

D.R.



Espèces de truffes

HERVÉ THIS

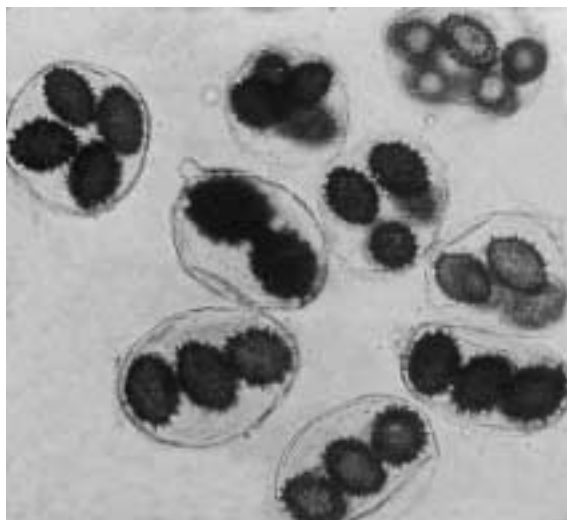
Les truffes noires sont toutes de la même espèce. La génétique montre que les truffes chinoises sont bien différentes.

Le diamant noir! Que d'encre élogieuse n'a-t-il pas fait couler! Pas un chroniqueur gastronomique ne l'a omis, et pas un restaurateur ne le méprise quand il vise des étoiles. Depuis des siècles, on discute ses mérites : la truffe noir du Périgord est bien différente de la truffe de Bourgogne, et les truffes françaises seraient naturellement bien supérieures à celles d'Espagne ou d'Italie... La science objectiverait-elle de tels jugements? À Montpellier, une équipe de biologistes a examiné la génétique de la truffe noire : les différences de goût proviennent plus de l'environnement que de différences génétiques.

Il existe en Europe dix espèces de truffes, c'est-à-dire de champignons du genre *Tuber*. La truffe noire, encore nommée truffe du Périgord, *Tuber melanosporum*, se récolte principalement en Espagne, en France et en Italie, mais ses qualités gastronomiques diffèrent selon les régions. Afin d'expliquer ces différences, Michel Raymond et ses collègues du CNRS, de l'INRA et de l'ORS-TOM, à Montpellier, ont cherché si elles avaient un fondement génétique. Plus de 200 échantillons provenant de diverses régions de France et d'Italie ont été analysés : dans l'ADN, les biologistes étudiaient des séquences dites satellites, qui diffèrent beaucoup selon les espèces d'un même genre. Aucune variabilité génétique n'a été observée parmi les échantillons de truffe noire. Les généticiens ont également comparé les truffes noires à des truffes d'été et à des truffes de Bourgogne : des différences notables sont apparues entre la truffe noire et la truffe d'été, ce qui était attendu, mais les limites d'espèces entre truffes d'été et truffes de Bourgogne sont floues ; les études génétiques confirment qu'on doit considérer ces deux types comme deux variétés, ce que les biologistes nomment un complexe d'espèces.

Comment expliquer l'homogénéité génétique de l'espèce *Tuber melano-*

sporum? Les biologistes montpelliérains supposent que la dernière glaciation a coincé une petite population de truffes noires contre la Méditerranée, en même temps que les arbres sur lesquels elle se développe (le champignon forme un réseau souterrain, associé aux racines, et la truffe n'est que l'organe reproducteur). Comme la truffe noire mûrit en hiver, de novembre à février, sa population a été confinée aux zones les plus méridionales. Lors du réchauffement climatique ultérieur, la truffe noire aurait recolonisé les régions où ses arbres de prédilection se développaient, quand le climat s'y prêtait : en 10 000 ans, la colonisation de l'Europe méridionale se serait effectuée sans que l'espèce ait le temps d'évoluer.



Ces spores des truffes chinoises sont groupés par deux à six, contrairement aux spores des truffes noires, qui vont par paire.

En revanche, lors de la dernière glaciation, les truffes d'été et de Bourgogne, qui mûrissent respectivement au printemps et en automne, auraient conservé une aire de répartition plus septentrionale : leur observation dans des pays plus au Nord et plus à l'Est que la France montre que ces deux truffes tolèrent des climats plus froids. Ainsi s'explique leur diversité génétique actuelle : les truffes actuelles seraient issues d'une population nombreuse et variée.

