

Les lois
de la contagion

Adam Kucharski

Les lois de la contagion

Fake news, virus, tendances...

Traduit de l'anglais par
Caroline Abolivier

DUNOD

© Adam Kucharski, 2020

First published as *The Rules of contagion* by Profile Books Ltd.

L'édition originale de cet ouvrage a été publiée
sous le titre *The Rules of contagion* par Profile Books Ltd.

Couverture : Studio Dunod, d'après l'édition italienne de l'ouvrage
(*Le regole del contagio*, Marsilio NODI)

Ouvrage publié avec le concours du



© Dunod, 2021 pour la traduction française

11 rue Paul Bert, 92240 Malakoff

www.dunod.com

ISBN 978-2-10-081766-5

Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5, 2° et 3° a), d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (art. L. 122-4).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

À Emily

Prologue

Le jour de la sortie de ce livre au Royaume-Uni, j'avais la tête ailleurs. Après avoir consulté le rapport quotidien de l'évolution de la pandémie de COVID-19, je cherchais à savoir si nous avions commis une erreur majeure dans notre analyse de l'épidémie. Nous étions le 13 février 2020 et la Chine venait de déclarer plus de quinze mille nouveaux cas d'infection, soit une augmentation de 750 % par rapport à la veille¹. Une semaine plus tôt, mon groupe de recherche s'était servi de jeux de données disponibles sur les infections en Chine et chez les voyageurs étrangers pour publier son analyse². Nos résultats suggéraient que les mesures de contrôle mises en place à Wuhan fin janvier avaient entraîné une diminution de la transmission et que le pic de l'épidémie ne tarderait pas à être atteint dans cette ville. Plusieurs médias s'étaient faits l'écho de ces travaux préliminaires³ qui, pendant quelques jours, avaient semblé corrects. Après plusieurs semaines d'augmentation, le nombre de cas semblait enfin décliner.

C'est alors qu'est arrivé le pic du 13 février. Après presque un mois à travailler du matin au soir pour tenter de faire émerger des tendances à partir de données disparates, se pouvait-il que nous soyons passés à côté d'un élément crucial ? En réalité, l'apparente augmentation du nombre de cas en Chine était due à un changement de méthode de comptabilisation – les autorités sanitaires incluant désormais les personnes présentant des symptômes moins graves. En réexaminant les données, nous avons décidé que, dans l'ensemble, les éléments dont nous disposions nous permettaient encore d'envisager une baisse de la transmission à l'échelle mondiale. Tout le monde n'était cependant pas de cet avis. Une équipe au Japon estimait que l'épidémie atteindrait son pic en Chine entre fin mars et fin mai, avec jusqu'à 2,3 millions de nouveaux cas diagnostiqués en une seule journée⁴.

Rétrospectivement, la baisse du nombre de cas de COVID-19 à Wuhan semble évidente, tout comme les baisses ultérieures dans d'autres villes. Mais à ce moment-là, c'était loin d'être le cas. Des chercheurs du monde entier s'efforçaient de comprendre les premières tendances – souvent contradictoires – qui se dessinaient en Asie. À partir de la mi-janvier, notre groupe de recherche a eu des échanges réguliers avec des scientifiques et des agences sanitaires de toute la région, de la Chine continentale et du Japon à Hong Kong et Singapour. Nous avons échangé sur ce que nous savions et, plus encore, sur ce que nous ignorions.

Il ne faisait aucun doute que ce nouveau virus serait difficile à contrôler. Début février, des données préliminaires ont laissé entrevoir que de nombreuses personnes atteintes de la COVID-19 pouvaient propager l'infection avant de présenter des symptômes visibles. Cela signifiait qu'entre le moment où une personne tombait malade et celui où elle se faisait tester, elle pouvait avoir déjà contaminé d'autres personnes. Ces dernières devenaient à leur tour infectieuses, poursuivant ainsi le cycle d'une contagion invisible. C'était exactement le genre de caractéristique que nous redoutions : qu'un nouveau virus ne soit pas détecté et risque de facilement transformer une poignée de cas en une épidémie majeure. Cette semaine-là, j'étais en déplacement professionnel à Melbourne : je me souviens m'être promené dans le centre-ville en essayant d'imaginer l'impact du virus ; les rues ce jour-là animées, désertées comme celles de Wuhan. Mon épouse et moi avons commencé l'année 2020 dans les îles Galápagos, à l'occasion de notre lune de miel. Partout, des panneaux nous incitaient à respecter une distance de deux mètres avec les animaux. Dans les semaines qui ont suivi, nous avons vu ce genre de signalétique envahir le reste du monde.

