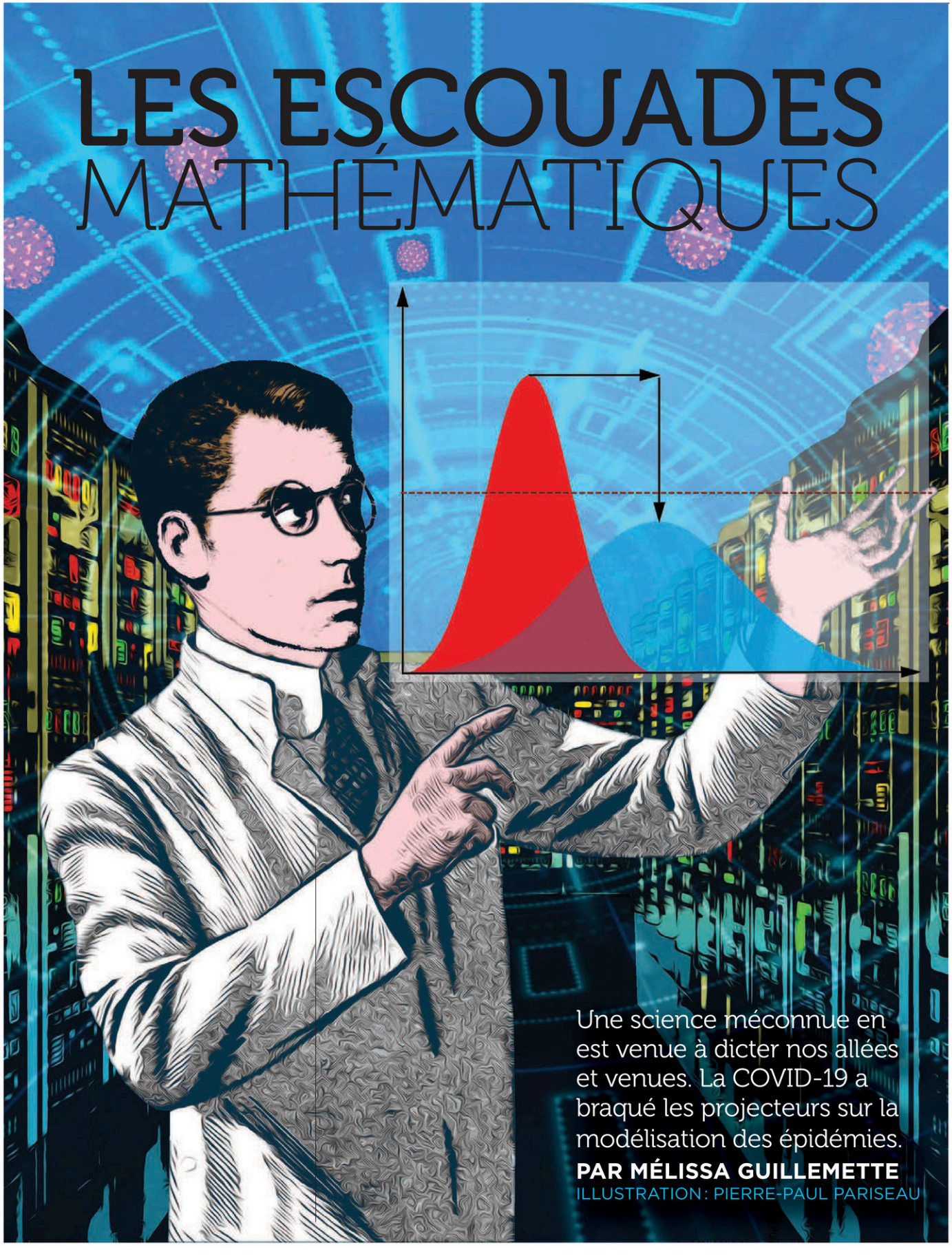
Cette chercheuse, codirectrice du Centre de développement de vaccins de l'Hôpital du Texas pour enfants, planche justement sur un vaccin copiant une petite fraction de la protéine S, celle qui est au bout du « pic » et se colle au récepteur ACE2, la porte d'entrée du virus. Son équipe a une longueur d'avance. En 2011, elle avait conçu un vaccin similaire contre le SRAS, qui possède une protéine S analogue à 80 % à celle du SRAS-CoV-2. « Nous avions prouvé sur un modèle animal que cette partie de la protéine était celle qui entraînait la réponse immunitaire la plus puissante et que les anticorps qui en résultaient neutralisaient bien le virus », explique son collègue Wen-Hsiang Chen.

L'équipe avait même réussi à fabriquer le fragment protéique en grande quantité (dans des levures) et avec la qualité requise pour les essais cliniques… Mais l'histoire s'est arrêtée là. « Le SRAS ne motivait plus et nous n'avons pas obtenu de financement. Si l'on avait pu prouver l'innocuité de notre vaccin à l'époque, on aurait gagné un temps fou aujourd'hui en passant directement aux essais de phase II », déplore la chercheuse. Elle cache difficilement son amertume. Si le monde se trouve aujourd'hui les bras ballants face à ce nouveau virus, c'est bien parce que la recherche fondamentale sur les coronavirus, désignés comme une menace depuis longtemps, n'a pas été soutenue adéquatement.

Tous les vaccins expérimentaux contre le SRAS et le MERS ont tourné court, faute d'argent. « Notre approche n'est peut-être pas aussi innovante et tape-à-l'œil que les vaccins à ADN ou ARN, mais on sait que les vaccins protéiques sont sûrs, peu chers à produire et qu'ils peuvent l'être par les manufacturiers des pays à faible revenu, qui fabriquent déjà des vaccins similaires contre l'hépatite B », assure-t-elle, rappelant qu'il faudra des millions, voire des milliards de doses pour satisfaire la demande.

Elle espère que la déconfiture actuelle servira de leçon à l'humanité : nous devons impérativement valider des stratégies éprouvées de production de vaccins qui ont franchi des étapes clés et permettent de réagir rapidement contre n'importe quel pathogène. Après tout, 3 200 sortes de coronavirus ont été repérées rien que chez les chauves-souris… Il y a donc fort à parier qu'ils n'ont pas fini de nous tourmenter. ●