Les études de génétiques ont complété ces résultats en éclairant le problème des truffes chinoises, que des fraudeurs cherchent chaque année à faire passer pour des truffes françaises. Il y a deux ans, Marie-Claude Janex-Favre et ses collègues de l'Université Paris VI avaient étudié la truffe chinoise, que l'on avait initialement attribuée aux espèces *Tuber himalayense*, *Tuber indicum* et *Tuber sinense*. Ces truffes proviennent des contreforts de l'Himalaya, où elles sont récoltées à environ 2 000 mètres d'altitude, à moins d'une dizaine de centimètres sous la surface du sol. On les confond facilement avec la truffe française, et leur prix de revient est bien inférieur.

Les truffes chinoises ont une forme variable, très irrégulière ou fortement bosselée. Leur diamètre atteint sept centimètres, et elles sont couvertes d'écailles basses, en forme de pyramides inversées à base carrée. Cet aspect général est quasi identique à celui d'une des truffes du Périgord : le type à grandes écailles planes, dépourvu d'aspérités marquées. Au microscope, toutefois, on voit que les spores sont différentes pour les deux types de truffes. Ces différences sont-elles dues à des conditions de croissance différentes plutôt qu'à une différence d'espèces? Les études génétiques effectuées par Delphine Gandebœuf et ses collègues de Clermont-Ferrand ont démontré que les espèces sont différentes : le faible goût des truffes chinoises n'est pas dû aux conditions de développement, mais à l'espèce.

Revenons à la truffe noire : si l'environnement est responsable des différences de qualités gastronomiques, la science ne nous a pas encore dit comment le terroir s'exprime. Les biologistes sont au travail...

Prochain rendez-vous France Info et Pour la Science le 27 octobre 1998, avec la chronique Info Sciences de Marie-Odile Monchicourt.



Les pandémies de choléra

Elles sont apparues au début du XIX^e siècle, en raison d'une augmentation de la population mondiale ; l'amélioration des communications a favorisé la diffusion de la maladie.

Des textes sanscrits datant de 2 500 ans environ mentionnent des foyers de choléra. De l'Antiquité au XIX^e siècle, le choléra est resté confiné aux frontières de l'Inde, sans doute parce qu'il s'agit d'une maladie contagieuse strictement humaine : contrairement à la peste, à la fièvre jaune ou au paludisme, dont la diffusion dépend des populations de rongeurs ou d'insectes, les pandémies de choléra suivent les déplacements des populations humaines, car le micro-organisme pathogène n'est pas transmis par un animal. Au fil des pandémies, les zones touchées par la maladie se sont étendues. Aujourd'hui, l'agent infectieux reste présent, plus ou moins latent, dans diverses régions du monde. Les pandémies se sont également rapprochées dans le temps et l'on s'interroge : saura-t-on empêcher la huitième pandémie ?

Les premières épidémies de choléra empruntent les voies d'échanges, au rythme des caravanes. Ce rythme est si lent et les distances parcourues si longues que la caravane est parfois anéantie avant d'avoir atteint sa destination. Plus le nombre des personnes en mouvement est élevé et plus les contacts avec les populations sont fréquents, plus la maladie se propage. La modification des moyens de transport, l'augmentation des distances parcourues, de la rapidité des moyens de communication et du nombre des personnes transportées modifie l'ampleur des pandémies.

Pendant plusieurs siècles, la maladie est confinée au sous-continent indien. En 1503, un officier de Vasco de Gama est le premier Européen à décrire une épidémie de diarrhées cataclysmiques, mortelles en moins de dix heures

et ayant provoqué la mort de 20 000 personnes à Kozhikode, en Inde. En 1817 se déclare la première pandémie qui frappera l'Asie, l'Europe et même l'Afrique. En 1814-1815, les armées anglaises combattent au Népal, puis dans le Deccan. Toute l'Inde est envahie. Les relais infectieux vers l'Ouest sont assurés par les liaisons commerciales qui se multiplient, par des troupes anglaises dans les émirats, puis, vers le Nord, par des troupes persanes et turques. Cette flambée s'éteint aux confins de l'Empire russe. Pourtant la maladie continue à progresser à bas bruit et, en 1829, le choléra touche les rives de la mer Caspienne, suit les grandes voies de communication intérieures, pour atteindre les ports de la mer Baltique.

Un conflit russo-polonais achemine de nombreuses troupes contaminées vers les pays d'Europe occidentale. L'en-

semble de l'Europe est parcouru, l'Atlantique Nord traversé, le continent américain touché. Simultanément, une nouvelle flambée se déclenche au Bengale. La Grande-Bretagne est atteinte, puis la France : la mortalité est élevée dans le Pas-de-Calais, dont la population entretient un commerce de contrebande avec l'Angleterre. Des médecins s'étant rendus en Pologne contribuent vraisemblablement aussi à la dissémination de la maladie à Paris. La deuxième pandémie aurait tué 100 000 Français.