Outre la question de la facilité avec laquelle la COVID-19 se répandait, se posait également celle sa gravité. Au 11 février, près de quarante-cinq mille cas avaient été confirmés en Chine, et un peu plus de mille décès signalés⁵. *A priori*, cela signifiait qu'environ un cas sur quarante-cinq était mortel, mais deux problèmes apparaissaient. Tout d'abord, les patients ne succombaient pas immédiatement à la maladie. Si une centaine de personnes atteintes de COVID-19 se présentent à l'hôpital un jour donné, le fait qu'elles soient toutes en vie ne signifie pas

que le risque de décès lié à la maladie est nul, car il nous faut attendre et observer l'évolution de leur état. Les premières données venues de Chine sur les cas qui avaient passé cette période d'attente indiquaient que 15 % seraient mortels. Ce qui nous amène au second problème : tous les cas n'étaient pas détectés en Chine. En agrégeant les données relatives aux épidémies à l'échelle internationale – comme celles du navire de croisière *Diamond Princess* au Japon, où des tests approfondis avaient été menés –, nous avons estimé qu'environ 0,5 % des infections étaient mortelles en Chine, avec un risque beaucoup plus élevé chez les seniors⁶.

Si seule une fraction des infections était fatale et qu'un certain temps s'écoulait avant que les personnes infectées ne tombent gravement malades, les rapports soudains de nouveaux décès dus à la COVID-19 pouvaient être le signe d'une épidémie non détectée beaucoup plus importante. Cela a été confirmé le 19 février lorsque l'Iran a déclaré deux décès dus au virus, les premiers cas connus dans ce pays. Deux jours plus tard, l'Italie a signalé une épidémie localisée dans le nord de la Lombardie. De nombreuses personnes étaient déjà gravement malades, ce qui laissait supposer une autre épidémie majeure sous-jacente.

Le problème des données fragmentaires et des cas non détectés allait être récurrent. Le 27 février, l'Espagne a signalé sa première épidémie locale ; deux semaines plus tard, la capacité d'accueil maximale de certains hôpitaux de Madrid était atteinte⁷. Le Royaume-Uni a, quant à lui, annoncé le 10 mars qu'un membre du Parlement avait été infecté, et cinquante-quatre nouveaux cas ont été signalés ce jour-là. Mes collègues ont estimé par la suite qu'en réalité, le nombre de nouvelles infections s'élevait alors à plus de cinq mille⁸. À travers toute l'Europe, des épidémies se déclenchaient silencieusement lors d'événements et de rassemblements, dans les stations de ski et les entreprises, les maisons et les hôpitaux⁹.

Chaque année, fin février et courant mars, j'interviens auprès d'étudiants en master sur le thème de la propagation et du contrôle des maladies infectieuses. Dans ce cadre, ils doivent investiguer une épidémie pendant trois jours. On leur annonce que des personnes sont tombées malades et charge à eux de rassembler diverses informations

– des symptômes aux contacts sociaux – afin comprendre ce qui s’est passé. Pendant que les étudiants analysaient cette épidémie fictive, notre équipe travaillait avec les agences sanitaires, les gouvernements et les organisations humanitaires internationales pour tenter de faire de même pour la COVID-19. Que savions-nous de l’infection ? Quels étaient les avantages et les inconvénients des différentes mesures de contrôle ? Quelles étaient nos lacunes ?

