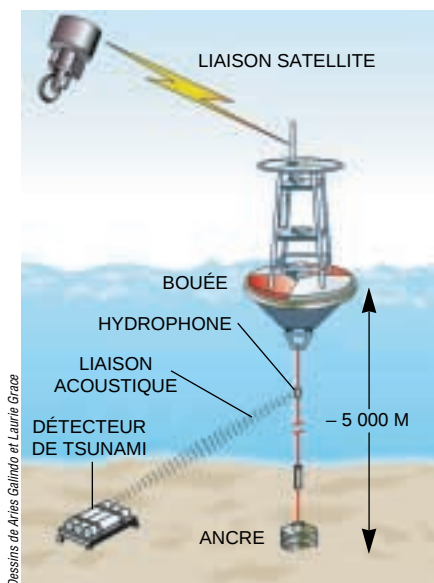
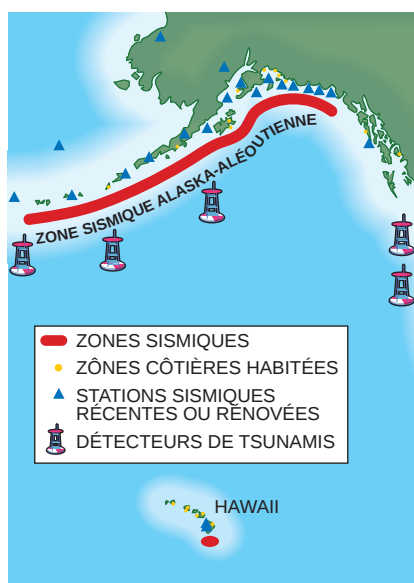




Dessins de Arias Gallardo et Laurie Graze



4. DES DÉTECTEURS SOUS-MARINS de tsunamis (à gauche) et un réseau de surveillance sismique (triangles bleus sur la carte) renforcé devraient améliorer la détection précoce des tsunamis au large des États-Unis. Les détecteurs sous-marins sont constitués de capteurs posés au fond de la mer, qui envoient par signaux acoustiques leurs enregistrements à une bouée de surface (photographie à droite) ; celle-ci transmet les informations par satellite aux services responsables du déclenchement des alertes.

l'évacuation d'Honolulu, le 7 mai 1986, a ainsi coûté plus de 200 millions de francs en salaires et en transactions commerciales perdues.

Pour améliorer la situation, les États-Unis installent aujourd'hui un réseau de six stations sous-marines de détection des tsunamis et d'alerte : le système *DART* (l'acronyme anglais de «détection et alerte des tsunamis en pleine mer») devrait être opérationnel et fiable d'ici deux ans. Les sismographes répartis autour de la ceinture de feu du Pacifique permettent de localiser presque instantanément un grand tremblement de terre en Alaska. En quelques instants, avant que l'on n'observe la moindre vague, des programmes informatiques calculent le temps que mettrait un tsunami déclenché par le séisme pour atteindre Hawaii. Près des côtes, des marégraphes détectent l'arrivée d'un tsunami après quelques minutes, et des détecteurs placés en haute mer révèlent le passage d'ondes dangereuses.

Ces détecteurs mesurent, au fond de la mer, la variation de pression associée à la déformation de la surface de l'eau, lorsque la vague passe : cette variation de pression est transmise à un cristal piézoélectrique, dont la fréquence propre de vibration est ainsi modifiée. Même à 6 000 mètres de profondeur, ils détectent un tsunami de seulement un centimètre de haut. Les bateaux et la houle ne perturbent pas

ces mesures, car ils sont de trop petites dimensions pour que les variations de pression qui leur sont associées parviennent au fond : les longueurs d'onde des ondes associées sont courtes et seule la surface de l'eau est mise en mouvement.

