



Pour réagir aux articles : courrier@pouirlascience.fr
ou directement sur les pages correspondantes du site www.pouirlascience.fr

✓ OMEGA 3 OU ALPHA 3 ?

Merci pour l'article *Les acides gras et la santé* (*Pour la Science* n° 406, août 2011, http://bit.ly/pls406_acidesgras). Mais comment se fait-il qu'alors que le carbone oméga est classiquement le dernier d'une plus ou moins longue chaîne d'acide gras (oméga étant la dernière lettre de l'alphabet grec), on appelle acide oméga 3 celui dont la première double liaison est sur le troisième atome de carbone, et oméga 6 celui dont la première double liaison est sur le sixième atome de carbone ?

Maurice Cahmi

→ RÉPONSE DE SYLVIE VANCASSEL

Cela est dû à la différence entre la nomenclature utilisée par les physiologistes (qui comptent à partir du groupe méthyle, ce qui permet de désigner explicitement les familles d'acides gras) et celle utilisée par les chimistes (qui comptent à partir du COOH terminal). Selon cette nomenclature internationale normalisée, après avoir déterminé le nombre d'atomes de carbone de la molécule, le carbone du groupe carboxyle COOH est toujours noté 1. Les autres atomes de carbone portent leur numéro d'ordre. Une méthode d'identification alternative consiste à attribuer aux atomes de carbone adjacents au carbone 1 les lettres de l'alphabet grec. Le carbone 2 est ainsi noté alpha, le carbone 3, bêta, etc. La lettre oméga désigne toujours le dernier carbone de la chaîne aliphatique, soit le carbone du groupe méthyle terminal CH₃.

La commission sur la nomenclature biochimique a néanmoins estimé qu'il était parfois intéressant de numéroter la chaîne carbonée à partir du groupe méthyle terminal. Il existe donc une nomenclature parallèle, utilisée notamment par les nutritionnistes, et souvent qualifiée de « nomenclature oméga », malgré l'avis défavorable de la commission. Le carbone du groupe méthyle terminal est noté 1.

Le consensus est donc d'utiliser la nomenclature Cx: yn - m, où x est le nombre d'atomes de carbone de la chaîne aliphatique, y le nombre de doubles liaisons, n définissant la place de la

double liaison la plus éloignée du COOH et m la place de la double liaison décomptée à partir du groupe méthyle terminal.

✓ BLOCAGE LINGUISTIQUE

Selon l'article *La langue façonne la pensée* (*Pour la Science* n° 407, septembre 2011, http://bit.ly/pls407_langue), la langue pourrait faciliter ou entraver l'apprentissage de concepts nouveaux. En France, le concept juridique de prémajorité n'existe pas : entre les mineurs et les majeurs, il n'y a pas d'intermédiaires. Dans les pays germaniques et scandinaves, cette rupture n'existe pas. La langue française pourrait-elle être responsable de ce blocage ? En Wallonie, les mêmes travers existent, et en Suisse, seuls les cantons germanophones ont vu naître des mouvements sur les droits des adolescents.

Rodolphe Dumouch

→ RÉPONSE DE PIERRE PICA

Je ne partage pas l'idée implicite dans ce commentaire, à savoir que les variations des systèmes de pensée découlent des langues. Ce qui constitue l'ossature de la langue est universel et partagé par tous.

Dans l'encadré accompagnant l'article de Lera Boroditsky, j'ai évoqué parmi les domaines particuliers où l'on observe des variations liées à l'apprentissage, outre le nombre et l'espace, les relations à autrui. Ce dernier domaine forme une connaissance noyau particulière qui fait l'objet de recherches précises. Une de ses propriétés est de nous permettre de marquer notre identité, et cela dès notre plus jeune âge.

Ceci peut nous donner par la suite l'illusion que telle ou telle langue est propre ou non à exprimer un système juridique donné, ou une pensée donnée au sens large. De la même façon, on peut avoir le sentiment que telle langue est plus belle qu'une autre.