Parmi toutes ces incertitudes, il ne faisait pas de doute que notre vie à tous allait changer, et ce pour une très longue période. L’analyse que nous avons menée sur la première épidémie de Wuhan suggérait que seulement 5 % environ de la population avaient été infectés à la fin du mois de janvier¹⁰. Si toutes les mesures de contrôle étaient levées et si la contagion se propageait à nouveau librement, la ville compterait encore un grand nombre de personnes susceptibles d’être infectées. Le 17 mars, je suis intervenu lors d’un événement de santé mondial, transformé à la hâte en visio-conférence suite à l’entrée en vigueur des mesures de contrôle au Royaume-Uni¹¹. J’ai esquissé deux scénarios, qui me semblaient plausibles quant à l’avenir de la COVID-19. Le scénario A était le plus pessimiste : en l’absence d’un vaccin ou d’un traitement efficace, les pays pourraient devoir s’appuyer sur des mesures sporadiques de type *shutdown* (arrêt total des activités) pour éviter que les épidémies ne submergent leurs systèmes de santé. Le scénario B était plus optimiste : certains pays pourraient être en mesure d’intensifier les tests ciblés à grande échelle et de les combiner avec un isolement strict et un contrôle des infections afin que les épidémies demeurent modérées – et donc loin des personnes les plus à risque – sans trop perturber le reste de la société. Au final, l’année 2020 dépendrait des choix que les gouvernements imposeraient à leurs populations. Utiliseraient-ils la surveillance électronique pour identifier les personnes infectées et s’assurer qu’elles restent isolées, comme en Corée du Sud et à Taïwan ? Ou procéderaient-ils à des fermetures de frontières comme au Vietnam et en Nouvelle-Zélande ? Ou tenteraient-ils de s’appuyer sur des mesures moins strictes comme le télétravail et la restriction de la taille des rassemblements, comme en Suède ?

L’un des aspects de la COVID-19 qui m’a le plus surpris a été l’extrême diversité des réponses à travers le monde. Le virus a poussé chaque pays à décider de l’aspect que prendrait sa société au cours de l’année à

venir – au moins – et les réponses ont été très variées. Politiques individualistes ou politiques collectivistes. Mesures volontaires ou mesures obligatoires. Surveillance basée sur l'utilisation des données ou protection de la vie privée. Bouleversements sporadiques ou durables.

La pandémie allait demander des choix difficiles, clivants, qui se répercuteraient à travers tout le tissu social. En effet, l'impact de la COVID-19 dépasserait largement le cadre de la maladie. Outre le coronavirus, plusieurs autres formes de contagion se propageraient dans les populations au cours de l'année 2020. La désinformation saboterait les conseils donnés en matière de santé et alimenterait la polarisation politique. Les perturbations causées par les mesures de contrôle du virus engendreraient des troubles économiques et sociaux. Les nouveaux travailleurs à distance seraient victimes de cyberattaques et de logiciels malveillants¹². Cependant, de ces bouleversements émergeraient aussi des motifs d'optimisme. La découverte de vaccins. Des innovations en matière de traitements. De nouvelles connaissances. De l'espoir.

Nous avons tendance à associer la *contagion* aux maladies infectieuses ou à la viralité des contenus en ligne. Mais les épidémies peuvent surgir sous de nombreuses formes. Elles peuvent aller de pair avec des conséquences négatives – comme la violence, les logiciels malveillants ou les crises financières – ou positives – comme des innovations technologiques ou des progrès scientifiques. Certaines commenceront par des infections tangibles, comme des agents biologiques pathogènes et des virus informatiques, d'autres par des idées abstraites et des croyances. Les épidémies se développeront parfois de façon rapide ; parfois, il leur faudra un certain temps. Certaines donneront lieu à des schémas inattendus qui, alors que nous serons dans l'expectative, susciteront de l'excitation, de la curiosité, voire de la peur. Alors, pourquoi les épidémies commencent-elles et pourquoi déclinent-elles ?

