

COVID-19 : Point épidémiologique au 11 Mars 2021

Bulletin épidémiologique

Numéro 35

Editorial : Il est peut-être temps de commencer à tirer les enseignements de cette crise et à réfléchir comment s'en sortir.

La pandémie en cours a montré l'importance de la démarche épidémiologique en santé publique, dans le monde et les limites de son application dans les politiques de santé à travers les pratiques des principaux acteurs de cette discipline.

En Algérie a mis a nu aussi bien l'état de précarité des SEMEP en moyens d'intervention que leurs limites d'actions sur le terrain dans l'alerte sanitaire, l'identification précoce du risque sa mesure et l'élaboration de protocoles de luttes pour en limiter la propagation

Deux explications à cela :

-L'une d'ordre organisationnelle et administrative et qui a révélé notre insuffisante préparation à réagir face aux risques sanitaires (l'émergence infectieuse et autres) et qui pose le problème de l'intégration de ces structures et leurs missions dans le cadre d'une approche globale du système de santé.

- L'autre liée à la formation des professionnels de la santé et particulièrement les médecins spécialistes en épidémiologie en Algérie

Les activités de l'ORS Est développés avec les équipes des SEMEP de la région Est ; nous ont permis de relever quelques aspects qui justifient l'urgence d'une mise à niveau de ce potentiel, qui avec le formidable réseau de SEMEP à travers le territoire national constitue un levier stratégique et original.

Nous signalerons les quelques limites et difficultés suivantes rencontrées dans :

-Le recueil, l'analyse et l'interprétation des données à l'échelle locale .

-L'élaboration d'indicateurs (incidence, prévalence, seuil épidémique , létalité, etc...).

-La conception et l'application de protocoles d'intervention, d'enquêtes,

-L'utilisation des informations sanitaires dans la prise de décision locale et/ou régionale.

L'utilisation de démarches et outils moderne dans le tracing et le contrôle des contacts de cas de COVID19 avec des supports informatiques et la géo localisation avec le tracker mobile et le tracker sentinelle a permis de repositionner les activités de surveillance et d'investigations épidémiologique des SEMEP sur un territoire . Cette expérience plaide pour la nécessité d'introduire ce type d'approche dans la pratique des équipes des SEMEP.

Il est donc temps de réfléchir à ce que pourrait et/ou devrait être l'intervention des SEMEP en temps de crise ?

Quels formation et outils leur fournir, adaptés aux évolutions de l'épidémiologie et utiles à l'action de terrain ?

Quels défis doivent-ils surmonter pour contribuer à l'émergence d'un système de surveillance et d'alerte fondamental pour la sécurité sanitaire d'un pays ?

Pr. D. Zoughailech.

Sommaire

-Régions sanitaires.

-Région Est :
Principaux indicateurs.

***COVID-19 :
Immunité
individuelle et
immunité collective.**

***Veille
documentaire.**

-A propos du bulletin.

Régions sanitaires

Principaux indicateurs

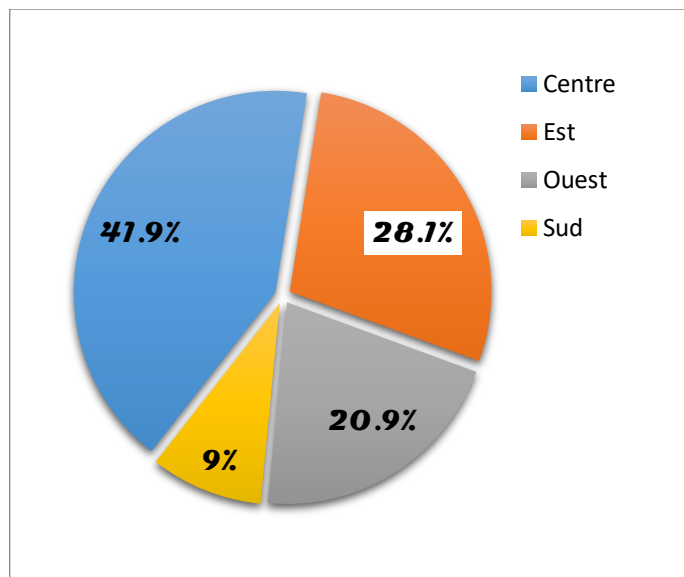


Fig 1: Proportion des cas confirmés COVID-19 par région sanitaire, Algérie, 11/03/2021

Tableau I: Répartition des cas confirmés et des décès COVID-19 par région sanitaire, Algérie, 11/03/2021

Région sanitaire	Cas confirmés cumulés	Taux d'incidence (/100 000 hab)*	Décès cumulés	% Décès
Centre	48 165	314,8	1402	2,9
Est	32 283	252,1	1014	3,1
Ouest	24 044	275,7	294	1,2
Sud	10 359	181,3	318	3,1
Total	114 851	270,0	3 028	2,6

Est Algérien

Principaux indicateurs

Au 11 Mars 2021, **32 283** cas confirmés ont été enregistrés dans la région Est, avec **494** nouveaux cas entre le 26 Février et 11 Mars. Le taux d'incidence était de **252 cas par 100 000 hab.**

La carte suivante représente le nombre des cas exprimé par 100 000 habitants.