Mais, à proprement parler, ces différences n'existent pas. Ce sont des « sentiments », de nature différente des variations liées à l'ap-

prentissage. Celles-ci sont restreintes à des domaines spécifiques ; elles ne touchent pas à tous les domaines de la pensée au sens strict.

Il n'y a ainsi pas de relation causale entre telle ou telle langue et tel système de pensée, tel système social, juridique, éducatif, etc.

✓ ET GOOGLE TRENDS ?

Dans l'article *La culturomique* (*Pour la Science* n° 406, août 2011, http://bit.ly/pls406_culturomique), pourquoi ne pas citer *Google Trends* ? Cet outil en ligne permet de faire exactement les mêmes analyses que sur le corpus de livres, mais sur l'ensemble du corpus Internet ! On ne sait cependant pas plus relier l'analyse de la production de mots du corpus à ce que signifie cette production dans la population elle-même. Pour que la démarche soit scientifique, il faudrait pouvoir faire des hypothèses réfutables. Mais comment ?

Fabrice Neyret

→ RÉPONSE DE JEAN-PAUL DELAHAYE

J'avais bien sûr prévu d'évoquer *Google Trends*, mais ce n'est pas resté dans la version finale de l'article. Je trouve en effet l'outil moins fin que le grand corpus de livres de *Google*, car il ne s'appuie que sur les requêtes faites au moteur de recherche. Il ne permet pas la comparaison de mots ou de suites de mots sur une longue période. En revanche, il permet de visualiser des variations saisonnières (par exemple celle de l'intérêt porté aux mathématiques) qui sont assez amusantes.

Il est vrai que le plus difficile dans l'utilisation des résultats de ces logiciels est l'interprétation de ce qu'on obtient, qui n'est jamais sans risque. Concernant le biais de positivité évoqué dans l'article, une expérience avec réfutation possible est envisageable, et c'est d'ailleurs en opérant de tels essais de réfutation que j'ai trouvé des exceptions à ce biais de positivité.

Nous sommes au début d'une ère nouvelle de l'information, où des données d'une remarquable précision sur le monde psychologique, linguistique et social deviennent accessibles : une nouvelle science ?

VRAI OU FAUX

Tombe-t-on malade quand on prend froid ?

Pas forcément. Le froid n'est pas « infectant », il faut nécessairement contracter un micro-organisme pathogène. Mais par temps froid, les microbes sont davantage présents, et notre organisme est moins capable d'y faire face.

Luc de SAINT-MARTIN PERNOT

Nous avons tous entendu un jour : « Tu vas prendre froid. » Sous-entendu : « et tomber malade. » Cette réflexion est fréquente, mais repose-t-elle sur une quelconque réalité scientifique ? La saison hivernale et le froid qui l'accompagne changent notre façon de vivre et notre immunité, de sorte que nous avons plus de risques de développer une maladie infectieuse des voies respiratoires, du simple rhume jusqu'aux infections graves des poumons, ou pneumonie. Mais insistons encore, sans agents infectieux, nous ne tombons pas malades. Alors que se passe-t-il en hiver : sommes-nous plus vulnérables, ou les agents pathogènes sont-ils plus nombreux ?

On sait que, dans les pays développés de l'hémisphère Nord, la température extérieure influe sur la mortalité, celle-ci étant minimale vers 22 °C en Europe. C'est vrai tant pour les températures élevées, lors des épisodes de canicule, que durant les périodes de grand froid. Cet effet dépend entre autres de la région – la mortalité est minimale pour 16 °C en Finlande et 24 °C en Grèce –, des années (la mortalité diminue depuis les années 1970) et de l'état sanitaire des populations. Quelles sont les causes de la surmortalité hivernale ?

