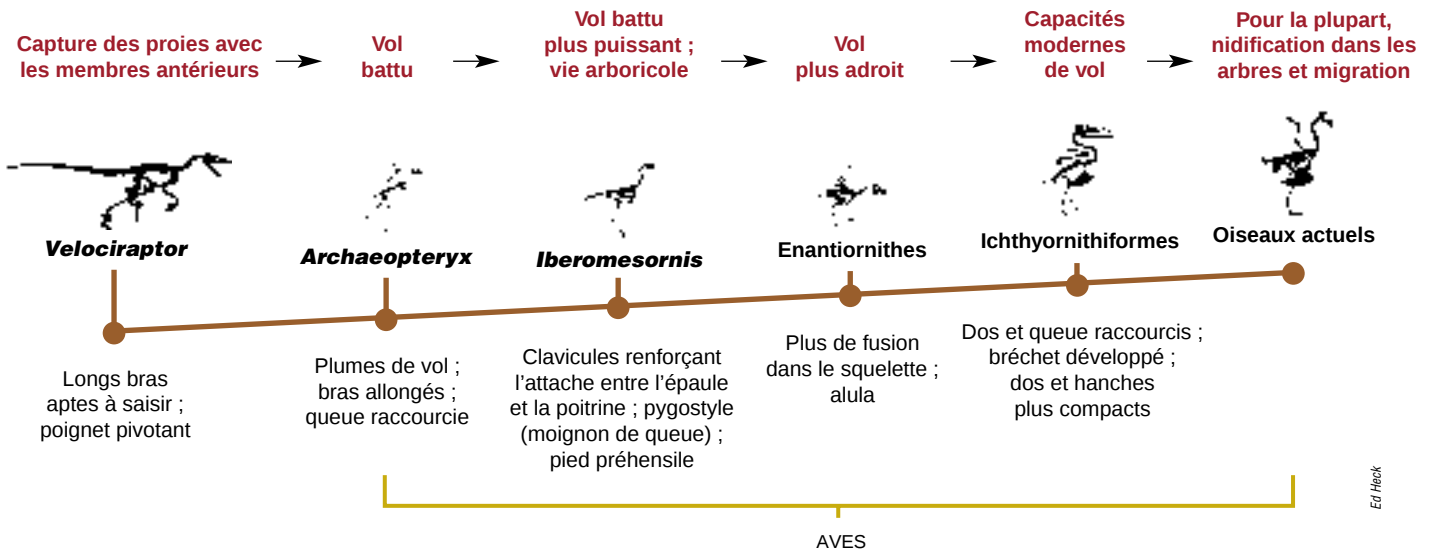


Évolution des capacités



Ed Heck

6. LE CLADOGRAMME DE L'ÉVOLUTION des oiseaux montre que le vol battu s'est amélioré progressivement depuis 150 millions d'années. Les oiseaux deviennent aussi assez vite arboricoles. Les

principaux caractères du squelette qui permettent ces évolutions de comportement sont indiquées sous le dessin au fur et à mesure de leur apparition.

Archaeopteryx et sur le perfectionnement de leur dispositif de vol. Les oiseaux ont rapidement présenté une variété de tailles, de formes et de comportements, de la plongée à l'incapacité de voler, et ils se sont diversifiés pendant tout le Crétacé (qui finit il y a environ 65 millions d'années).

Quand les poules avaient des dents

Imaginons une forêt du Crétacé inférieur, il y a 140 millions d'années : les premiers oiseaux, aux doigts griffus et aux becs garnis de dents, capables de se percher, passent la plus grande partie de leur temps dans les arbres. Y nichent-ils ? Chantent-ils ? Migrent-ils sur de longues distances ? N'acquiescent-ils toutes leurs plumes qu'à l'âge adulte, comme les oiseaux actuels, et grandissent-ils aussi vite ? Nous ne le savons pas.