Le taux de létalité par COVID-19 était de **3.1%** avec **1014** décès enregistrés dans la région Est (**33%** de l'ensemble des décès par COVID-19 enregistré en Algérie).

La carte suivante représente le taux de létalité selon la wilaya.

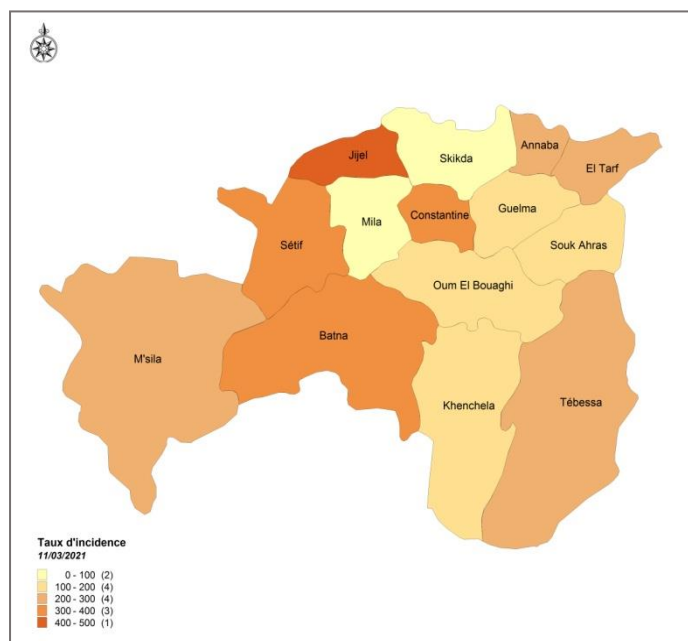


Fig 2: Répartition des cas confirmés COVID-19 par 100 000 habitants, Région Est, 11/03/2021

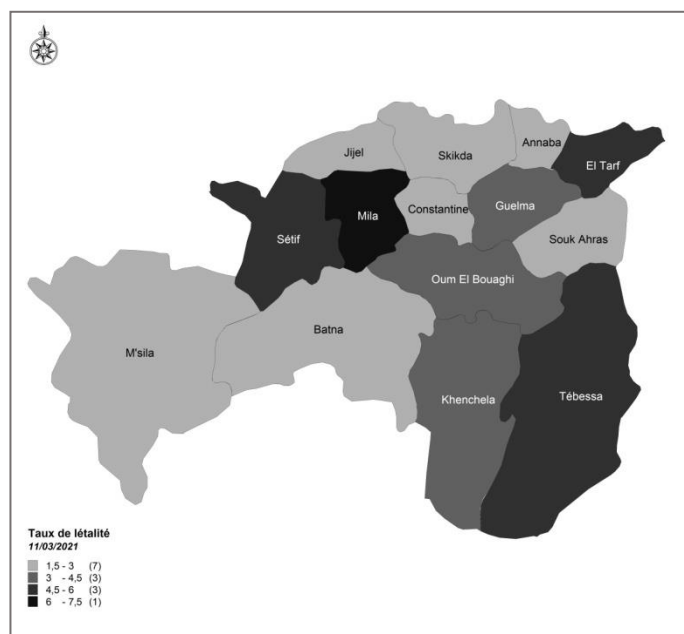


Fig 3: Répartition des proportions de décès COVID-19, Région Est, 11/03/2021

Est Algérien

Evolution des nouveaux cas par wilaya

La répartition du nombre **de nouveaux cas confirmés** durant les 02 semaines allant du 26 Février et 11 Mars 2021, ainsi que les **taux de changement** (ou **taux de variation**), pour les 14 wilayas de l'Est Algérien sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau II: Taux de variation des cas confirmés COVID-19 par wilaya
Région Est, 11/03/2021

Wilaya	Cas confirmés 26/02/2021- 04/03/2021	Cas confirmés 05/03/2021- 11/03/2021	Changement (Valeur absolue)	Changement (Taux de variation) %
Annaba	10	16	6	+60
Guelma	5	8	3	+60
Oum El Bouaghi	13	19	6	+46
Skikda	7	9	2	+29
Constantine	27	32	5	+19
Sétif	29	30	1	+3
Tébessa	32	33	1	+3
Mila	5	5	0	0
M'sila	20	18	-2	-10
Jijel	25	20	-5	-20
El Tarf	4	2	-2	-50
Souk Ahras	17	8	-9	-53
Batna	59	25	-34	-58
Khenchla	12	4	-8	-67
Total	265	229	-36	-14