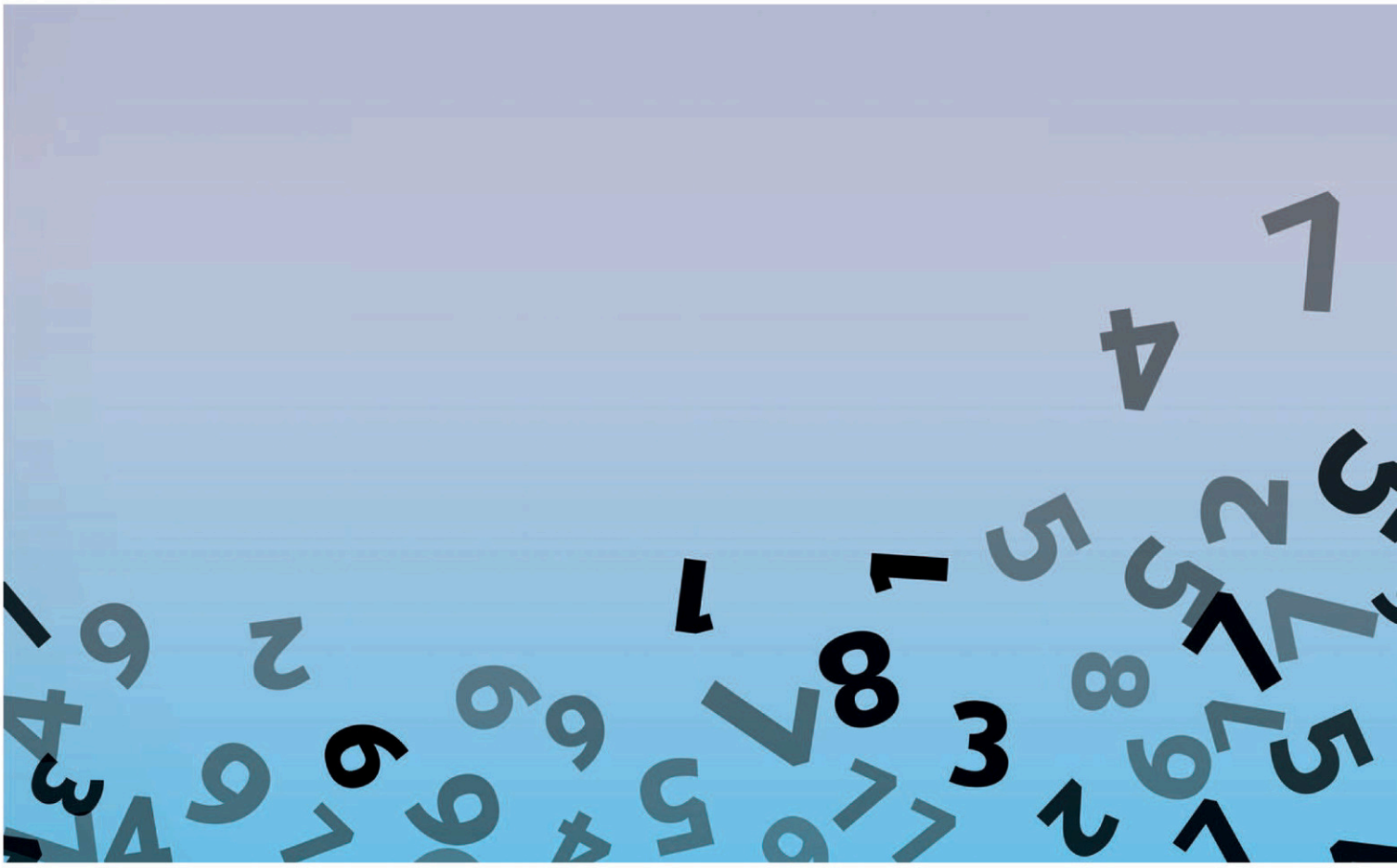
LES ESCOUADES MATHÉMATIQUES



Une science méconnue en est venue à dicter nos allées et venues. La COVID-19 a braqué les projecteurs sur la modélisation des épidémies.

PAR MÉLISSA GUILLEMETTE

ILLUSTRATION : PIERRE-PAUL PARISEAU



« Je suis désolé, j'ai eu une demande urgente du ministère de la Santé et des Services sociaux. Je dois reporter le rendez-vous », nous écrivait Marc Brisson 10 minutes avant une entrevue en avril. Comment lui en vouloir ? Il se trouvait sur le front de la crise de la COVID-19. Pas au chevet des malades, plutôt auprès des hypothétiques futurs malades !

M. Brisson est professeur à l'Université Laval et dirige le Groupe de recherche en modélisation mathématique et en économie de la santé liée aux maladies infectieuses. Comme bien des mathématiciens et épidémiologistes dans le monde, il s'est retrouvé au cœur de l'action du jour au lendemain pour appuyer les autorités de santé publique. Produire des scénarios sur le nombre de personnes infectées, de décès et d'hospitalisations ou encore sur l'effet des mesures de distanciation sociale est une façon de mettre les données probantes au service des décideurs.

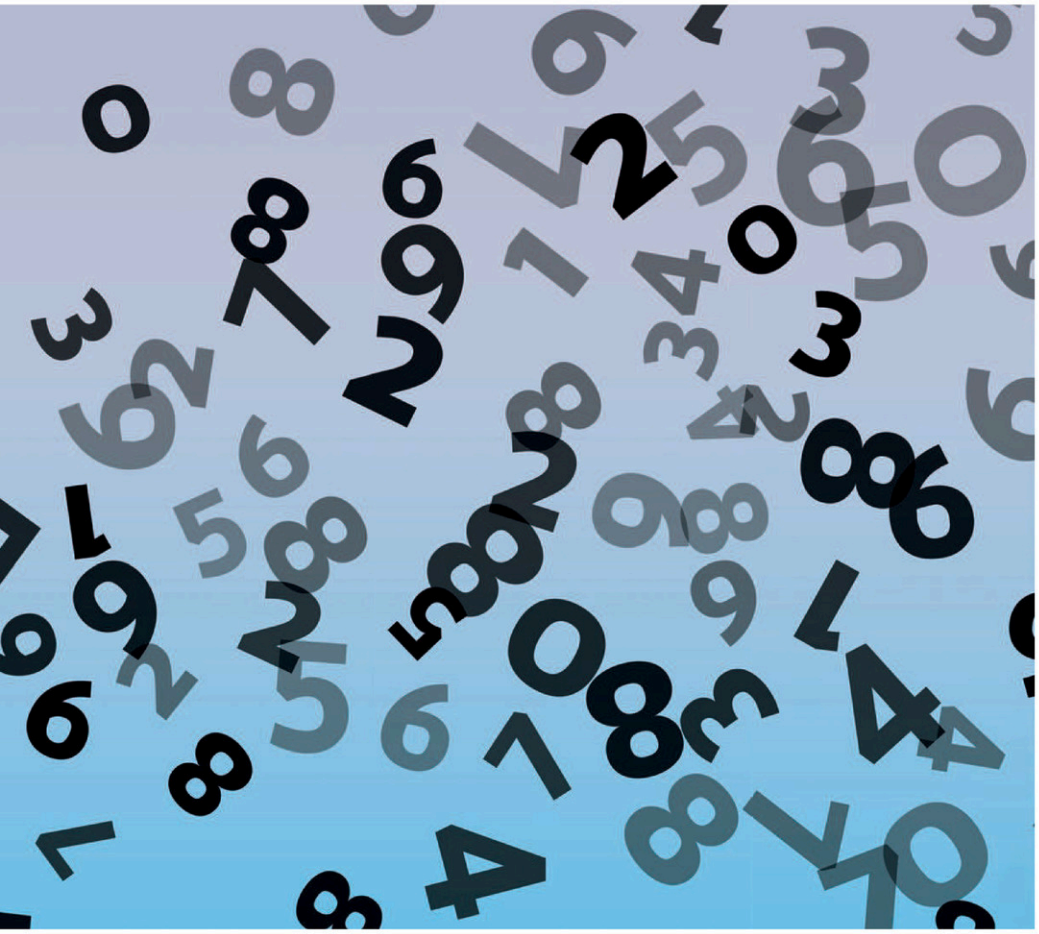
Si l'expression « aplatir la courbe » est entrée dans le langage courant, la compréhension du fonctionnement des modèles par le grand public est demeurée quasi nulle. Et c'est normal : c'est fichtrement compliqué !