En hiver, on observe une augmentation du nombre de pathologies cardio-vasculaires ; en France, durant la vague de froid de 1985, on a comptabilisé 17 pour cent

d'infarctus et 54 pour cent d'accidents vasculaires cérébraux en plus par rapport à une période équivalente où la température avait été plus clémente. En effet, par temps froid, les vaisseaux sanguins de la peau se contractent ; cette vasoconstriction crée un gradient de température entre la peau et les organes internes, qui permet de limiter les pertes de chaleur de l'organisme. Si cet aspect est positif, il est partiellement gommé par le fait que ces modifications vascu-

Le risque de contracter une maladie respiratoire d'origine infectieuse augmente quand la température extérieure baisse.

lares entraînent un stress physiologique : le sang devient plus visqueux, de sorte que le système cardiaque doit fournir un effort supplémentaire. Une part de la surmortalité par temps froid viendrait de cette contrainte physiologique.

Toutefois, la mortalité hivernale est surtout liée aux maladies infectieuses : en 1985, les cas de pneumonie ont plus que doublé par rapport à la moyenne des années antérieures. L'Institut national de veille sanitaire estime qu'au moins un quart de la surmortalité hivernale est dû à une pathologie infectieuse des voies respiratoires – pneumonie, grippe, bronchite, sinusite, laryngite, etc. –,

ce qui expliquerait le délai de 15 jours entre la vague de froid et celle de surmortalité. D'autant qu'une telle infection augmente le travail cardio-vasculaire, comme l'ont montré en 2003 Enrique Gurfinkel, Branco Mautner et leurs collègues, à Buenos Aires ; cette étude a confirmé que les personnes souffrant d'une maladie cardiaque, mais vaccinées contre la grippe, ont moins de risques de mourir en hiver que les personnes non vaccinées.

Plusieurs travaux ont montré que le risque de contracter une maladie respiratoire d'origine infectieuse augmente quand la température extérieure baisse, en particulier chez les personnes âgées de plus de 60 ans. Par exemple, en 2006, Benjamin Lysaniuk, de l'Université Paris 1 Panthéon-Sorbonne, a montré que la transmission de la grippe en France dépend de la température extérieure. Et en 2007, ce résultat est confirmé chez le cobaye : la température et l'humidité influent sur sa contagiosité en condition de forte promiscuité. Mais pour quelles raisons ?

Quand il fait froid, on adopte des comportements qui favorisent la transmission des virus. On reste confiné à l'intérieur, ce qui augmente la promiscuité, et les agents infectieux, même les moins résistants, se transmettent plus facilement.

Viennent ensuite les conséquences de l'adaptation physiologique au froid. La

vasoconstriction créant le gradient de température entre la peau et les organes s'exerce aussi dans les bronches. Cela provoque une diminution des défenses immunitaires et mécaniques de l'organisme : d'une part, les cellules immunitaires du sang éliminent moins bien les bactéries et, d'autre part, les cils bronchiques qui nettoient en permanence les bronches ne sont plus aussi efficaces. En outre, la diminution de l'ensoleillement et de la température modifie plusieurs paramètres physiologiques ; par exemple, la concentration en vitamine D, qui participe aux défenses immunitaires et est produite par la peau sous l'effet des rayonnements ultraviolets, diminue en hiver.

D'autres facteurs environnementaux favorisent les infections hivernales. La sécheresse accompagnant le froid et les polluants atmosphériques, dont les concentrations augmentent, car les habitations sont insuffisamment ventilées, provoquent une

irritation des voies nasales et bronchiques. On constate alors à la surface des cellules nasales une augmentation du nombre de protéines ICAM1, « serrures » par lesquelles les rhinovirus, responsables du rhume, entrent dans les cellules et les infectent.

Ainsi, les organismes humains sont fragilisés par le froid, qui, au contraire, permet à certains virus de persister plus longtemps dans l'air. Par exemple, le virus de la grippe se multiplie dans les cellules de la personne infectée. Les particules virales sont recouvertes d'une coque, composée d'éléments lipidiques des membranes cellulaires de l'individu infecté ; cette coque doit être assez résistante pour protéger le virus quand il est dans l'air, mais pas trop pour qu'elle puisse libérer son contenu au contact de la muqueuse nasale d'une future victime. Or la durée de vie de cette coque dans l'air et, par conséquent, celle du virus augmentent quand la température extérieure diminue : son pouvoir contagieux en est renforcé.