Source des données : Le bulletin COVID-19 conçu par l'Institut national de santé publique.
Disponible sur: <http://insp.dz>

L'immunité individuelle est la protection conférée par la réponse immunitaire secondaire à une infection par un virus contre une nouvelle infection par le même virus. L'immunité collective, encore appelée immunité grégaire ou immunité de groupe (« *herd immunity* ») n'est pas une propriété biologique. Ce terme signifie qu'on peut être protégé contre une infection, sans être soi-même immunisé, quand une fraction suffisante de la population bénéficie d'une immunité individuelle. En effet, dans un tel cas, on montre mathématiquement que la probabilité de rencontre avec un individu infectieux n'est pas suffisante pour qu'une épidémie se développe.

1. La réponse immunitaire contre le SARS-CoV-2

Le système immunitaire a pour vocation principale la défense contre les infections. Cette finalité assure la guérison de la très grande majorité des cas de COVID-19 et constitue la base de l'utilisation des vaccins. Néanmoins, de façon malheureuse, l'immunité peut avoir des effets délétères de façon spontanée, comme dans le cas des maladies auto immunes, ou secondairement à certains traitements et même lorsqu'elle déploie des mécanismes de défense incontrôlés vis-à-vis d'une maladie infectieuse (comme c'est le cas dans les formes graves de COVID-19).

La réponse immunitaire contre les coronavirus dont, en particulier, le SARS-CoV-2 met en jeu à la fois l'immunité innée et l'immunité adaptative. Un enjeu essentiel est de comprendre la place respective de ces deux types d'immunité dans le développement soit d'une réponse adéquatement contrôlée et efficace, pour à la fois éliminer le virus et générer une immunité protectrice vis-à-vis du pathogène, soit d'une réponse incontrôlée où l'activation dérégulée des populations immunitaires et la libération massive de cytokines aboutissent à la lésion irréversible de l'organe cible, le poumon, avec les conséquences vitales que l'on connaît.

Les données issues de l'expérience des pandémies passées, notamment celle du SRAS en 2002 et de résultats obtenus dans des modèles expérimentaux, suggèrent que la réponse immunitaire vis-à-vis du SARS-CoV-2 évolue en

deux phases distinctes qui marquent l'évolution clinique de la maladie.

Dans les 2 à 3 jours suivant la contamination, la première phase de la réaction immunitaire concerne principalement l'immunité innée avec notamment la production d'interféron (IFN) de type 1 par les cellules immunitaires (cellules dendritiques plasmacytoïdes) et tissulaires (alvéolaires) infectées par le virus [1]. Du point de vue clinique, cette phase qui dure 5 à 7 jours après la contamination demeure dans environ 50% des cas asymptomatique [2]. Elle peut s'accompagner d'une symptomatologie associant de façon variable en fonction des patients fièvre, toux, céphalées et myalgies. Apparaissent parfois des symptômes gastro-intestinaux (diarrhée) et une anosmie associée à une agueusie [3]. Dans la grande majorité des cas (environ 85%), la maladie régresse spontanément sous l'effet de la réponse immunitaire adaptative et s'accompagne d'une immunité protectrice [4]. Cette réponse immunitaire fait intervenir à la fois des anticorps et des lymphocytes T. Les anticorps sont dans un premier temps de la classe IgM puis de la classe IgG. Parallèlement, des anticorps de la classe IgA sont produits dans les muqueuses respiratoires et peuvent être retrouvés dans le sérum. Ces anticorps reconnaissent les différentes protéines du virus. Ceux qui sont dirigés contre la protéine Spike sont le plus souvent neutralisants [5]. Les anticorps apparaissent dans les six à sept jours suivant la contamination. On les retrouve dans le sérum pendant de nombreuses semaines. Néanmoins leur concentration commence à baisser au bout de trois à quatre mois, surtout chez les sujets asymptomatiques ou ayant présenté des formes peu sévères, des sujets chez lesquels, d'ailleurs, leur taux est rarement très élevé dans les premières semaines [6].

Les lymphocytes T anti-SARS-CoV-2 apparaissent à la fin de la première semaine suivant la contamination. Ils sont spécifiques des différents peptides constitutifs des protéines virales, notamment la protéine Spike. L'activation et la différenciation des lymphocytes T conduisent à l'apparition parallèle de lymphocytes T auxiliaires (CD4+) et de lymphocytes T cytotoxiques (CD8+) spécifiques du virus [7]. Les lymphocytes T auxiliaires aident les lymphocytes B à se différencier en cellules productrices

d'anticorps. Les lymphocytes T cytotoxiques provoquent la destruction des cellules cibles infectées par le virus.