Pour mieux illustrer ce travail, le professeur de l'Université de Montréal Jacques Bélair dresse un parallèle entre les calculs utilisés pour construire des ponts et ceux pour élaborer des projections.

« Tout comme nous, les ingénieurs se servent des équations différentielles dans leurs modèles en mécanique classique, résistance des matériaux, calculs de poutre. Leurs modèles comprennent aussi des incertitudes : la quantité de sel qui sera employée l'hiver, le trafic futur. Et pourtant, tout le monde a confiance dans la solidité des ponts. Certains disent, au sujet des modèles d'épidémies : "Ils mettent n'importe quoi dans leurs équations." Non, pas plus que l'ingénieur », dit le mathématicien entre deux rencontres sur Zoom avec ses étudiants. Il fait partie de la Mathematical Modelling Rapid Response Task Force, un groupe formé de collègues dispersés d'un bout à l'autre du pays, de Victoria à Fredericton. Ce réseau, établi en février, fournit des projections à long terme à l'Agence de la santé publique du Canada.

Jacques Bélair souligne néanmoins que le comportement humain, « c'est pas mal plus compliqué qu'une poutre ». « Les aspects sociaux, comme l'influence des médias, n'étaient pas pris en compte dans les modèles il y a encore quelques années. C'est apparu dans la modélisation des campagnes de vaccination, avec le phénomène des antivaccins », raconte-t-il. Désormais, les modélisateurs intègrent des éléments comme le taux de désobéissance à l'égard des consignes de confinement. Pour l'estimer, ils peuvent extrapoler à partir de travaux antérieurs qui se sont penchés sur le non-respect des prescriptions médicales par exemple.

• IMAGES : SHUTTERSTOCK.COM



Mais où intègre-t-on ce taux au juste ? Il existe deux grands types de modèles : les classiques et les modèles informatiques.

Les premiers peuvent théoriquement se calculer à la mitaine (mais on les résout néanmoins à l'aide d'ordinateurs, voire de superordinateurs). Ils reposent sur la création de « compartiments » qui segmentent la population. Le modèle de base est appelé SIR (pour *susceptible*, *infective* et *recovered*). Il crée une boîte pour les personnes susceptibles d'attraper la maladie, une autre pour les malades et, enfin, une dernière pour les personnes qui ne sont plus concernées par l'épidémie parce qu'elles sont immunisées ou décédées.

La relation entre les compartiments (comme le passage de la boîte « susceptible » à « malade ») est régie par des équations différentielles. Cela suppose que chaque compartiment est totalement homogène : les paramètres l'influencent de façon uniforme. C'est dans ces formules qu'on intègre des données telles que la capacité du virus à se propager, la durée d'incubation ainsi que le fameux taux de désobéissance de la population.

Des modèles bonifient le SIR : des compartiments supplémentaires peuvent être formés pour les individus en phase d'incubation, les malades symptomatiques, ceux asymptomatiques et les patients hospitalisés. Chacun de ces groupes a un effet bien différent sur l'épidémie qui peut être décrit mathématiquement. On peut aussi affiner la segmentation en créant des sous-compartiments plus précis, comme en lien avec l'âge, car les risques de contracter une maladie peuvent être variés d'une tranche de la population à l'autre.

Il est également possible de regarder le problème de façon classique en s'intéressant aux individus. Exit les équations différentielles : on recourt alors à des raisonnements probabilistes. « Ainsi, dans un intervalle de temps, la probabilité qu'un individu susceptible de tomber malade soit infecté est donnée par le nombre de contacts entre ces personnes et les gens contaminés dans la population, multiplié par la probabilité de transmission, divisé par la somme des poids des évènements possibles », explique Julien Arino, professeur à l'Université du Manitoba. Complexe, mais vous voyez l'idée.

L'ORGANISATION DES FORCES

Comment s'est organisé le travail de modélisation dès le début de la pandémie ? Au Québec, la modélisation a été réalisée par la Direction générale de la santé publique, a indiqué le ministère de la Santé et des Services sociaux, qui a refusé de nous en dire plus. Nous savons néanmoins que, à partir de mars, des chercheurs des universités Laval, McGill et de Montréal se sont mis à contribuer aux efforts de calcul.

À l'Agence de la santé publique du Canada, un groupe de modélisation sur le nouveau coronavirus a été créé au début de février. Il regroupe des fonctionnaires du Centre de la lutte contre les maladies transmissibles et les infections et du Laboratoire national de microbiologie. Les Instituts de recherche en santé du Canada, pourtant peu portés sur la recherche théorique habituellement, ont financé en un temps record différents groupes en modélisation dans le cadre d'un concours.

« C'est un changement de paradigme. Les autorités étaient prêtes à essayer toutes les pistes de solution, même celles *out of the box,* comme la modélisation mathématique », remarque Jacques Bélair, de l'Université de Montréal.

> « Dans le contexte actuel, les modèles de transmission comprennent beaucoup de suppositions et sont donc très incertains. »
>
> – Ivo Foppa, chercheur en épidémiologie

Le second type de modèle repose toujours sur des principes mathématiques, mais également sur l'informatique : il faut faire « rouler » une simulation pour obtenir les résultats. Ces modèles nécessitent de définir les règles de comportement (tels l'heure et le lieu de travail de chacun des individus), d'interaction (par exemple quand deux individus sont au même endroit, quelle est la probabilité qu'il y ait transmission du virus ?) et de transition entre les états relativement à la maladie (comme la durée de la période d'incubation).

La simulation permet ensuite de découvrir comment les individus en infectent d'autres au hasard de leurs déplacements. « Vous pouvez donc prendre une personne contaminée sur un navire de croisière et déterminer qu'elle est partie du quatrième étage pour aller manger au restaurant, qu'elle a croisé monsieur X de la chambre 12 et ainsi suivre la propagation de la maladie comme un petit film, indique M. Arino. Un modèle classique arriverait au même résultat : sur le bateau, il y a 3 000 individus susceptibles d'être infectés et 6 autres contaminés. Ce sont des modèles complémentaires. »

Julien Arino fait partie du même réseau que Jacques Bélair et travaille sans relâche depuis le début de la crise. « Typiquement, je commence à travailler vers 8 h du matin et j'arrête aux alentours de 4 h du matin. » La spécialité de ce chercheur est l'aspect spatiotemporel des épidémies : comment la maladie se propage-t-elle d'une région à l'autre ? Au départ, il fournissait des rapports à l'Agence de la santé publique du Canada sur les prochains pays qui pourraient déclarer des cas. Il s'est ensuite concentré sur la propagation de la maladie au Canada. « Des modèles publiés affirment qu'on va réussir à contenir l'épidémie dans tel ou tel pays. Mais dans les faits, on demeure tous reliés au reste du monde [même quand les frontières sont quasiment fermées], que ce soit par l'entremise des routiers qui viennent d'un pays voisin ou des quelques vols en provenance de l'étranger. Il faut très peu de cas pour qu'une épidémie éclate. » Son travail consiste notamment à voir comment protéger les communautés canadiennes isolées et, pour ce faire, ses modèles incluent des références géographiques.