En revanche, on sait que, tout au long du Crétacé inférieur, des caractères du squelette évoluent, favorisant le vol : des os de la main et du bassin fusionnent, augmentant la résistance du squelette ; le sternum s'élargit et une crête (le bréchet) apparaît au milieu de sa face externe, où s'ancrent les muscles du vol ; les membres antérieurs s'allongent fortement ; les os du crâne et les vertèbres deviennent plus creux et s'allègent ; les os de la queue sont réduits à une courte série de segments indépendants, finissant en un moignon qui

contrôle les plumes de la queue ; l'alula (partie de l'aile portée par le pouce et essentielle dans le contrôle du vol à faible vitesse) apparaît aussi, de même que le premier orteil allongé, utile pour se percher.

Les premiers oiseaux qui volent ont certainement un métabolisme plus actif que les reptiles à sang froid : ils maintiennent au moins par eux-mêmes la température des muscles nécessaire aux mouvements rapides du vol, et produisent l'énergie qu'ils dépensent. Les plumes assurent une isolation, comme les ébauches de plumes ont pu aider à conserver la chaleur, et donc l'énergie, chez les ancêtres des oiseaux. Les oiseaux primitifs ne volent pas aussi loin ni aussi vigoureusement que les oiseaux modernes.

Revenons dans notre forêt 50 millions d'années plus tard, à la fin du Crétacé : des représentants de lignées

d'oiseaux très primitives côtoient les premiers membres de groupes actuels. Au moins quatre des principaux groupes d'aujourd'hui (y compris les ancêtres des oiseaux de rivage, oiseaux de mer, canards et oies) sont déjà florissants plusieurs millions d'années avant la fin du Crétacé, et probablement aussi les précurseurs des autres oiseaux modernes.

La plupart des lignées d'oiseaux qui évoluent au cours du Crétacé s'éteignent pendant cette période. Sont-elles supplantées par de nouveaux groupes ? Périissent-elles dans une catastrophe écologique ? Sont-elles incapables de s'adapter aux modifications de leur environnement ? Nous ne le saurons sans doute jamais, mais nous sommes désormais certains que les dinosaures sont encore parmi nous : les oiseaux ne sont que de petits dinosaures théropodes couverts de plumes et à la queue courte.

Kevin PADIAN est conservateur au Muséum de paléontologie de l'Université de Berkeley. Luis CHIAPPE est professeur adjoint à l'Université de New York.

John H. OSTROM, *Archaeopteryx and the Origin of Birds*, in *Biological Journal of the Linnean Society* (Londres), vol. 8, n° 1, pp. 91-182, 1976.

Jacques A. GAUTHIER, *Saurischian Monophyly and the Origin of Birds*, in *Memoirs of the California Academy of Sciences*, vol. 8, pp. 1-55, 1986.

Peter WELLNHOFER, *L'archéoptéryx*, in *Pour la Science*, janvier 1990.

Luis M. CHIAPPE, *The First 85 Million Years of Avian Evolution*, in *Nature*, vol. 378, pp. 349-355, 23 novembre 1995.

The Encyclopedia of Dinosaurs (voir les entrées «Aves» et «Bird Origins»), sous la direction de Philip J. Currie et Kevin Padian, Academic Press, 1997.

Kevin PADIAN et Luis M. CHIAPPE, *The Origin and Early Evolution of Birds*, in *Biological Reviews* (à paraître).

Pourquoi la rougeole tue encore en Afrique

GILLES PISON • PETER AABY

Contrairement à ce que l'on a longtemps admis, la rougeole ne tue pas les enfants mal nourris plus que les autres. En revanche, les enfants d'une même famille sont souvent très malades : la contagion entre frères et sœurs est plus grave qu'entre enfants non apparentés.

Bien que la rougeole soit une maladie bénigne, elle est redoutée dans les pays en développement, car elle y est responsable de nombreux décès. Selon l'Organisation mondiale de la santé, un million d'enfants meurent chaque année de cette maladie dans le monde, ce qui en fait la quatrième cause de décès d'enfants après la diarrhée, les infections respiratoires et le paludisme. En Afrique, au Sud du Sahara, la létalité, c'est-à-dire le risque qu'un enfant atteint meurt de sa maladie, dépasse 10 pour cent. C'est là où la létalité est maximale.