Ultérieurement, quand l'infection virale a disparu, ce sont surtout les anticorps qui assurent la protection du sujet contre une deuxième infection par le même virus. Les anticorps sont alors de haute affinité car les lymphocytes B qui les produisent ont été soumis à une sélection par les antigènes viraux donnant lieu à des mutations somatiques qui augmentent progressivement leur affinité pour ces antigènes. Les lymphocytes T anti-SARS-CoV-2 peuvent être détectés par des tests ELISPOT qui permettent de les dénombrer après incubation durant 16 heures avec des peptides constitutifs des protéines virales, une méthode très sensible et très spécifique particulièrement adaptée au diagnostic. On peut aussi dénombrer des lymphocytes T spécifiques des protéines virales par des tests d'immunofluorescence utilisant la cytométrie de flux qui permet de détecter les cytokines présentes dans les cellules [8]. Il est encore difficile de dire quel est le rôle protecteur respectif de l'immunité cellulaire, qui fait intervenir notamment les lymphocytes T CD4+ et CD8+, et des anticorps. Ces derniers pourraient intervenir à côté des lymphocytes T dans la guérison de l'infection mais surtout dans la prévention des rechutes à un moment où ils ont acquis une grande affinité pour les antigènes viraux [9]. Il faut noter que la sérothérapie effectuée en injectant des immunoglobulines du sérum de patients COVID-19 « guéris » à des patients présentant des formes sévères de la maladie s'est révélée prometteuse [10]. Des résultats semblables, méritant cependant confirmation, ont été obtenus par l'injection d'anticorps monoclonaux neutralisants [11]. Il faut néanmoins souligner que les connaissances acquises dans d'autres maladies virales indiquent que certains anticorps anti-viraux pourraient avoir une action néfaste en facilitant l'infection [12]. Néanmoins, il n'existe pas actuellement d'arguments suggérant que ce soit le cas dans la COVID-19.

La deuxième phase de la maladie débute environ 10 jours après le début des symptômes [3, 13]. Elle peut devenir particulièrement grave chez les sujets âgés et des patients associant des comorbidités, notamment pulmonaires et cardiaques ; un diabète ou une obésité, en notant que les hommes sont plus sévèrement touchés que les femmes. La relation avec l'âge de ces formes

graves est très particulière et inédite, épargnant quasi totalement les enfants et touchant de façon prédominante les sujets de plus de 65 ans et surtout plus de 80 ans. Du point de vue clinique ces cas graves se caractérisent par une détresse respiratoire aiguë qui se précipite souvent de manière très rapide et nécessite une hospitalisation en unité de soins intensifs. Du point de vue immunologique cette phase fait intervenir à la fois l'immunité innée et l'immunité adaptative sans que l'on puisse préciser à l'heure actuelle la part relative qui revient à chacune de ces composantes dans la lésion d'organe rapide éventuellement irréversible qui survient alors. De manière objective, on observe ce qui est dénommé l'orage cytokinique [14] à savoir, une libération massive de cytokines pro-inflammatoires dont l'interleukine (IL)-6, l'IL-1, le Facteur Nécrosant des Tumeurs (TNF) qui attirent plus particulièrement l'intérêt puisqu'il existe des outils thérapeutiques permettant de les neutraliser (des anticorps monoclonaux, des récepteurs solubles sous forme de protéines de fusion). Les essais thérapeutiques utilisant notamment des anticorps monoclonaux anti-récepteur de l'IL-6 ont montré que ces anticorps réduisaient la morbidité [15]. Ces cytokines sont probablement à l'origine de l'hypercoagulation observée dans les vaisseaux, qui contribue à la sévérité du pronostic. Au niveau de l'organe cible, la forte action pro-inflammatoire de ces cytokines est certainement responsable en partie, mais peut-être non exclusivement, d'une augmentation aiguë de la perméabilité vasculaire et de l'apoptose observée dans les cellules de l'épithélium pulmonaire et des cellules endothéliales. Il n'existe pas de données aujourd'hui sur la participation précise des lymphocytes T dans cette réaction, mis à part quelques résultats sur la présence de lymphocytes T CD8+ présentant un phénotype souvent retrouvé dans les infections virales dits « épuisés » pour « exhausted », qui expriment la molécule « Programmed Death 1 » (PD1). N'oublions pas qu'un orage cytokinique aux conséquences cliniques graves, bien que transitoires, avait déjà été décrit dans les années 80 après administration d'anticorps monoclonaux spécifiques du récepteur CD3 à la surface des lymphocytes T matures [16]. Ici encore on retrouvait des quantités massives de cytokines pro-inflammatoires dont le TNF, l'IL-6, l'IFN γ , l'IL-2, toutes produites par les lymphocytes T activés. Plus tard, l'anticorps monoclonal anti-CD52 (alemtuzumab) approuvé pour l'utilisation en greffe de moelle et dans la