Quel type de modèle Marc Brisson utilise-t-il ? Il faudra patienter pour le savoir, car deux jours après le premier rendez-vous manqué, il a de nouveau reporté notre entrevue, car il devait fournir des projections au ministère…

INCERTITUDES ET SCEPTICISME

Les premières tentatives pour décrire la transmission d'une maladie sous forme mathématique remontent à 1760. L'adoption du concept ne fut pas instantanée. En 1929, quand le statisticien britannique Herbert Edward Soper a présenté un modèle sur la périodicité des épidémies de rougeole devant la Royal Statistical Society, un médecin dans la salle a déclaré avoir « une admiration des plus profondes pour la partie mathématique du concept, bien que je n'y comprenne absolument rien, ce qui est peut-être la raison de mon admiration ». Il a ensuite entrepris une tirade contre les idées du conférencier. L'anecdote, racontée par Ivo Foppa dans son ouvrage *A Historical Introduction to Mathematical Modeling of Infectious Diseases: Seminal Papers in Epidemiology*, rappelle que la discipline a toujours été confrontée au scepticisme.

La pandémie de sida des années 1980 a contribué à propulser l'utilisation de la modélisation. En plus de fournir des projections sur le plan populationnel, l'outil a montré sa capacité à fournir des informations clés, comme la dynamique de la production de virions dans le corps. « Cela a contribué à l'essor de la discipline et à sensibiliser la recherche en santé publique », dit Ivo Foppa en entrevue.

Néanmoins, on accorde en ce moment trop d'importance aux projections, estime celui qui travaille sur l'influenza aux Centres pour le contrôle et la prévention des maladies, aux États-Unis. « Les modèles de transmission sont comme un carré de sable. On peut jouer dedans pour tenter de comprendre ce qui se passe ; c'est leur intérêt. Mais dans le contexte actuel, ils comprennent beaucoup de suppositions et sont donc très incertains. Pour plusieurs constats réalisés grâce à la modélisation, on se rend compte souvent qu'on aurait pu parvenir à la même conclusion sans cet outil [simplement en regardant les données épidémiologiques]. Mais parfois, elle produit des résultats contre-intuitifs qui sont éclairants. »

S'il y a une chose qu'on a tous retenue de la saga du dévoilement des scénarios d'évolution de la COVID-19 au Québec en avril, c'est que la modélisation, surtout à long terme, ne peut prétendre « jouer à JoJo Savard », pour reprendre les mots du coloré Dr Horacio Arruda. Puisque les modélisateurs choisissent les éléments qu'ils intègrent dans leurs modèles et déterminent la valeur des paramètres, il y a une grande part d'incertitude.

Pour calculer le nombre de décès qui seront attribuables à la COVID-19 par exemple, c'est plutôt simple. Il suffit de multiplier le nombre de personnes susceptibles d'être infectées par le coronavirus au fil du temps par le taux d'infection et par le taux de mortalité de la maladie. Le hic, c'est qu'aucune de ces données n'existe réellement quand on en a vraiment besoin ! Combien y a-t-il d'individus susceptibles d'attraper la maladie, alors que le nombre réel de personnes guéries et immunisées est inconnu ? Quel est le taux d'infection, alors que nous savons que de nombreux cas passent sous le radar ? Et la définition même de ce qu'est un cas varie !

Autre inconnue : une valeur très utile pour établir les mesures à imposer en début d'épidémie est le taux de base de réplication du virus, le « R_0 ». En gros, il correspond au nombre de personnes qu'un malade contamine en moyenne. Pour la COVID-19, il a été estimé à près de 2 ou 3, mais aussi à 15,4 par une équipe américaine affirmant que la situation n'aurait pu progresser aussi vite avec une valeur aussi basse que 3.

Les incertitudes sont néanmoins compensées par une étape importante : la calibration, mentionne Charlotte Lanièce Delaunay, doctorante en épidémiologie à l'Université McGill qui s'intéresse, « en temps normal », à la modélisation de la capacité de différentes interventions à réduire l'incidence et la prévalence de l'hépatite C chez les personnes co-infectées par le VIH. « L'objectif de tout modèle est de reproduire la réalité, c'est-à-dire de reproduire des données empiriques. Lors de la calibration, nous confrontons notre modèle à ces données réelles. S'il est capable de les restituer, il peut être utilisé pour faire des projections réalistes quant aux évolutions futures d'une épidémie. »

De plus, les modélisateurs imaginent différents scénarios et sont généralement allergiques aux prédictions pointues. « Il est crucial de quantifier l'incertitude autour des résultats, qui sont généralement interprétés en ordres de grandeur plutôt qu'en nombres absolus », ajoute la jeune scientifique, qui fait partie de l'équipe du professeur Mathieu Maheu-Giroux. Ce dernier a obtenu des fonds d'urgence de l'Initiative interdisciplinaire en infection et immunité de l'Université McGill pour soutenir les autorités provinciales dans le suivi de la progression de la pandémie.

Cette notion d'incertitude explique les réponses floues des agences de santé publique aux questions des journalistes : quand les mesures de confinement seront-elles levées ? Quand atteindra-t-on le pic ? Bref, les modèles aident surtout à déceler les tendances et la portée des interventions plutôt qu'à fournir des dates ou un nombre de décès.

Nous avons finalement attrapé Marc Brisson ! Il travaille de 15 à 18 heures par jour pour mettre au point des modèles pour le Québec. Il prend également part à des réunions organisées chaque semaine par l'Agence de la santé publique du Canada ainsi qu'à des rendez-vous réguliers avec l'Organisation mondiale de la santé, qui réunit des modélisateurs de partout sur la planète. « Il y a beaucoup de partage d'informations », assure l'expert de l'Université Laval.