En outre, lors d'une épidémie, la majorité de la population est en contact à un moment ou à un autre avec l'agent infectieux, et développe une réaction immunitaire qui permet de lutter contre l'infection. Pendant quelque

temps, une nouvelle épidémie avec le même agent est donc peu probable ; puis, après un délai qui dépend du type de micro-organisme, la population redevient sensible, soit par disparition de l'immunité si l'agent était peu « immunogène », soit parce que cet agent a muté, si bien qu'il n'est plus reconnu par le système immunitaire des individus exposés au premier virus. En hiver, plusieurs épidémies de virus proches peuvent apparaître par vagues. Par ailleurs, une infection détourne une grande partie des ressources immunitaires contre l'agent en cause, si bien que l'individu risque de se retrouver désarmé face à d'autres pathogènes. C'est ce qui explique qu'une personne infectée par la grippe contracte parfois une pneumonie à pneumocoques.

Enfin, l'état sanitaire général de la population est également un point important. Se défendre contre une infection mobilise des ressources physiologiques qu'il faut être capable de fournir. Certaines personnes risquent plus que d'autres de contracter une infection : les nourrissons, les femmes enceintes, les personnes âgées ou celles souffrant déjà d'une autre pathologie. Cet état sanitaire dépend bien sûr du statut socio-économique de la population et de facteurs tels que la malnutrition, voire la dénutrition.

Malgré l'accumulation de données épidémiologiques et une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques, notre capacité à modéliser la surmortalité par temps froid reste limitée. À la fin des années 1960, Ronald Douglas, de l'Université du Texas, et ses collègues n'ont pas réussi à relier l'infection par le rhinovirus à une simple exposition à de l'air froid, car le nombre de facteurs pouvant jouer un rôle est trop important. À l'inverse, d'autres facteurs ont été reliés au risque d'attraper un rhume, alors qu'il n'y a pas de relation de causalité directe : par exemple, un temps de sommeil inférieur à sept heures multiplie par trois ce risque (mais on ignore si le manque de sommeil diminue les défenses immunitaires ou s'il s'agit d'un biais statistique).

De surcroît, le refroidissement de l'organisme au-dessous de 37 °C, par exemple,

dépend non seulement de la température extérieure, mais aussi de phénomènes d'évaporation, liés à l'humidité et à la présence de vent fort. Ainsi, une température de -10 °C avec un vent soufflant à 30 kilomètres par heure correspond à -18 °C sans vent. De même, certains déterminants, telles la pollution ou la promiscuité, sont difficiles à quantifier. Sans compter le rôle des déplacements, notamment en avion, ou de la mode vestimentaire ou encore des événements naturels, tels qu'une inondation.

Peut-on réduire les risques de contamination ?

En résumé, on « attrape froid » et on tombe malade en hiver quand les défenses de l'organisme sont affaiblies et les virus plus nombreux qu'en été. Ce sont ces paramètres, conséquences du froid, qui sont responsables de la recrudescence des maladies infectieuses en hiver.

Peut-on l'éviter ? L'écharpe ou le grog permettent-ils de se protéger par temps froid ? Probablement pas, car ils n'empêchent pas d'être en contact avec les agents infectieux, et ne suffisent pas à réchauffer l'organisme, ni l'air inspiré. En revanche, placer l'écharpe sur le nez réchauffe l'air avant son entrée dans les poumons, et évite la vasoconstriction des bronches

dont nous avons évoqué les conséquences néfastes.

Enfin, n'oublions pas que la plupart des pathogènes sont transmis par les mains et que le lavage régulier est l'une des meilleures protections possibles contre les infections. Et rappelons qu'en ce début d'automne, la vaccination contre la grippe, l'utilisation de mouchoirs jetables, et le port d'un masque restent les meilleurs moyens de se protéger et de protéger les autres, en particulier les plus fragiles, contre les maladies respiratoires infectieuses. ■

Luc de SAINT-MARTIN PERNOT est médecin interniste au Centre hospitalier régional universitaire de Brest.