sclérose en plaques a donné lieu également à un orage cytokinique transitoire mais, ici, les lymphocytes natural killer ou NK ont été décrits comme la source principale des cytokines libérées [17]. Plus récemment, l'utilisation des CAR T cells a induit un syndrome de libération de cytokines majeur, qui est d'ailleurs un obstacle clinique à leur plus large utilisation [18].

Le rôle du potentiel effet pathogène des cellules de l'immunité adaptative, les lymphocytes T CD8+ anti-viraux notamment, reste à élucider. Ils peuvent eux-mêmes donner lieu à la libération de cytokines et, surtout, à la destruction des cellules pulmonaires et endothéliales infectées par le virus. Ce type de manifestation est bien connu dans l'hépatite B où la maladie n'est pas due au virus lui-même mais à l'agression des hépatocytes infectés par le virus par les lymphocytes T CD8+ spécifiques des peptides viraux.

Enfin, il convient d'évoquer la question importante du contrôle génétique de la réponse immunitaire vis-à-vis du virus. Il peut s'agir de la susceptibilité à la contamination par le virus (de nombreux sujets, par exemple au sein des familles, sont réfractaires à la maladie). Cette question qui est essentielle pour la discussion de l'immunité collective (voir plus bas) n'est pas tranchée car le pourcentage de sujets réfractaires au sein des familles n'est pas bien documenté. Il peut aussi s'agir de la prédisposition génétique à développer des formes graves de la maladie [19, 20]. Différents gènes ont été évoqués en particulier les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (HLA), les gènes du récepteur ACE2 pour lesquels l'association d'un polymorphisme à la maladie a été décrite et des gènes du chromosome 3 dont certains sont hérités, de façon inattendue, de l'homme de Neandertal [21]. Il faut également citer le rôle aggravant du gène A du système ABO [22]. S'agissant de la prédisposition à développer des formes très graves, il a été récemment démontré que dans 3% des cas, on retrouvait des mutations dans certains gènes impliqués dans la synthèse des interférons de type 1, notamment de l'interféron bêta, une observation rappelant les données similaires obtenues dans des formes graves de grippe chez l'enfant [23]. Dans près de 10% des cas graves, on retrouve par ailleurs des auto anticorps neutralisant l'interféron de type 1 [24]. Il serait intéressant de savoir si les malades présentant un déficit génétique de l'interféron de type 1 ont développé des anticorps neutralisant

l'interféron. Une situation du même type a déjà été décrite pour d'autres protéines dans lesquelles l'absence du gène codant pour la protéine est associée à des auto anticorps contre celle-ci.

2. Immunité protectrice individuelle

Comme nous l'avons dit plus haut, au-delà de son rôle essentiel dans la guérison de l'infection virale, la réponse immunitaire adaptative contre le virus apporte une protection vis-à-vis d'une réinfection par le même virus. Cela a été démontré lors d'infections expérimentales chez les primates [25]. La preuve la plus directe de cette protection est l'absence clinique de réapparition de symptômes après réexposition au virus chez des sujets ayant déjà fait la maladie. Ce problème d'importance majeure a suscité la plus grande attention. Des cas authentiques de deuxième infection ont été publiés. Dans certains cas l'authenticité de la maladie apparaît solidement établie lors des deux épisodes avec confirmation par la PCR [26, 27]. Des cas ont même été rapportés où la seconde infection se présentait sous une forme sévère [28]. Dans d'autres cas, soit l'un des deux épisodes était mineur soit il n'y avait pas la preuve absolue qu'il s'agissait de la COVID-19. En tout état de cause, et ce point est absolument essentiel, la fréquence de ces réinfections paraît extrêmement faible si on se réfère au nombre de cas décrits par rapport au nombre total de cas observés dans la population. Il est difficile de dénombrer ces cas de réinfection de façon robuste mais tout laisse à penser qu'ils représentent un tout petit pourcentage des patients. Ces observations ne portent encore que sur une période de sept à huit mois si on se réfère à l'apparition de l'épidémie dans la plupart des pays occidentaux ; il apparaît donc que globalement la COVID-19 engendre une immunité protectrice d'au moins six à huit mois.