Bien qu'il ait de la broue dans le toupet, il se réjouit de voir son champ d'expertise mis à profit et gagner en visibilité. « La COVID-19 a aidé à éduquer la population. Avant, j'expliquais le R_0 aux gens et c'était un concept nouveau pour eux. Maintenant, tout le monde en a entendu parler ! Les décideurs aussi sont de plus en plus à l'aise avec la modélisation. Et les chercheurs s'améliorent pour présenter leurs résultats. Dans le passé, on montrait juste nos équations. Maintenant, on sait que ce n'est pas cela, le plus important : il faut que les gens puissent comprendre. »

Les décideurs doivent ensuite viser juste, prévenaient en avril des experts dans un texte d'opinion publié dans le *Journal of the American Medical Association*. « Se fier au scénario pessimiste à l'échelle d'un État ou d'un pays va mener à des mesures inefficaces et à une compétition pour des lits et du matériel et peut compromettre l'efficacité et la qualité des soins, alors que se fier au scénario optimiste peut conduire à un manque de préparation désastreux. » Les décisions demeurent, au final, un objet politique, pas mathématique.●

LES LEÇONS DE LA PANDÉMIE DE GRIPPE A (H1N1)

En 2009, à la suite de l'épisode de grippe A (H1N1), l'Organisation mondiale de la santé a mis en réseau des modélisateurs de partout sur la planète pour fournir des projections aux décideurs. Le bilan de ces efforts, publié en 2012, indique que pendant la pandémie, « au quotidien, les décisions politiques étaient sans doute plus souvent inspirées par des analyses statistiques simples, en temps réel, basées sur des modèles de transmission mécanistes et les données épidémiologiques et virologiques disponibles, que par un modèle de simulation sophistiqué. » Le manque de données, encore plus criant dans les pays moins favorisés, a rendu « difficile l'évaluation de la gravité, les effets des variations saisonnières sur la transmission et l'efficacité des interventions non pharmaceutiques ».

• IMAGE : SHUTTERSTOCK.COM

BLESSURES DE GUERRE

L'ANTHROPOLOGUE DANIEL RUIZ-SERNA A DOCUMENTÉ LES VIOLENCES ÉCOLOGIQUES ET SPIRITUELLES DONT ONT ÉTÉ VICTIMES DES COMMUNAUTÉS INDIGÈNES DANS LA FOULÉE DES CONFLITS ARMÉS EN COLOMBIE.

Les nombreux dommages collatéraux de la guerre sont souvent invisibles. Parlez-en aux autochtones et Afro-Colombiens du département du Chocó, dans le nord-ouest de la Colombie. Depuis des décennies, ces peuples indigènes vivent sous les feux croisés de groupes armés et de trafiquants de drogue et d'armes. La signature d'un accord de paix avec les Forces armées révolutionnaires de Colombie en 2016 n'a rien changé à la situation, déplore Amnistie internationale. Les habitants de cette région sont encore confrontés à des épisodes de violence, qui entraînent « des séquelles qui vont au-delà de l'humain », soutient l'anthropologue Daniel Ruiz-Serna.

Dans sa thèse de doctorat réalisée à l'Université McGill, le chercheur fait état d'une série de blessures que les conflits ont infligée aux territoires traditionnels de ces communautés amazoniennes de même qu'aux myriades d'âmes qui les peuplent. « L'environnement fait partie intégrante de leur identité. Les conséquences des conflits armés sur les animaux, les plantes et les cours d'eau se répercutent directement sur leurs pratiques culturelles », explique celui qui, à l'automne 2019, a reçu le prix de l'Association des doyens des études supérieures au Québec (ADESAQ) en sciences sociales et humaines, parrainé par le Fonds de recherche du Québec – Société et culture.

Originaire de Colombie, Daniel Ruiz-Serna a travaillé pendant quatre ans pour une organisation non gouvernementale défendant les droits de la personne dans la région du Chocó. Après un séjour à l'Université catholique de Louvain, en Belgique, il immigre au Québec en 2009 pour y entamer son doctorat, mais aussi pour y rejoindre sa femme et sa famille, qui ont quitté précipitamment la Colombie parce que leur vie était menacée. « On peut donc dire que la guerre m'a touché personnellement. Je me définis de fait comme un chercheur engagé vis-à-vis de mon sujet de recherche, voire comme un chercheur militant », souligne-t-il.

SÉQUELLES MULTIPLES

L'originalité des travaux de Daniel Ruiz-Serna tient aux nombreux exemples qu'il répertorie de séquelles occasionnées par la guerre chez ceux qui en ont été des victimes collatérales. Dans sa thèse, il est parfois question de l'intangible, comme des locaux qui rapportent avoir aperçu les esprits errants de personnes qui ont péri brutalement et dont les funérailles n'ont pas été célébrées de manière appropriée. D'autres fois, la spiritualité et le chaos semé dans la nature ne font qu'un. Daniel Ruiz-Serna évoque entre autres le Río Atrato, une importante voie navigable de la région dont les rives ont été désertées par les habitants à cause du conflit armé. Ceux-ci avaient l'habitude d'en retirer des branches et des

PHOTO : JEAN-FRANÇOIS HAMELIN

résidus végétaux pour faciliter la navigation. Avec l'exode, cette pratique a cessé, ce qui a modifié l'écosystème du cours d'eau et compliqué la circulation fluviale. Mais pour les riverains, cela représentait surtout un dérèglement de la nature. Leur relation avec cette dernière s'en est trouvée chamboulée. « On constate que les hostilités ont des répercussions concrètes sur leur quotidien. Avant de partir à la chasse, ces populations doivent par exemple négocier avec des esprits », raconte le chercheur de 42 ans. Une tâche qu'elles perçoivent comme difficile, voire impossible dans les circonstances.

Le cas d'un jaguar tueur d'humains, responsable de la mort de cinq paysans du Chocó, a tout particulièrement marqué le chercheur. Dans la foulée des conflits, la bête s'est mise à attaquer sans qu'on puisse expliquer pourquoi – en temps normal, l'animal s'en prend plutôt à de petites proies, comme des cervidés ou des serpents. En creusant un peu l'histoire, Daniel Ruiz-Serna a appris que le félin avait été domestiqué par un puissant seigneur de guerre. « Il lui servait de mascotte et avait été entraîné à être violent avec les êtres humains, dont il se nourrissait. À l'arrêt officiel des hostilités, il a tout simplement été relâché dans la nature, où ses attaques ont bouleversé la vie spirituelle collective », indique-t-il.

Au fil de ses recherches sur le terrain, Daniel Ruiz-Serna a acquis une compréhension nouvelle de la violence des conflits armés et de ses séquelles. Cela l'a amené à réviser son point de vue sur des concepts comme la violation des droits de la personne et la réparation des dommages causés par la guerre, puis à s'interroger sur la manière dont la justice colombienne devrait en tenir compte pour favoriser la guérison des victimes. « Quels types de justice et de réconciliation sont envisageables quand la violence armée conduit à une expérience partagée par de multiples humains et non-humains ? » s'interroge-t-il dans sa thèse.