Les itinéraires de la troisième pandémie se multiplient à mesure que les moyens de transport terrestres ou maritimes s'améliorent. La main-d'œuvre recrutée pour le percement du canal de Suez, en 1869, favorise la diffusion de la maladie, de la mer Rouge vers le bassin méditerranéen. Le canal facilite les relations commerciales entre l'Inde et le bassin méditerranéen et raccourcit la durée des voyages : au cours de la quatrième pandémie, le continent américain est, lui aussi, envahi.

L'ISOLEMENT DU BACILLE

En 1855, l'anesthésiste anglais John Snow est intrigué par la forte mortalité, dans un quartier très circonscrit de la capitale britannique. En examinant un plan détaillé de la ville, il découvre que toutes les familles touchées tirent leur eau à la même fontaine publique. Le médecin fait enlever la poignée de la fontaine : l'épidémie diminue de façon spectaculaire (l'eau contaminée n'est plus consommée et l'autre véhicule de l'agent pathogène, la poignée, est supprimé). Un exemple similaire est constaté à Paris : les habitants de la rue de Chaillot présentent une



La distribution d'eau contaminée a favorisé la diffusion des épidémies de choléra.

surmortalité du côté des numéros impairs (41 personnes), tandis que, dans le même temps, cinq personnes décèdent du côté des numéros pairs. Du côté impair, les habitations populaires sont très peuplées, mais cela ne semble pas expliquer la surmortalité par rapport aux numéros pairs des habitations bourgeoises. En fait, l'eau distribuée aux fontaines des numéros impairs provient de la Seine, contaminée, tandis que l'eau des fontaines du côté pair est pompée dans le canal de l'Ourcq, dont l'eau est encore saine.

En 1884, un an après avoir découvert le bacille de la tuberculose et trois ans après l'explosion de la cinquième pandémie de choléra, Koch isole le vibron cholérique (en 1854, le vibron, en forme de virgule, avait déjà été observé au microscope dans des selles de cholériques). Dès lors, on sait détecter la bactérie pathogène et l'on constate que les mesures de quarantaine sont efficaces. Ainsi, New York se dote d'un laboratoire de contrôle à l'entrée de son port et échappe à la contamination, en 1887. Les pays industrialisés sont peu touchés par cette pandémie, moins meurtrière que les précédentes (5 000 personnes en France). La pandémie suivante recule, le choléra étant circonscrit aux régions qu'il avait dévastées au début du XVIII^e siècle. L'Amérique et l'Europe de l'Ouest sont épargnées, vraisemblablement en raison des contrôles sanitaires établis aux frontières.

LA SEPTIÈME PANDÉMIE

Aujourd'hui, le choléra reste l'une des maladies de la malnutrition et de la surpopulation. C'est une maladie infectieuse diarrhéique très contagieuse. Contrairement aux pandémies anciennes qui portaient de foyers endémiques permanents, notamment le delta du Gange, le Bangladesh et l'Asie du Sud-Est, la septième pandémie est partie de îles Célèbes, en Indonésie, en 1961. L'Afrique est atteinte en 1971 et, depuis, le choléra y est endémique. En 1991, c'est au tour de l'Amérique latine. Au cours du XIX^e siècle, le choléra ne s'était jamais implanté durablement dans le continent Sud-américain. Il ne demeurerait généralement pas plus de deux ou trois ans dans les régions touchées. Après chaque bouffée épidémique, il s'éteignait et avait disparu d'Amérique latine depuis 1895. La population était alors peu nombreuse et dispersée, et les moyens de communication étaient rares.

Lorsque le choléra arrive en Amérique latine, en 1991, les populations n'ont jamais été exposées au vibron, n'ont pas d'anticorps anticholéra et, par consé-

quent, sont très sensibles à la maladie. En raison de la présence d'un foyer endémique en Afrique, on prévoyait que l'Amérique du Sud serait atteinte par sa côte atlantique. Or, c'est au Pérou que la maladie apparaît. La souche pathogène qui touche la côte pacifique est vraisemblablement venue d'Asie par voie maritime : l'eau de ballast des cargos sert souvent à collecter les eaux usées des bateaux et est relarguée à l'entrée des ports où les bateaux déchargent, ce qui représente le déversement de millions de litres d'eau potentiellement contaminée par le vibron cholérique.