Comme pour les autres infections virales, on peut penser que cette immunité est assurée pour l'essentiel par les anticorps neutralisants qui sont observés chez la plupart des malades dans les jours suivant l'infection et pour une durée de plusieurs mois après l'infection symptomatique [29]. La disparition des anticorps ne veut pas dire pour autant qu'il n'y a plus de protection pour deux raisons. En premier lieu, même quand les anticorps neutralisants ont disparu, il persiste une mémoire immunitaire au niveau des lymphocytes B, tout particulièrement dans les lymphocytes B porteurs de récepteurs de

haute affinité pour les protéines virales [30]. La vraie exposition au virus provoque la différenciation rapide et massive de ces lymphocytes B mémoire qui vont produire des anticorps neutralisants. En outre, on peut penser même si cela n'est pas encore démontré pour le SARS-CoV-2 que les lymphocytes T spécifiques du virus puissent persister pendant un temps assez long, comme cela a été observé pour le SRAS [8]. Les lymphocytes T auxiliaires sont essentiels pour coopérer avec les lymphocytes B mémoire [31]. Les lymphocytes T pourraient aussi avoir une action protectrice propre.

Une question importante qui prend toute sa valeur dans le cadre de la vaccination est de savoir dans quelle mesure les sujets présentant une immunité protectrice contre une réinfection ne sont plus eux-mêmes transmetteurs ou ne peuvent plus le redevenir s'ils sont de nouveau exposés au virus. Bien que n'ayant pas de réponse sur ce point, on peut penser que les IgA protectrices peuvent encore être produites localement ou que des IgG neutralisantes pénètrent dans les muqueuses des voies aériennes à partir du sang.

3. Immunité collective

Comme nous l'avons dit plus haut on désigne par immunité « grégaire » (de groupe) le phénomène qui limite les risques d'une épidémie dans une population quand la proportion des sujets immunisés dépasse un certain seuil [32]. L'immunisation individuelle d'un sujet peut être causée par un vaccin, ou par une immunisation « naturelle » (qu'obtiennent, pour un certain temps au moins, les personnes infectées par le SARS-CoV-2). L'immunité individuelle est accompagnée de signes biologiques comme nous l'avons vu, on retrouve en circulation des anticorps et des lymphocytes T anti-SARS-CoV-2. Au contraire, il n'y a pas de marqueurs biologiques pour l'immunité grégaire : celle-ci est un concept, une propriété statistique d'une population dans son ensemble, et les sujets de cette population qui en bénéficient peuvent ne pas présenter la moindre trace biologique d'une infection passée.

L'idée de l'immunité de groupe est simple, même si elle a été élaborée dans un cadre théorique : dans une population où les contacts entre personnes se font au hasard. Si une assez importante fraction de la population est immunisée, un sujet infectieux aura, pendant la durée de son infection (à savoir de 7 à 15 jours

dans la Covid-19), peu de chances de rencontrer un sujet « susceptible » (c'est-à-dire non immunisé, et capable de contracter la maladie). Grâce à la modélisation, on a pu fournir une mesure de cette fraction dans une population théorique : si la population théorique est « panmictique », constituée de sujets où chacun a des contacts aléatoires avec l'ensemble des autres, sans qu'il n'y ait ni « super contamineurs » ni de sous-groupes ayant des contacts très fréquents, ou très rares, ensemble, on montre que cette fraction vaut $1-1/R_0$. R_0 est le « nombre de reproduction de base » de l'épidémie, nombre de cas moyen qu'un sujet infectieux pourrait contaminer dans une population supposée totalement sensible, comme au début d'une épidémie. Dans ce modèle, si une fraction égale ou supérieure à $1-1/R_0$ est immunisée (par vaccination, ou par immunité induite par une précédente infection par le virus), la population est protégée contre le développement d'une nouvelle épidémie. Si on estime que R_0 est de l'ordre de 3, $1-1/R_0$ vaut 67%.

Le concept d'immunité grégaire, et la valeur particulière très élevée qu'elle aurait dans une population où le R_0 serait celui de la Covid-19 sont très souvent évoqués. Peu est rappelé sur les conditions théoriques dans lesquelles cette formule est établie, conditions qui, à l'évidence, sont éloignées de la réalité où la population est constituée de sous-groupes ayant des probabilités de contact entre eux très différents, et où la connaissance de l'immunité individuelle à la COVID-19 est encore très imparfaite.

Des modèles plus réalistes sont constamment développés par les biomathématiciens, par exemple compartimentalisant la population selon la classe d'âge, l'emploi, le pays de résidence et incluant des données sur les transports inter-régionaux dans un pays, ou internationaux entre pays. Mais ces articles spécialisés ont peu d'écho dans le grand public, ou chez les décideurs, contrairement à la formule simple $1-1/R_0$. Pourtant les conséquences de l'écart à l'hypothèse de panmixie doivent rester en tête : un article récent [33] qui a modélisé des populations non panmictiques montre ainsi que dans une population où R_0 vaut 3, mais où on tient compte de la variation entre classes d'âge et contacts sociaux, l'immunité grégaire serait inférieure à 50%.