Eduardo Kohn, professeur d'anthropologie à l'Université McGill, a supervisé les travaux de doctorat de Daniel Ruiz-Serna. L'auteur du livre *Comment pensent les forêts : vers une anthropologie au-delà de l'humain*, qui s'appuie sur plusieurs années de recherche ethnographique auprès des Runa, un peuple d'Amazonie équatorienne, n'est pas surpris outre mesure par la résonance des travaux de son ancien étudiant, qu'il qualifie d'ailleurs d'unique. « Daniel établit des liens entre guerre civile, environnement et humains, frayant ainsi la voie à des concepts tels que la violence écologique et la violence spirituelle. En ce sens, il contribue à ouvrir un nouveau champ d'études en anthropologie, en rupture avec les approches plus classiques », analyse-t-il. ●

Par Maxime Bilodeau

PHOTO : CHRISTINNE MUSCHI

Les questions de Rémi Quirion

SCIENTIFIQUE EN CHEF DU QUÉBEC*

RQ : Considérant votre engagement personnel, quels garde-fous mettez-vous en place pour conserver toute la rigueur et la distance scientifiques nécessaires ?

DRS : L'ethnographie demande, par définition, une immersion dans la réalité des sujets qui nous interpellent. Il s'agit même d'apprendre à vivre une autre vie, de nous laisser habiter par d'autres façons de faire. Alors l'objectivité, conçue comme une connaissance acquise à travers un regard détaché de la réalité, n'y a pas sa place. Par contre, la rigueur ethnographique requiert de consulter une diversité de voix, même celles qui nous rendent mal à l'aise. Elle exige de mettre en contraste les avis de nos interlocuteurs, de poser plusieurs fois les mêmes questions à différentes personnes dans différents contextes et, surtout, de ne jamais tenir pour acquises nos propres interprétations. La rigueur ethnographique nous oblige à faire justice à la polyphonie des voix et des identités rencontrées sur le terrain.

RQ : Vos travaux pourraient-ils résonner également chez les peuples autochtones du Canada ? Pourrait-on établir des liens avec leurs expériences et les pistes de justice et de réconciliation ?

DRS : Absolument. Au Canada et en Colombie, tout comme dans d'autres régions du Sud, les peuples autochtones entretiennent des rapports profondément significatifs avec leurs territoires, qui sont beaucoup plus qu'un assortiment de ressources naturelles. Être une personne dans ces territoires signifie toujours d'y vivre en compagnie d'autres entités non humaines et d'êtres qui sont souvent décrits comme des forces spirituelles. J'ai appris que la justice n'est pas seulement une question de respect des droits de la personne : il s'agit surtout de guérir les rapports que ces peuples entretiennent avec leurs territoires, par exemple en leur laissant prendre soin de la diversité des êtres, visibles et invisibles, qui font partie de leur société. Ayant exploré comment cette diversité de vies humaines et non humaines a souffert des conséquences de la guerre dans le cas colombien, je considère que cette même diversité doit devenir l'objet de justice dans d'autres contextes qui, comme celui du Canada, ont favorisé la pauvreté et l'inégalité des peuples autochtones.

RQ : Qu'est-ce que le prix de l'ADESAQ représente pour vous ?

DRS : Ce prix est l'aboutissement de plusieurs années de travail, ainsi que de mon parcours de nouvel arrivant entamé il y a 10 ans. Il m'aide à prendre conscience qu'il y a d'autres personnes qui partagent les mêmes champs d'intérêt et questionnements. C'est la reconnaissance de mon regard anthropologique, mais aussi le défi de partager ma recherche avec un public que je n'avais pas envisagé auparavant.

** Le scientifique en chef du Québec conseille le gouvernement en matière de science et de recherche, et dirige les Fonds de recherche.*

Québec

Fonds de recherche – Nature et technologies
Fonds de recherche – Santé
Fonds de recherche – Société et culture

scientifique-en-chef.gouv.qc.ca

facebook.com/SciChefQC

CULTURE

ÉMILIE FOLIE-BOIVIN @efolieb

REGARDER

Petites choses charmantes

Après avoir séduit les lecteurs avec leurs albums *La liste des choses qui existent* et *Encore plus de choses qui existent*, les bédéistes Iris (Boudreau) et Cathon poursuivent l'inventaire de leurs objets préférés, cette fois en format websérie scientificoludique. En moins de deux (minutes), elles nous entretiennent sur le pain, les nouilles et les pantalons, à cheval entre vérité et démesure. Si le fond de chaque histoire demeure vrai, les créatrices prennent quelques libertés en imaginant que les premiers verres de contact inventés par Léonard de Vinci étaient plutôt inconfortables et que les micro-ondes dans lesquels s'agitent des molécules d'eau dansent sur des rythmes *house*. Impossible de ne pas en sortir avec un sourire fendu jusqu'aux oreilles.

La liste des choses qui existent, *websérie gratuite en 13 épisodes, sur le site de l'Office national du film du Canada : onf.ca/selections/la-liste-des-choses-qui-existent*

Le joyeux festin de Boucar

Avec sa bonne humeur et son insatiable curiosité, Boucar Diouf nous convie à sa table dans la série documentaire simplement intitulée *Manger.* À travers quatre épisodes (sur la tomate, le maïs, l'arachide et le piment et les poivrons), cette rafraîchissante émission remonte aux origines de notre nourriture en compagnie d'agriculteurs, de documentaristes, de scientifiques et d'autres gardiens de semences qui viennent alimenter la réflexion. Une recette gagnante grâce à laquelle on apprend tout en salivant.

Manger, *les lundis à 21 h, du 8 au 29 juin, sur ICI Explora.*

Festival intime

Sur la plateforme québécoise Tënk, chaque jour est un festival du film. Spécialisée dans le documentaire d'auteurs d'un peu partout autour du globe, elle propose chaque semaine cinq nouveautés. À tout moment, une quarantaine de films, classés par thèmes, peuvent être visionnés en ligne. Pour 10 $ par mois (le premier mois est à 1 $), on obtient du cinéma de qualité qui chamboule et pousse à la réflexion au sujet des sciences, de l'environnement, de la société et des arts. Suivez régulièrement l'équipe de Tënk pour être au parfum des créations à l'affiche !

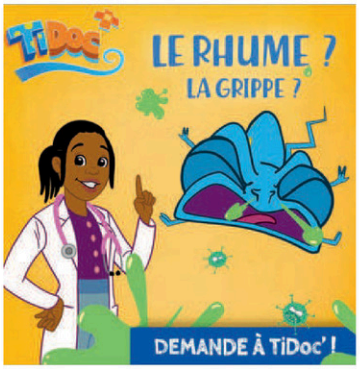
Tënk, *tenk.ca*

REGARDER ET JOUER

Allô, bobo ?

Les enfants ne sont jamais à court de questions. S'il est plus facile de répondre à certaines qu'à d'autres, celles sur la santé sont parfois délicates. Comment instruire les jeunes sans les alarmer ? L'application TiDoc vient à la rescousse pour expliquer aux six à neuf ans les maladies communes comme la gastroentérite et la conjonctivite ou les affections plus complexes telles que le cancer ou la maladie d'Alzheimer. Avec ses 52 courtes capsules, la série éducative trouve les mots justes. Ce projet, auquel a collaboré la pédiatre et infectiologue Caroline Quach-Thanh, est plus que nécessaire avec tous ces petits et grands yeux rivés sur la COVID-19.