Près de 40 millions de personnes, surtout des enfants, auraient eu la rougeole dans le monde en 1996. Pourtant, beaucoup d'enfants sont vaccinés : environ un sur deux l'était au début des années 1980 et, en 1990, la proportion a atteint près de huit enfants sur dix ; depuis, elle ne semble pas avoir progressé. Cette moyenne cache de grandes disparités selon les continents. En Afrique, seulement un enfant sur deux est vacciné ; dans les pays d'Asie de l'Est et du Sud trois enfants sur quatre le sont ; ailleurs dans le monde, la couverture vaccinale atteint 85 pour cent des enfants.

Pourquoi les risques de mortalité ne sont-ils pas identiques partout dans le monde ? Pourquoi les risques ont-ils évolué au cours du temps ? Il y a 100 ans, la rougeole était encore une maladie grave dans les pays industrialisés, entraînant parfois la mort, comme dans les pays pauvres, aujourd'hui.

C'est seulement au cours des 50 dernières années que la létalité de la rougeole a diminué dans les pays industrialisés, où elle est aujourd'hui infime.

Les recherches menées au cours des 15 dernières années, notamment en Afrique de l'Ouest, nous ont permis de mieux comprendre pourquoi la rougeole est parfois grave au point de menacer la vie des enfants et pourquoi les cas graves sont plus fréquents dans certaines régions, à certaines époques. Nous avons aussi découvert que la rougeole a parfois des avantages : elle améliore la survie des enfants qui ont eu la maladie sous une forme légère.

La malnutrition n'explique pas tout

La rougeole est une maladie virale très contagieuse et, si les enfants ne sont pas vaccinés, ils sont contaminés tôt ou tard. Il y a quelques années encore, on admettait que l'immunité, acquise à l'occasion de la maladie ou grâce à la vaccination, protégeait pour toute la vie : une seule injection devait suffire et on n'attrapait la maladie qu'une seule fois. Aujourd'hui, on pense que, pour qu'il reste efficace, le système immunitaire doit être stimulé périodiquement par des contacts répétés avec le virus, et qu'en l'absence de tels contacts, le risque existe de contracter une deuxième fois la maladie. Enfin, le virus de la rougeole semble être partout le même, et les variations

de létalité d'un continent à l'autre ne résultent pas de l'existence de souches virales différentes.

Au début du XX^e siècle, on avait remarqué que, dans les pays industrialisés, la rougeole faisait des victimes uniquement dans le milieu défavorisé. On incriminait indistinctement le manque de soins et d'hygiène, la malnutrition et la promiscuité dans les logements de petite taille.

Peu à peu, les médecins ont considéré que la rougeole n'était pas une maladie grave par elle-même et qu'elle ne tuait pas : si certains enfants infectés mouraient, c'était des complications de la maladie ou parce qu'elle aggravait d'autres maladies dont souffrait déjà l'enfant. Les mauvaises conditions de vie favorisaient ces complications.

Depuis les années 1950, le principal accusé était la malnutrition. On admettait que seuls les enfants mal nourris mouraient de rougeole, au point que certains proposèrent même de considérer la mortalité par rougeole comme un indicateur de l'état nutritionnel de la population.

Cette théorie a été mise en défaut il y a une quinzaine d'années, à l'occasion d'une étude de la croissance et de la santé des enfants de Guinée-Bissau. Alors que l'un d'entre nous avait commencé à suivre plusieurs centaines d'enfants, une épidémie de rougeole éclata, provoquant, comme souvent en Afrique, une hécatombe : parmi les enfants âgés de six mois à trois ans ayant attrapé la maladie, près d'un sur trois en est mort. On connaissait le

poids de chaque enfant avant l'épidémie, et l'on a comparé le poids des enfants morts et celui des enfants qui avaient eu la maladie, mais qui avaient survécu : il n'y avait pas de différences. Les enfants qui avaient un poids normal pour leur âge avaient succombé dans les mêmes proportions que les enfants mal nourris. Intrigué par ce résultat contraire à la théorie, nous avons cherché à l'expliquer.