Nous avons placé les premiers capteurs au fond du Pacifique Nord en 1986, et nous enregistrons le passage des tsunamis depuis cette date. Toutefois, avec ces systèmes, nous devons repêcher les appareils pour accéder aux informations. Afin de suivre en direct le passage des tsunamis, nous avons alors équipé ces capteurs d'un émetteur acoustique qui envoie les mesures à une bouée ancrée à proximité ; cette dernière transmet les informations par satellite vers des stations au sol. Les bouées relais, la liaison satellite et les capteurs sous-marins ont prouvé leur fiabilité dans de nombreux systèmes de mesures en haute mer ; notamment 70 bouées météorologiques déployées le long de l'Équateur ont renseigné sur le phénomène climatique El-Niño. En revanche, les quatre prototypes de transmetteur acoustique que nous avons testés sont tous tombés en panne assez rapidement ; nous améliorons aujourd'hui cette partie de l'appareillage.

D'ici à deux ans, nous installerons cinq stations dans le Pacifique Nord, de l'Ouest des Aléoutiennes à l'Oregon, et une sixième le long de l'Équateur, afin



Michelle G. Bullock, NOAA Corps

d'intercepter le passage des tsunamis déclenchés au large de l'Amérique du Sud. Si nous pouvions disposer plus de bouées, nous réduirions le risque que des tsunamis ne nous échappent, mais nous manquons d'argent. Nous avons donc recours à la modélisation numérique : combinées aux mesures des bouées, les simulations permettront d'obtenir des prévisions plus précises pour aider les services de protection civile, qui n'ont souvent que quelques minutes pour décider de déclencher ou non une alerte, et ainsi sauver des vies.

Frank GONZÁLEZ dirige le programme de recherche sur les tsunamis et le Centre de cartographie des inondations associées aux tsunamis du Laboratoire de l'environnement marin du Pacifique, à Seattle.

James F. LANDER et Patricia A. LOCKRIDGE, *United States Tsunamis (Including United States Possessions) : 1690-1988*, NOAA / National Geophysical Data Center, Publication 41-42, 1989.

F.I. GONZÁLEZ et E.N. BERNARD, *The Cape Mendocino Tsunami*, in *Earthquakes and Volcanoes*, vol. 23, n° 3, pp. 135-138, 1992.

Roy HYNDMAN, *Les tremblements de terre géants du Nord-Ouest du Pacifique*, in *Pour la Science*, février 1996.

Walter C. DUDLEY et Min LEE, *Tsunami!*, University of Hawaii Press, 1998.

Le syndrome postpolio

LAURO HALSTEAD

Plusieurs décennies après avoir retrouvé leur force musculaire, les personnes qui ont eu la poliomyélite se sentent souvent fatiguées et ressentent des douleurs. La dégénérescence des neurones moteurs semble être la cause de cet état.

Au cours de la première moitié du XX^e siècle, la poliomyélite semble être un fléau incontrôlable : la maladie frappe d'abord la région de New York, en 1916 ; puis, au fil des ans, les épidémies se multiplient et font de plus en plus de victimes. En 1952, une épidémie touche, par exemple, plus de 50 000 personnes aux États-Unis, tuant plus de dix pour cent de personnes infectées. La poliomyélite devient une hantise : on s'enferme chez soi, les piscines sont fermées, les manifestations publiques sont annulées. Les enfants sont les premières victimes.

Puis, en 1955, le vaccin par injection de virus inactivés de Jonas Salk commence à être administré ; six ans plus tard apparaît le vaccin par voie orale d'Albert Sabin, contenant du virus atténué. L'épidémie est enrayée : aux États-Unis, au milieu des années 1960, le nombre de nouveaux cas de poliomyélite est tombé à seulement un pour dix millions de personnes par an. Aujourd'hui, pour le public, la poliomyélite n'est plus une maladie, mais un vaccin. Sur le plan médical, on considère la poliomyélite comme un trouble neurologique dont l'évolution a été stoppée. On pensait qu'après la rééducation, l'état neurologique et fonctionnel de la plupart des survivants serait définitivement stabilisé.