TiDoc, *tidoc.ca/fr*



• IMAGES : LA PASTÈQUE, ONF , ICI EXPLORA / FANNY LAFJAC

ÉCOUTER

Nos aïeux

Chapeau au balado français *Vieille Branche* pour ses discussions lucides et sincères avec des personnalités de la science, des arts et des lettres. Sa particularité ? Les interviewés ont tous 70 ans et plus. Mon coup de cœur va à cet entretien de près d'une heure avec la physicienne Hélène Langevin-Joliot, héritière de la lignée de nobélisées que sont Irène Joliot-Curie (sa mère) et Marie Curie (sa grand-mère). Âgée de 92 ans, elle plonge dans ses souvenirs pour évoquer le quotidien avec des parents scientifiques et parler du sort des femmes en recherche au siècle dernier. Une délicieuse capsule temporelle.

Vieille Branche, *disponible sur votre plateforme de balados préférée.*

LIRE

Raconter la science

Qu'on soit journaliste, chercheur ou étudiant en sciences pures, la nouvelle édition du *Guide pratique de vulgarisation scientifique* est une petite bible d'informations pour rendre ses propos accessibles tout en accrochant son public. Cet outil bien ficelé fournit les concepts de base pour apprendre à communiquer efficacement — et avec style ! — sur un blogue, dans une conférence ou un article tout en illustrant les pièges à éviter. Un résumé des bases de l'art de la communication franchement bien livré par la directrice du Cœur des sciences de l'UQAM, Sophie Malavoy.

Guide pratique de la vulgarisation scientifique, *par Sophie Malavoy, Acfas, 68 p.*

Du bon temps

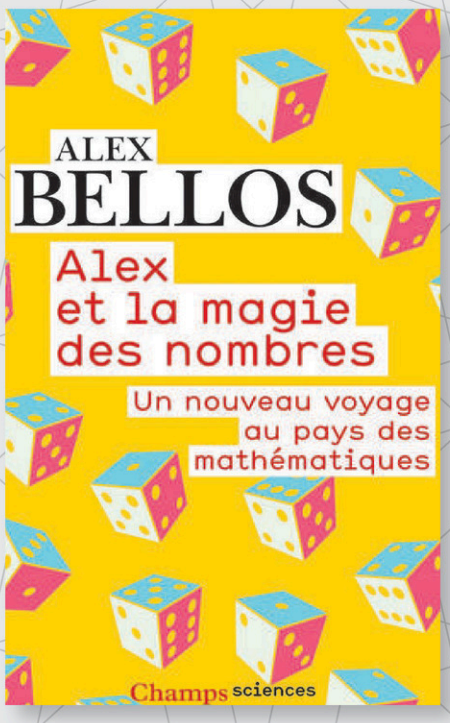
La météo est fort utile pour meubler les conversations anodines. On lui rend toutefois ses lettres de noblesse dans *30 km, une histoire épique de la météo*, un livre intelligent et bien rythmé qui multiplie les allers-retours entre le passé et le présent de cette science qui structure notre quotidien. Que ce soit l'architecture des vents, le courant-jet ou les nuages, l'auteur aborde le temps et les contradictions de la météo dans un style bien personnel. Dans cet heureux mélange des genres, les grands chercheurs de la météorologie prennent vie et des pilotes de chasse intrépides se donnent la frousse en explorant les limites de l'atmosphère et en rivalisant avec la puissance des cumulonimbus.

30 km, une histoire épique de la météo, *par Christopher Dewdney, Éditions de l'Homme, 287 p.*

Facile comme 1 + 1

En moins de temps qu'il n'en faut pour compter jusqu'à 10, ceux qui prétendent ne pas avoir la bosse des maths seront charmés par la candeur avec laquelle *Alex et la magie des nombres* nous entretient sur le sujet. L'auteur Alex Bellos amadoue d'abord son lecteur en parlant des nombres préférés des gens, puis l'initie à la trigonométrie en se basant sur des exemples concrets pour explorer les profondeurs de théorèmes plus complexes. Il s'assure que son contenu reste digeste avec des casse-têtes et des mises en situation tirées de la vie de tous les jours. Si Alex a beaucoup de jasette, il tient absolument à nous faire aimer sa matière de prédilection, allant jusqu'à nous raconter des bribes de conversations rigolotes avec des mathématiciens contemporains célèbres croisés dans des congrès. S'il faut tout de même apprécier « un peu » le sujet pour vouloir se plonger dans un livre aussi bien tassé, tel un bon professeur, Alex Bellos nous entraîne dans son univers avec une telle passion qu'on se laisse volontiers prendre au jeu.

Alex et la magie des nombres : un nouveau voyage au pays des mathématiques, *par Alex Bellos, Flammarion, 365 p.*



L'ACTUALITÉ SCIENTIFIQUE ET TECHNOLOGIQUE À LA PORTÉE DE TOUS

ÉCONOMISEZ jusqu'à **51 %** sur le prix en kiosque

ÉDITIONS PAPIER ET NUMÉRIQUE			ÉDITION NUMÉRIQUE
1 AN	8 numéros	**36 $**	**27 $**
2 ANS	16 numéros	**58 $**	**43 $**
3 ANS	24 numéros	**81 $**	**60 $**

(plus taxes)

ABONNEZ-VOUS >

quebecscience.qc.ca/abonnement
514 521-8356 - 1 800 567-8356, poste 504

JEAN-PATRICK TOUSSAINT @JeanPatrickT

Anthropocène

COVID-19 : sommes-nous victimes ou complices ?

Notre relation avec les maladies infectieuses ne date pas d'hier. Au fil des millénaires, le développement de l'agriculture et la domestication des animaux ont ouvert la porte à la transmission de pathogènes. Phénomène que le géographe et biologiste Jared Diamond illustrait avec acuité dans son livre phare *De l'inégalité parmi les sociétés : essai sur l'homme et l'environnement dans l'histoire*, tissant des liens entre l'écologie, l'épidémiologie et la biologie. D'ailleurs, plus de 60 % des quelque 300 maladies infectieuses émergentes ayant été répertoriées depuis 1940 sont d'origine animale (c'est le cas des virus Nipah, Ebola et fort probablement de celui de la COVID-19).

Mais la pandémie actuelle de COVID-19 jette une lumière crue sur nos failles. Notre propension à occuper et transformer certains écosystèmes alimente les risques de transmission de maladies infectieuses (à partir d'animaux sauvages comme les chauves-souris vers des animaux domestiqués, tels les cochons et les poules, puis vers les humains). La déforestation, l'intensification de l'élevage et l'augmentation de la chasse et du commerce d'animaux sauvages se trouvent ainsi au banc des accusés.

Or, plusieurs bassins de pathogènes encore peu ou pas connus pourraient se situer précisément dans les derniers remparts naturels. Voilà pourquoi l'équilibre délicat entre la protection et l'exploitation des écosystèmes les plus diversifiés joue un rôle considérable sur l'échiquier épidémique global. Je dis « équilibre », car, même si j'aimerais voir les derniers milieux naturels préservés, la réalité est tout autre. N'oublions jamais que des millions d'individus subviennent à leurs besoins quotidiens en puisant à même ces écosystèmes dont ils dépendent.

