

de survivre en Bérinergie pendant le dernier maximum glaciaire, avant de progresser vers le sud le long de la côte Pacifique à partir de 18000 ans avant le présent, a pris le dessus.

Les traces de pas imprimées sur les rives du paléo-lac Otero ouvrent donc une perspective spectaculaire: des humains ont foulé le sol américain deux millénaires avant le dernier maximum glaciaire; donc peut-être bien avant aussi...

Les empreintes de pas étudiées se trouvent sur sept sols anciens foulés à des dates successives. Selon les chercheurs, il s'agirait surtout de traces de pas d'adolescents et d'enfants, que l'on avait envoyés vers le lac chercher quelque chose. De l'eau peut-être? Quoi qu'il en soit, lorsque ces marcheurs foulèrent les rives du lac Otero, leurs pieds enfoncèrent dans le sol des graines d'une plante aquatique: la ruppie spiralee (*Ruppia cirrhosa*). Pour cette raison, Matthew Bennett et ses collègues ont pu en toute confiance attribuer aux sept paléo-sols les âges de ces grosses graines, âges qu'ils ont déterminés par la méthode du radiocarbone.

Ces chercheurs devaient cependant se méfier d'un éventuel «effet réservoir lacustre», en d'autres termes de la possibilité que l'accumulation dans l'eau du lac d'un carbone plus ancien que celui de l'atmosphère respirée par les marcheurs n'ait faussement vieilli les dates. Mais dans ce cas, l'effet réservoir devrait varier d'un lieu à l'autre, ce qui n'est pas le cas. Les chercheurs ont aussi daté par l'uranium/thorium des cristaux de gypse présents dans la pile sédimentaire et comparé leur chronologie avec celle de piles sédimentaires voisines terrestres et aquatiques. Tout converge: les datations des traces semblent très fiables.

Qu'en conclure? Le scénario béringien a ceci d'illogique qu'il est censé s'être produit après le dernier maximum glaciaire, alors qu'il a tout aussi bien pu se produire avant. En effet, la baisse du niveau marin a commencé bien avant le maximum de l'englacement il y a environ 21000 ans, de sorte qu'un pont terrestre reliait la Sibérie à l'Alaska déjà il y a 30000 ans. Dès lors, pourquoi des populations d'Extrême-Orient n'auraient-elles pas traversé plus tôt? ■

François Savatier

M. R. Bennett et al., *Science*, vol. 373, pp. 1528-1531, 2021

VIROLOGIE

Ebola : une résurgence tardive

En janvier 2021, une épidémie de fièvre Ebola s'est déclarée en Guinée. La souche virale impliquée est la même que celle qui avait touché l'Afrique de l'Ouest entre 2013 et 2016. Elle serait restée en dormance chez un hôte humain. Les explications du virologue Alpha Keita.



Propos recueillis par Sean Bailly

ALPHA KEITA
virologue au Cerfig,
à Conakry, et à l'université
de Montpellier

Quelle est la situation épidémique en Guinée ?

Entre 2013 et 2016, la Guinée a été touchée par une sévère épidémie qui s'est étendue à plusieurs autres pays. C'était la première fois qu'Ebola sévissait en dehors de l'Afrique centrale. L'OMS a recensé 29 000 cas, dont plus de 11 300 morts. Avec mes collègues, nous avons mis en place un suivi des anciens malades, qui souffraient encore de différents maux. Certains revenaient des semaines ou des mois après leur sortie du centre de traitement en se plaignant de douleurs, de céphalées ou de troubles de la vue. En outre, certains de ces survivants souffraient aussi de dépression, notamment parce qu'ils étaient stigmatisés, perdaient leur travail, leurs amis, leurs familles. Il y avait une certaine méfiance vis-à-vis de ces personnes qui avaient survécu à une maladie considérée comme fatale.

Puis, en janvier 2021, une nouvelle épidémie s'est manifestée, avec 23 cas, dont 12 décès. Elle s'est terminée en juin.

Quel est le lien entre les deux épidémies ?

Nous avons mené une analyse génomique pour déterminer l'origine de la nouvelle épidémie. Nous avons réalisé un séquençage complet ou quasi complet de 11 génomes. Le virus de 2021 présentait dix mutations caractéristiques de celui de l'épidémie de 2013-2016. Il est donc probable que le virus provenait d'un réservoir humain plutôt que d'un réservoir animal.

En outre, le virus de 2021 présentait 10 à 12 nouvelles mutations. Considérant que cinq ans séparent les deux épidémies, c'est très peu ! En effet, pour survivre, un virus envahit les cellules de son hôte et il en détourne la machinerie pour se répliquer. Mais des virus à ARN, comme celui d'Ebola, sont très instables et les risques de mutations lors de la répllication sont assez élevés. Avec un rythme

de répllication normal, le virus aurait dû avoir plus de mutations. On peut donc écarter l'hypothèse que pendant cinq ans le virus s'est propagé à bas bruit dans la population, en passant d'un hôte au suivant. Tout laisse penser qu'il était en dormance chez un hôte, un ancien malade ou quelqu'un qui était en contact avec un malade et qui n'a pas développé de symptômes. Il y a donc eu réactivation du virus, ce qui a entraîné sa résurgence.

Est-ce une surprise ?

Nous savions que le virus persistait parfois dans certains fluides (sperme, lait maternel) chez d'anciens malades. Notre suivi et d'autres études ont rapporté des persistance allant jusqu'à 500 ou même 700 jours. Nous avions aussi observé des cas de réactivation du virus pendant l'épidémie de 2013-2016 et dans d'autres en République démocratique du Congo.

Ce qui est exceptionnel ici est la durée de dormance : cinq ans ! Il reste à comprendre pourquoi le virus se réactive. Nous travaillons actuellement sur une piste : chez les anciens malades, la quantité d'anticorps ciblant le virus Ebola diminue au cours du temps, ce qui permettrait aux réservoirs de virus dormants de redevenir actifs.

Quelles sont les conséquences de votre étude ?

Il faut reconsidérer la politique de santé et le suivi à long terme des survivants. Il faut aussi communiquer auprès de la population pour éviter la stigmatisation des anciens malades. En particulier, la personne à l'origine d'une prochaine épidémie pourrait être un ancien malade, mais aussi une personne qui ne se sait pas porteuse du virus en dormance. C'est un problème global, tout le monde est concerné. Enfin, il est aussi urgent de développer des traitements capables d'éradiquer le virus en dormance. ■

A. K. Keita et al., *Nature*, vol. 597, pp. 539-543, 2021