En quelques mois, la plupart des pays latino-américains sont frappés. La maladie progresse surtout vers le Nord, peu vers le tropique du Capricorne. La vague épidémique est l'une des plus importantes, tant en ce qui concerne le nombre de personnes infectées que la rapidité et l'étendue de son extension géographique. À mesure qu'elle s'éloigne du foyer péruvien d'origine, l'épidémie s'affaiblit, vraisemblablement grâce aux campagnes de prévention et d'information mises en place dans les pays voisins. Cette explosion révèle le délabrement de la situation sociale et sanitaire de l'Amérique latine, après une décennie de récession économique et dans un contexte de croissance démographique rapide.

Ainsi la septième pandémie a été la plus longue et probablement l'une des plus meurtrières épidémies de choléra. La durée des pandémies ne cesse d'augmenter depuis le début du XIX^e siècle. Comme dans beaucoup de pays en développement d'Asie et d'Afrique, le choléra est endémique dans la zone intertropicale de l'Amérique latine ; des épidémies meurtrières épisodiques, apparaissant au rythme des migrations des populations contaminées, risquent de survenir.

En 1992, une nouvelle vague épidémique éclate : une souche de *Vibrio cholerae* encore inconnue et très contagieuse apparaît chez des pêcheurs de la zone côtière du Sud-Est de

l'Inde et gagne, en quelques semaines, de nombreuses villes de cette région de l'Inde. En janvier 1993, le Sud du Bangladesh est atteint. La nouvelle souche régresse à partir d'octobre 1993, mais elle s'installe à l'état endémique en Inde et au Bangladesh. Selon Patrick Berche, qui dirige le laboratoire de microbiologie de l'hôpital Necker-Enfants malades, elle risque d'être à l'origine de la huitième pandémie, car la population locale n'est pas immunisée contre ce nouveau sérotype.

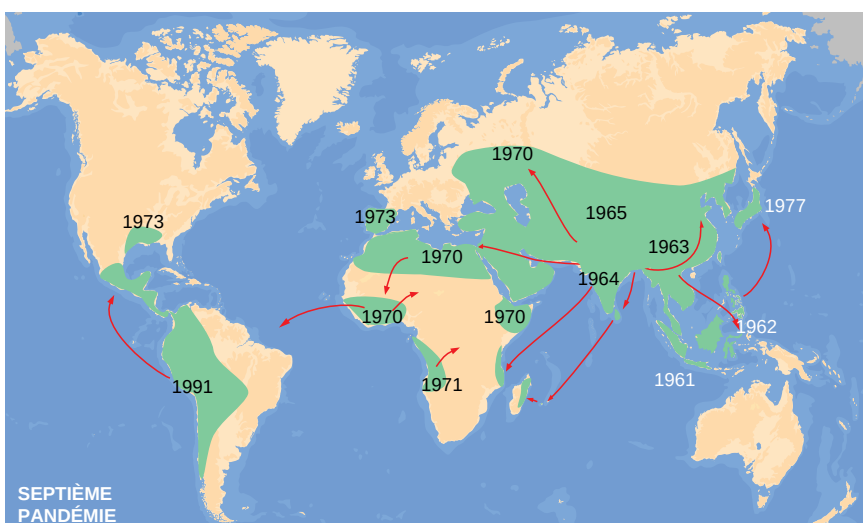
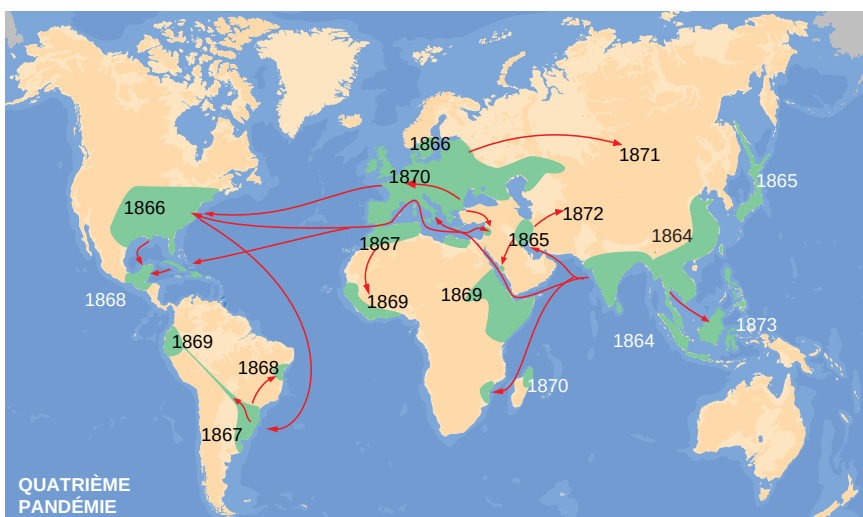
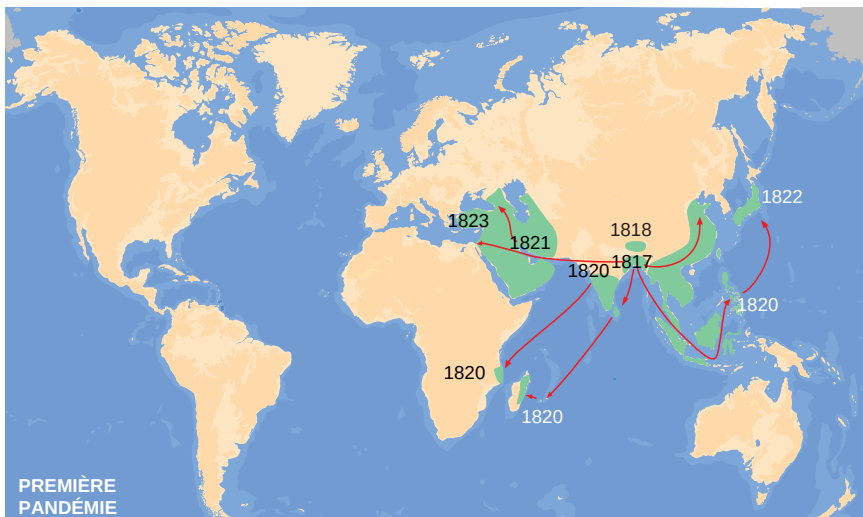
LA PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOLÉRA

Jusqu'à l'épisode africain de la septième pandémie, on pensait que le choléra était véhiculé par l'eau de boisson. Or, la transmission par l'eau n'explique pas tous les cas. Pour déclencher une diarrhée grave, la dose de bactéries ingérées doit être considérable (cent milliards), et les vibrions cholériques survivent difficilement et ne se multiplient pas dans l'eau douce courante. Ainsi la transmission par l'eau ne serait possible que chez les personnes qui ont une faible acidité gastrique (la dose infectante est alors mille fois inférieure) ou en cas d'ingestion d'eau contaminée



Ce malade déshydraté a les globes oculaires enfoncés et la bouche crispée caractéristiques des cholériques.

J.-L. Charmet



Sept pandémies de choléra ont été enregistrées depuis le début du XIX^e siècle. La première dure de 1817 à 1823 (en haut ; les dates indiquent le début de l'épidémie dans les pays concernés). Cette première flambée se meurt aux confins de l'Empire russe. La quatrième dure de 1863 à 1875 (au milieu). Les connections régulières assurées par des bateaux à vapeur rapides, ainsi que la réalisation du canal de Suez, multiplient les échanges et favorisent la diffusion du vibron cholérique. Outre le continent africain, le continent américain est envahi. La septième pandémie (en bas) commence en 1961, dans les îles Célèbes, en Indonésie, et touche la côte pacifique de l'Amérique, en 1991. Aujourd'hui, le choléra reste endémique en Asie, en Afrique et en Amérique latine, où il resurgit périodiquement. Ces épidémies, dont la septième a été la plus longue, reflètent les médiocres conditions sanitaires des pays surpeuplés.

Les sept pandémies

Pandémie	Dates	Régions touchées
Première	1817-1824	Asie, Afrique, Europe
Deuxième	1829-1837	Asie, Europe, Amérique, Afrique
Troisième	1840-1860	Asie, Europe, Amérique, Afrique
Quatrième	1863-1875	Asie, Afrique, Europe, Amérique
Cinquième	1881-1896	Asie, Afrique, Europe, Amérique
Sixième	1899-1923	Asie, Afrique, Europe
Septième	1961-1992	Asie, Afrique, Europe, Amérique

par les selles d'un malade, ou d'eau stagnante.

L'ingestion de nourriture contaminée est également une voie de transmission de la maladie. Aujourd'hui, on sait que cette voie est notablement plus importante que celle de l'ingestion d'eau. Certains fruits de mer contiennent le vibron cholérique, mais ce dernier survit et se multiplie également dans le riz, le millet et certains légumes frais. La transmission interhumaine directe, par les malades ou par des porteurs sains, est également avérée, l'agent pathogène se multipliant, par exemple, dans la sueur.