La proportion réelle de personnes à vacciner pour atteindre l'immunité grégaire peut donc être

inférieure à celle indiquée par la formule car la population n'est pas panmictique; elle peut aussi, hélas, la dépasser si l'immunité apportée par le vaccin n'a qu'une durée limitée [34].

Plusieurs facteurs peuvent moduler ces concepts, qui émanent, rappelons-le, de modélisations réalisées pour des populations théoriques vaccinées. Il existe, en effet, d'autres facteurs de complexité. Il est possible qu'une fraction de la population soit spontanément insensible à l'infection pour des raisons d'ordre génétique ou même peut-être environnemental. Il existe ainsi des sujets génétiquement insensibles à l'infection par le VIH en raison d'une mutation dans le gène codant pour un récepteur de chimiokine, CCR5, qui est un récepteur pour le virus. Il faut ici rappeler, même si le sujet est peu documenté, qu'un pourcentage relativement élevé de sujets vivant au contact direct d'un individu présentant la COVID-19 ne la développent pas même sous une forme asymptomatique car leur test PCR reste négatif. Quelques articles récents ont suggéré qu'il pourrait exister une réaction croisée entre le SARS-CoV-2 et des Coronavirus communs auxquels certains sujets ont été préalablement exposés, qui pourrait donner lieu à une mémoire immunitaire protectrice, impliquant particulièrement les lymphocytes T [7, 35]. Cette hypothèse de la réaction croisée qui mérite confirmation pour ce qui est des lymphocytes T n'a pas été observée au niveau de la réponse humorale [36].

Si pour une raison quelconque le pourcentage des sujets résistants dépassait 10 ou 20%, le taux désirable d'immunité collective nécessaire pour faire disparaître l'épidémie en serait abaissé de façon très significative. La contagiosité du virus peut évoluer avec le temps. Cela pourrait être secondaire à des mutations du virus qui diminueraient ou augmenteraient son infectiosité mais aussi sa virulence ou sa sensibilité aux anticorps produits après une infection ou une vaccination antérieure. C'est le cas de ce qui se passe actuellement avec les variants britannique, sud-africain et brésilien.

Des facteurs environnementaux pourraient modifier la contagiosité, notamment la possibilité souvent évoquée d'un effet saisonnier peut-être lié à la température mais aussi éventuellement à l'humidité ambiante, aux UV ou à d'autres facteurs associés à la saison, notamment les modifications des comportements des individus. D'autres modifications environnementales

pourraient aussi survenir indépendamment de la saison, sans qu'on puisse aujourd'hui préjuger de leur nature. En tout état de cause, ces modifications ne sont pas nécessairement pérennes, ce qui pourrait expliquer la résurgence du virus à terme.

Notons enfin l'existence de situations avec très grande promiscuité qui peuvent donner lieu à une progression très rapide de l'infection comme dans les cas de la réunion évangélique de Mulhouse et celui du porte-avions Charles de Gaulle où le taux de contamination dépassa 65%, pouvant évoquer un effet inoculant lié à la promiscuité dans des espaces confinés [37, 38]. Le cas des sujets super-contaminateurs présentant une charge virale très élevée doit également être pris en considération d'autant plus que les modèles épidémiques classiques supposent la panmixie, et ne prennent pas en compte l'existence de « super-contaminateurs » tels ceux observés dans l'épidémie de SRAS[39, 40].

Sources :

- **COVID-19 : Immunité individuelle et collective.**

Disponible sur : https://comptes-rendus.academie-sciences.fr/biologies/item/CRBIOL_0_0_0_A5_0/

Documents de référence (organismes internationaux) :

-Les personnes atteintes de certaines conditions médicales et risque de maladie grave au COVID-19, CDC.

Disponible sur : <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/people-with-medical-conditions.html/>

- Faible transmission du SRAS-CoV-2 dans les écoles élémentaires - Comté de Salt Lake, Utah, du 3 décembre 2020 au 31 janvier 2021, CDC.

Disponible sur : https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/70/wr/mm7012e3.htm?s_cid=mm7012e3_w

-La HAS recommande d'utiliser le vaccin d'AstraZeneca chez les 55 ans et plus, HAS.

Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/p_3244305/fr/covid-19-la-has-recommande-d-utiliser-le-vaccin-d-astrazeneca-chez-les-55-ans-et-plus

-Quelle place pour les tests antigéniques nasaux dans la stratégie de dépistage ?, HAS.

Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/p_3243463/fr/covid-19-quelle-place-pour-les-tests-antigeniques-nasaux-dans-la-strategie-de-depistage

- Facteurs de risque d'exposition des contacts à considérer lors des enquêtes épidémiologiques, INSPQ.

Disponible sur : <https://www.inspq.qc.ca/publications/3116-covid-19-facteurs-de-risque-d-exposition-contacts-considerer-enquetes-epidemiologiques>

-COVID-19 : priorisation des tests salivaires itératifs, HCSP

Disponible sur : <https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/AvisRapportsDo-main?clefr=988>

-La pandémie actuelle confirme le besoin d'une nouvelle approche de la sante, OSH.

Disponible sur : https://www.onesustainablehealth.org/images/One_Sustainable_Health_OSH_Approach-FR.pdf

Publications de revues indexées :

- Efficacité du vaccin ChAdOx1 nCoV-19 Covid 19 contre la variante B.1.351.

Disponible sur : https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2102214?query=featured_coronavirus

- Deuxième dose différée par rapport au schéma standard pour la vaccination Covid-19.

Disponible sur : https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMclde2101987?query=featured_coronavirus

-Corrélation de la hausse et de la baisse des cas de COVID-19 avec l'indice d'isolement social et le traitement ambulatoire précoce par l'hydroxychloroquine et la chloroquine dans l'état de Santa Catarina, sud du Brésil: une analyse rétrospective

Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1477893921000466>

-Séquelles gastro-intestinales 90 jours après la sortie pour COVID-19.

Disponible sur : [https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(21\)00076-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(21)00076-5/fulltext)

- Patients souffrant de goutte: un groupe sous-reconnu à haut risque de COVID-19.

Disponible sur : [https://www.thelancet.com/journals/lanrhe/article/PIIS2665-9913\(21\)00073-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanrhe/article/PIIS2665-9913(21)00073-4/fulltext)

- Leçons urgentes de COVID 19: pourquoi le monde a besoin d'un système permanent et coordonné et d'un financement durable pour la recherche et le développement mondiaux

Disponible sur :
[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)00503-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)00503-1/fulltext)

- Au-delà des essais de phase 3 du vaccin COVID-19

Disponible sur :
<https://www.nature.com/articles/s41591-021-01230-y>

- Vaccins COVID-19: où nous en sommes et les défis à relever.

Disponible sur :
https://www.nature.com/articles/s41418-020-00720-9?fbclid=IwAR31-Pb0T4uI5eVQPM-6_fAVsW3D4szp4lJjxv3iqcRHK2Xg7n_GUUuUl5I

-Résurgence du COVID-19 à Manaus, au Brésil, malgré une forte séroprévalence.

Disponible sur :
[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)00183-5/fulltext?utm_campaign=tlcoronavirus20&utm_content=152640369&utm_medium=social&utm_source=facebook&utm_channel=fbp-374651963469](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)00183-5/fulltext?utm_campaign=tlcoronavirus20&utm_content=152640369&utm_medium=social&utm_source=facebook&utm_channel=fbp-374651963469)

A propos de ce bulletin

Objectifs

Ce bulletin a été élaboré afin de :

- Suivre l'épidémie COVID-19 en région Est.
- Mettre à jour des connaissances récentes essentiellement en matière de prévention et de surveillance épidémiologique.

Indicateurs :

- **% Décès:** Nombre des décès/ Nombre cas confirmés.
- **% COVID-19 Région sanitaire:** Nombre cas dans la région/ Nombre cas en Algérie.
- **Taux de changement ou de variation:** Valeur absolue de changement / Nombre des cas confirmé dans les 7 jours précédents*100.
- **Taux d'incidence :** Exprimé par 100 000 habitants.

Equipe de rédaction:

D. Zoughailech¹

Professeur en épidémiologie.

M. Hamouda¹

Assistante en épidémiologie.

S.Naidja¹

Assistante en épidémiologie.

S. Djessas¹

Principal en épidémiologie.

Réalisations cartographiques :

H. Naidja²

Doctorante en Urbanisme.

**1/ Observatoire Régional de Santé
«Est ».**

2/ Université 3 Constantine.

Nous vous invitons à nous rejoindre en vous offrons un espace de publication et/ou d'ajout de documentations.

Nous ouvrons aussi une page spéciale pour faire connaître tous les intervenants à la surveillance épidémiologique au niveau de l'Est Algériens, on commencera par faire connaître les différents SEMEP, leur composition, leurs activités, leurs difficultés et leurs propositions pour améliorer notre réseau de surveillance.

**O
R
S
T**



Laboratoire d'hygiène Daksi Abdesselem Constantine



031 61 36 57



orsestdz@gmail.com