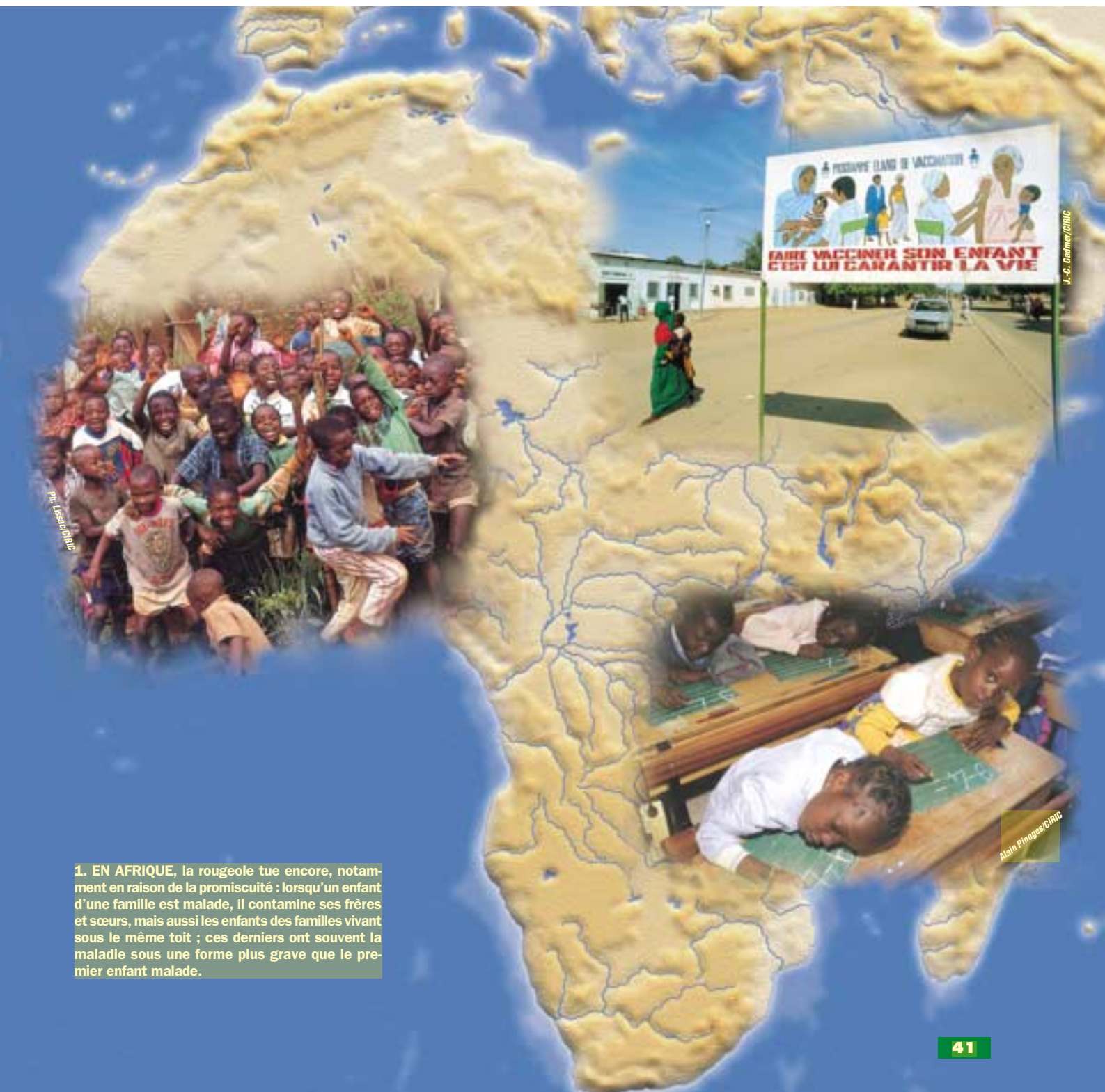
Nous avons alors découvert un nouveau facteur de gravité de la rougeole :

la promiscuité. Nous avons d'abord constaté que la létalité de la rougeole était deux à trois fois plus forte dans les familles où l'épidémie avait touché plusieurs enfants que dans celles où elle n'en avait touché qu'un seul.