Nos connaissances de la poliomyélite en restèrent là pendant quelques années, puis les choses ont brusquement évolué. Vers la fin des années 1970, les médecins reçurent en consultation des personnes qui avaient eu une poliomyélite plusieurs dizaines d'années auparavant et qui commençaient à ressentir une fatigue excessive, des douleurs musculaires et articulaires et, à nouveau, une grande faiblesse musculaire. Pendant quelque temps, les médecins ne surent identifier cet ensemble inconnu de symptômes.

La multiplication des personnes souffrant des effets tardifs de la poliomyélite finit par attirer l'attention de la communauté médicale. Au début des années 1980, on regroupa sous le nom de syndrome postpolio cet ensemble de symptômes qui apparaissent généralement 30 à 40 ans après la phase aiguë de la maladie. Les malades ressentent une faiblesse musculaire progressive, une fatigue invalidante et des douleurs, surtout dans les muscles et dans les articulations. Une atrophie musculaire, des difficultés respiratoires, des troubles de la déglutition et une intolérance au froid sont des signes moins fréquents.

Les personnes ayant le plus important de souffrir d'un syndrome postpolio sont celles qui ont eu les paralysies les plus graves. Les symptômes apparaissent souvent après un événement normalement sans conséquence, tels un petit accident, une chute, une période où la personne reste alitée, ou une intervention chirurgicale.

J'ai moi-même un syndrome postpolio. J'ai contracté la maladie, à 18 ans, au cours de l'épidémie de 1954, alors que je voyageais en Europe. Ma guérison exigea six mois : après avoir eu besoin d'une assistance respiratoire, je

me suis déplacé dans un fauteuil roulant, puis j'ai eu un appareillage pour marcher et, finalement, j'ai été à nouveau autonome. Mon bras droit est resté paralysé, mais le reste de mon corps a retrouvé la force et l'endurance que j'avais avant la maladie. Je me croyais guéri. Je retournai à l'université, j'appris à écrire de la main gauche et j'ai même appris à jouer au squash. Trois ans exactement après le début de ma maladie, je gravis le Fuji Yama, au Japon, effectuant ainsi 4 000 mètres d'ascension !

Je fis des études de médecine et oubliai ma maladie passée. Puis, il y a quelques années, j'ai commencé à ressentir une nouvelle faiblesse dans les jambes. En l'espace de quelques mois, j'en fus à nouveau réduit à utiliser un engin motorisé pour me déplacer sur mon lieu de travail.

Historique

En fait, le syndrome postpolio n'est pas une nouvelle maladie. Il fut décrit par les médecins français Raymond et Charcot, en 1875, puis, comme c'est souvent le cas, il fut oublié. Pendant les 100 ans qui suivirent, environ 35 cas furent publiés. En 1984, ayant pris

1. LES MOTONEURONES (en jaune, a) qui commandent les mouvements volontaires ont leur corps cellulaire dans la moelle épinière et de longs axones qui atteignent les muscles (ici, ceux du bras). Des ramifications de l'extrémité de chaque axone activent les cellules musculaires. Certains motoneurons infectés par le virus de la poliomyélite survivent, mais d'autres meurent, entraînant la paralysie des fibres musculaires (b). De nouvelles ramifications (en vert) se développent sur les axones des motoneurons qui résistent, établissant de nouvelles connexions avec les fibres musculaires qui n'étaient plus innervées (c). Un unique motoneurone peut alors actionner cinq à dix fois plus de cellules musculaires qu'avant la maladie, créant une unité motrice géante. Ces connexions évoluent : par un mécanisme de remodelage, l'unité motrice perd constamment d'anciennes connexions, tandis que de nouvelles se forment (d). Après avoir fonctionné correctement pendant plusieurs années, les unités motrices géantes commencent à dégénérer, et la faiblesse musculaire réapparaît. La lésion est soit progressive, soit fluctuante. Une lésion progressive se produit lorsque la vitesse de régénération normale des terminaisons axonales devient inférieure à celle de leur disparition ou qu'un fonctionnement incorrect n'est plus compensé (e). Une lésion fluctuante apparaît lorsque la synthèse ou la libération de l'acétylcholine, le neuro-médiateur de la contraction musculaire, devient insuffisante.