Dans l'intestin, les bactéries se multiplient et sécrètent une toxine qui se fixe sur un récepteur spécifique. Cette fixation perturbe l'activité enzymatique locale, ce qui aboutit à une fuite d'ions sodium et d'eau dans l'intestin. Il en résulte une diarrhée incoercible qui peut entraîner la mort par déshydratation aiguë. Les douleurs abdominales sont vives. La diarrhée est souvent suivie de vomissements.

Selon les épidémies, la mortalité varie. Les porteurs sains jouent un rôle important dans la propagation de la maladie, car ils ne présentent aucun symptôme et échappent aux mesures de quarantaine qui sont efficaces. Près de 90 pour cent des personnes contaminées restent asymptomatiques et éliminent les bactéries pendant quelques jours dans leurs selles. Seulement une personne sur cent a un choléra grave.

En zone d'endémie de choléra, plusieurs souches coexistent, et des variants dérivés de ces souches réémergent périodiquement. Le bacille *Vibrio cholerae*, présent dans les eaux des estuaires, survit longtemps, à l'état de dormance. Il se multiplie lorsque les conditions sont favorables, telles une température supérieure à 15 °C ou une abondance de nutriments.



J.-L. Charrel

Le carré des femmes du lazaret de la Latta, à la frontière franco-italienne, en 1884 : la mise en quarantaine était efficace pour bloquer la propagation du choléra.

Aujourd'hui, pour lutter contre le choléra, on dispose d'antibiotiques et de moyens de réhydratation efficaces. En revanche, au XIX^e siècle, plusieurs méthodes inefficaces étaient proposées : les saignées, l'application de sangsues, le punch de Magendie (une boisson composée de quatre litres de tilleul, de quatre citrons, d'un litre d'alcool et d'une livre de sucre), les frictions, ou encore le réchauffement des malades par tous les moyens.

DES PANDÉMIES TARDIVES

Pourquoi les pandémies ont-elles été si tardives dans l'histoire de l'homme ? *Vibrio cholerae* serait apparu, dans la nature, il y a environ 800 millions d'années. À l'époque néolithique, il y a environ 10 000 ans, lorsque les hommes, vivant de la pêche, se sont organisés en villages côtiers, certaines souches auraient contaminé l'homme et se seraient adaptées à son intestin, donnant des diarrhées sporadiques.

L'acquisition de gènes de virulence aurait renforcé le caractère infectieux et contagieux de certains vibrions. Des groupes de personnes, d'abord localisés, mais de plus en plus importants, ont commencé à être infectés. Le phénomène d'adaptation aurait été accéléré par la croissance démographique, qui favorise les contaminations interhumaines directes. De multiples souches auraient émergé à des époques différentes dans les zones surpeuplées, celles de l'estuaire du Gange notamment.

Les épidémies résultent de l'interaction de plusieurs facteurs : la virulence de la souche bactérienne, divers facteurs environnementaux, le comportement humain et le degré d'immunité de la population. Les souches, répandues dans l'environnement par les malades et par les porteurs sains se seraient implantées à l'état endémique dans certaines régions.

L'alternance de passages par l'homme et de périodes de survie dans l'environnement aurait favorisé la diversification des bactéries existantes et l'émergence de nouvelles souches plus pathogènes pour les populations exposées de façon chronique. Aux XIX^e et XX^e siècles, l'augmentation de la population, de la promiscuité et de la malnutrition a favorisé l'apparition des pandémies que les nouveaux moyens de communication ont diffusées avec une redoutable efficacité.

P. BOURDELAIS, A. DODIN, *Visages du choléra*, éditions Belin, 1987.

O. WEIL, P. BERCHE, *The Cholera Epidemic in Ecuador : toward an endemic in Latin America*, in *Rev. Épidém. et Santé Publ.*, vol. 40, pp. 145-155, 1992.

P. BERCHE, O. WEIL, *L'épidémie de choléra en Amérique latine*, in *Méd. Mal. Infect.*, vol. 23, pp. 85-98, 1993.

P. BERCHE, *La réémergence du choléra*, in *Médecine thérapeutique*, vol. 4, n° 3, pp. 213-222, mars 1998.

**JEAN-PAUL ESCANDE**

© POUR LA SCIENCE - N° 252 OCTOBRE 1998