Un nouvel accusé : la promiscuité

À l'intérieur des familles comptant plusieurs malades, la létalité variait aussi entre le premier contaminé (le cas pri-

maire) et les enfants de la même famille contaminés après (les cas secondaires) : la rougeole était trois fois plus mortelle pour les cas secondaires que pour les cas primaires. Nous avons ainsi découvert deux types de contagion différant par la gravité de la maladie : la contagion entre enfants de familles différentes et celle entre enfants de même famille (la première est moins dangereuse que la seconde). Ces constatations ont été ultérieurement confirmées par d'autres études du même type.



1. EN AFRIQUE, la rougeole tue encore, notamment en raison de la promiscuité : lorsqu'un enfant d'une famille est malade, il contamine ses frères et sœurs, mais aussi les enfants des familles vivant sous le même toit ; ces derniers ont souvent la maladie sous une forme plus grave que le premier enfant malade.

Si la contagion entre membres d'une même famille est dangereuse, c'est vraisemblablement en raison de l'intensité des contacts entre l'enfant infectant et l'enfant infecté. Vivant et dormant ensemble dans la même maison, voire dans la même pièce, ils respirent le même air et la dose de virus transmise est sans doute plus forte que s'ils n'avaient que de brefs contacts. Le risque de transmission simultanée d'une autre maladie, source de complications, est aussi supérieur. Les frères et sœurs ne sont d'ailleurs pas les seuls à se conta-

miner de cette façon. Autrefois, dans les pays industrialisés, la rougeole faisait des ravages dans les orphelinats et dans les hôpitaux : les enfants y vivaient ensemble et dormaient en dortoir, de sorte que la contagion était intense, comme en famille.

La gravité des épidémies qui ont touché certaines îles confirme l'effet aggravant de la promiscuité. Dans les îles, la rougeole se manifeste souvent par des épidémies espacées : après une première épidémie, le virus, qui ne touche que l'espèce humaine, est éliminé de l'île ; il y est réintroduit

par un immigrant malade, qui déclenche une nouvelle vague épidémique. Les personnes non immunisées, notamment celles qui sont nées après l'épidémie précédente, sont nombreuses. Dans certaines îles, les épidémies sont si espacées que, parfois, aucun habitant n'a été en contact avec le virus lorsque l'une d'elles survient (ou seulement les personnes très âgées). Ce fut le cas de l'épidémie de 1846 aux Îles Féroé, et de celle de 1962 à l'Est du Groenland. La quasi totalité de la population est alors atteinte en même temps, et la pro-

La rougeole, son virus et ses vaccins

Le virus de la rougeole appartient à la famille des paramyxovirus. Il est exclusivement humain et se transmet d'homme à homme par les gouttelettes produites au cours de la toux ou des éternuements. Bien que la rougeole soit considérée comme une infection aiguë, le virus persiste sous forme latente chez certaines personnes qui ont été infectées. Chez les personnes immunodéprimées (les malades atteints du SIDA ou de leucémie), le virus est ainsi excrété pendant plusieurs mois après la phase aiguë.

Chaque particule virale mesure entre 100 et 300 nanomètres de diamètre, et son génome est sous forme d'ARN. Le virus pénètre dans l'organisme surtout par l'épithélium des voies aériennes supérieures. Il se répand ensuite dans l'organisme et se multiplie dans le foie et dans la rate ; au bout de huit jours, il est abondant dans les épithéliums de l'œil, du poumon et de l'intestin, ses principales cibles. Une éruption de boutons se produit, sur tout le corps, vers le quatorzième jour. Pendant la semaine qui suit, l'enfant est immunodéprimé, et il attrape facilement des infections secondaires (de l'œil, de la bouche, de l'intestin ou du poumon). La maladie est souvent suivie d'une ulcération de la cornée : plus de la moitié des cécités de l'enfant seraient dues à la rougeole.