Et les changements climatiques dans tout ça ? C'est… compliqué ! La climatologue canadienne Katharine Hayhoe l'expliquait fort bien dans les réseaux sociaux : les changements climatiques ne sont certes pas responsables de l'apparition de la COVID-19, mais ils peuvent influer sur la propagation de maladies infectieuses (comme la maladie de Lyme) ou sur leur gravité (c'est le cas de l'influenza). De surcroît, les racines du problème climatique sont étroitement liées à celles qui contribuent à l'éruption de ces maladies, soit la dégradation de nos écosystèmes et l'exploitation de leurs ressources de façon outrancière. Comme nous le rappelaient plusieurs scientifiques dans une lettre publiée dans la revue savante *Proceedings of the National Academy of Sciences* en février dernier, les changements environnementaux dont nous sommes responsables ont des conséquences directes sur la santé humaine, notamment sur l'émergence des maladies infectieuses, et il nous faut dès lors mieux intégrer cet aspect à toute planification socioéconomique qui se veut soutenable.

Bien entendu, les dommages causés par la COVID-19 nous ont toutes et tous affectés directement, sans exception. Mais tôt ou tard, il faudra l'accepter : nous sommes largement responsables de cette pandémie. De celle-là et de bien d'autres. Et nous n'en sommes pas à la dernière. Dans une tribune parue en mars dans le *Washington Post*, Jared Diamond et le virologiste Nathan Wolfe y allaient de cette sombre prédiction : « Le prochain virus pourrait faire beaucoup plus de dégâts. Les échanges entre les populations du globe continuent de s'accroître. Il n'y a aucune raison biologique valable pour que les futures pandémies ne tuent pas des centaines de millions de personnes et ne plongent pas la planète dans une dépression sans précédent qui durera des décennies. »

En ces temps d'instabilité, vous demander de réfléchir aux implications de notre empreinte environnementale sur la propagation de futures maladies est sans doute téméraire de ma part. Confiné à la maison au moment d'écrire ces lignes, pratiquant assidûment (mais difficilement) ma distanciation sociale comme la plupart d'entre vous, j'ose tout de même vous poser la question : n'y a-t-il pas meilleur moment que celui-ci pour canaliser cette créativité et cette solidarité qui nous ont caractérisés au cours des dernières semaines afin de réinventer notre rapport avec la nature, notre environnement et nos écosystèmes ? Si nous ne saisissons pas cette occasion maintenant, quand le ferons-nous ?

Voilà le constat du directeur de l'Agence internationale de l'énergie qui, dans une lettre rendue publique en mars dernier, proposait d'utiliser les plans de relance économique en réponse à la COVID-19 pour mettre en œuvre une véritable transition énergétique. Chez plusieurs scientifiques et leaders mondiaux en environnement, même son de cloche : on perçoit cette crise comme étant une occasion de redéfinir nos priorités sociales et environnementales. Dans toute la tourmente des évènements que nous avons vécus, les mots d'Horacio Arruda, directeur de la santé publique du Québec, au point de presse du 19 mars me restent en mémoire alors qu'il se voulait rassurant envers une population cloîtrée chez elle : « Allez faire une belle marche dans la forêt, ça va vous calmer… » J'ai suivi ce conseil, troquant mes inquiétudes contre une réflexion sur ce qui m'importe réellement. Bercé par cet esprit serein, je nous souhaite donc de profiter de cette crise pour poser des gestes qui favoriseront la préservation de ces mille et une forêts et de ces innombrables milieux naturels qui nous permettront peut-être de prévenir tous ces maux qu'on ne saurait encore imaginer… ●

Les opinions exprimées dans cette chronique n'engagent que leur auteur.

IMAGE : SHUTTERSTOCK.COM

RÉTROVISEUR

L'HISTOIRE DES SCIENCES VUE PAR SATURNOME

* spécialité culinaire suédoise: du hareng fermenté.

Nos scientifiques se mobilisent dans la lutte contre la COVID-19

Les équipes de l'INRS sont à l'œuvre pour trouver un traitement et comprendre les effets de cette pandémie sur notre société.

INRS

Institut national de la recherche scientifique

Innover par la recherche

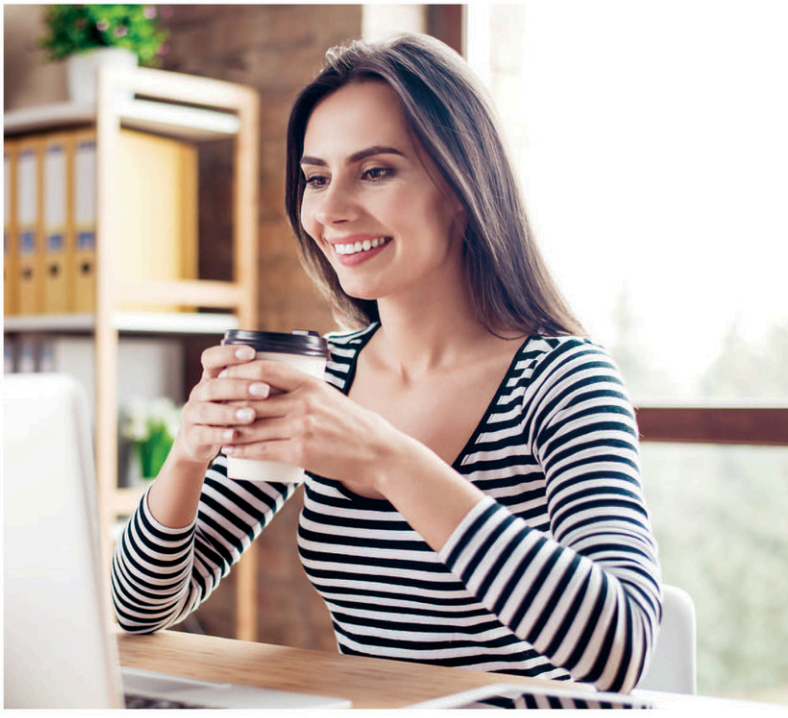
INRS.CA

Nous sommes l'Université du Québec

UQAM	Université du Québec à Montréal
UQTR	Université du Québec à Trois-Rivières
UQAC	Université du Québec à Chicoutimi
UQAR	Université du Québec à Rimouski
UQO	Université du Québec en Outaouais
UQAT	Université du Québec en Abitibi-Témiscamingue
INRS	Institut national de la recherche scientifique
ENAP	École nationale d'administration publique
ÉTS	École de technologie supérieure
TÉLUQ	Télé-université

L'accessibilité à l'enseignement supérieur a toujours été au cœur de notre mission.

Maintenant, plus que jamais, nos **10 établissements** sont présents pour vous, afin que vous puissiez poursuivre vos études.



Université du Québec

UQAM UQTR UQAC UQAR UQO UQAT INRS ENAP ÉTS TÉLUQ

www.uquebec.ca @ReseauUQ @Université du Québec