Un enfant sur 1000 environ est victime d'une encéphalite entraînant la mort dans dix pour cent des cas et laissant des séquelles cérébrales dans 20 pour cent des cas. La leucoencéphalite sclérosante est une maladie rare qui atteint l'enfant ou l'adolescent (un cas sur un million) entre cinq et dix ans après la primo-infection. Durant la phase de dissémination, le virus atteint divers tissus et le système nerveux central.

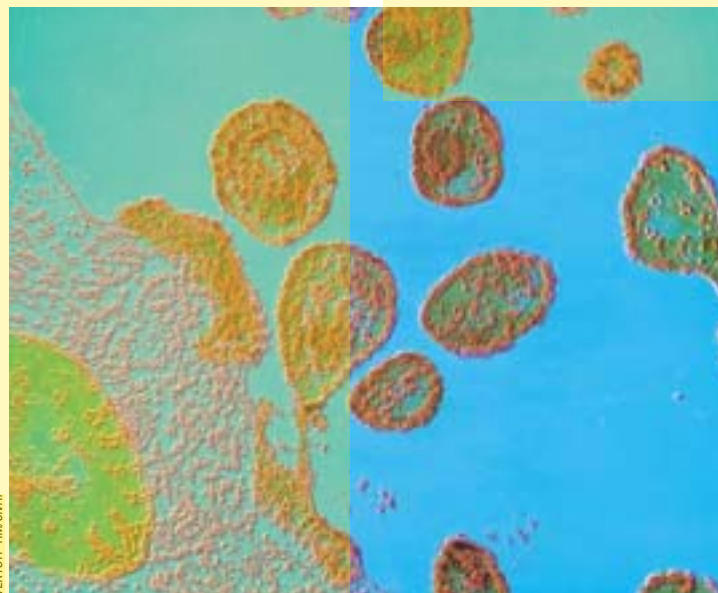
La production d'anticorps, détectables quelques jours après l'éruption de boutons, augmente progressivement et est maxi-

male au cours de la deuxième semaine qui suit l'éruption. Les anticorps persistent toute la vie à une concentration suffisamment élevée pour empêcher que la maladie ne se développe à nouveau. Cette concentration élevée résulterait de réinfections périodiques, sans signes cliniques, ou par le maintien du virus, sous sa forme latente, dans la rate ou dans d'autres organes, ce qui stimulerait en permanence le système immunitaire.

Il n'existe pas de traitement spécifique de la rougeole, mais on cherche à traiter les complications. La prescription d'anticorps (des immunoglobulines) spécifiques de la rougeole ou de vitamine A diminue la mortalité.

Le virus de la rougeole a été isolé dans les années 1950. Les premiers vaccins, testés vers 1960, déclenchaient des réactions trop violentes, proches de la maladie elle-même, de telle sorte qu'il fallait prescrire des immunoglobulines en même temps que le vaccin pour en atténuer les effets. Un autre vaccin, contenant du virus inactivé (tué) a été utilisé quelque temps aux États-Unis, mais il n'empêchait pas certains enfants de développer une forme bizarre de rougeole, avec une pneumonie grave ; il a été abandonné.

Le vaccin utilisé aujourd'hui presque partout dans le monde, le vaccin Schwartz, a été mis au point au milieu des années 1960 ; il contient du virus vivant atténué. Il est administré aux enfants âgés de neuf mois dans les pays en développement, et entre 12 et 15 mois, dans les pays industrialisés. En 1989, l'Organisation mondiale de la santé a recommandé l'utilisation d'un nouveau vaccin, le vaccin Edmonston-Zagreb, contenant des concentrations élevées du virus vivant atténué et administré dès l'âge de six mois. Toutefois, en 1992, il a été abandonné, car il semblait entraîner une surmortalité chez les filles. Aujourd'hui, on utilise à nouveau le vaccin vivant atténué et faiblement dosé.



Des particules virales de la rougeole, nouvellement formées (en marron), sont libérées par une cellule infectée (le grossissement est égal à 42 000).