*

Trois ans et demi après le début de la Première Guerre mondiale, une nouvelle menace mortelle fit son apparition. Pendant que l'armée allemande lançait son offensive de printemps en France, de l'autre côté de l'Atlantique, on avait commencé à compter les morts à Camp Futson,

une base militaire très fréquentée du Kansas. Un nouveau type de virus grippal, potentiellement passé des animaux aux humains dans une ferme des alentours, était à l'origine de ces décès. Entre 1918 et 1919, cette infection allait devenir une épidémie mondiale – ou pandémie – et tuer plus de cinquante millions de personnes. Le nombre total de victimes serait le double de celui de la Première Guerre mondiale¹³.

Au cours du siècle suivant, il y aurait quatre autres pandémies de grippe. Avant la COVID-19, on me demandait parfois à quoi ressemblerait la prochaine pandémie. C'est malheureusement difficile à prédire car même les épidémies de grippe diffèrent toutes légèrement. Il y a plusieurs souches de virus et les épidémies frappent certaines zones plus fortement que d'autres. À vrai dire, dans mon domaine, on a l'habitude de dire : « Si tu as vu une pandémie, tu as vu... une pandémie »¹⁴.

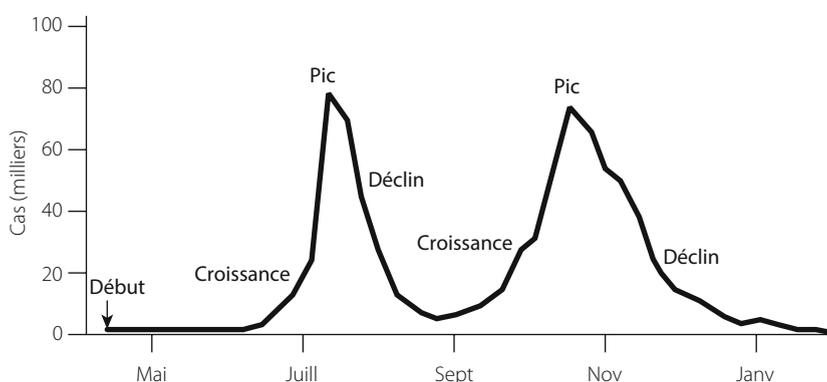
Que l'on étudie la propagation d'une maladie, un effet de mode sur Internet ou autre chose, nous rencontrons le même problème : une épidémie ne ressemblera pas forcément à une autre. Il nous faut isoler les caractéristiques spécifiques d'une épidémie donnée des principes sous-jacents de la contagion. Une manière de voir au-delà des explications simplistes pour découvrir ce qui se cache vraiment derrière les modèles épidémiques que nous observons.

C'est l'objectif de ce livre : en explorant la contagion dans les différents domaines de notre vie, nous découvrirons ce qui fait que quelque chose se propage et pourquoi les épidémies prennent tel ou tel aspect. Nous verrons les connexions qui émergent entre des problèmes en apparence sans lien : des crises bancaires à la violence armée et aux *fake news*, en passant par l'évolution des maladies, la dépendance aux opioïdes et les inégalités sociales. Nous aborderons les idées susceptibles de nous aider à combattre les épidémies, mais nous nous intéresserons également aux situations inhabituelles qui modifient notre conception des modèles d'infections, nos convictions et nos comportements. La première édition (en anglais) de ce livre a été écrite avant la pandémie de COVID-19 ; j'ai finalisé les épreuves début décembre 2019, peu avant que les premiers cas ne soient signalés à proximité d'un marché de fruits de mer à Wuhan. Bien que j'aie procédé à certaines mises à jour suite aux événements de 2020, les principes centraux que je traite n'ont

pas changé. Il ne s'agit pas de l'histoire d'un seul virus ou d'une seule épidémie, mais bien du phénomène de contagion qui influence toute notre vie et des possibilités d'y remédier.

Commençons avec la forme des épidémies. Quand, en tant que chercheurs en épidémiologie, nous avons vent d'une nouvelle menace, l'une des premières choses que nous faisons est de tracer ce que nous appelons une « courbe épidémique », une représentation graphique du nombre de cas en fonction du temps. Bien que la forme puisse énormément varier, elle comprendra classiquement quatre stades principaux : le démarrage, la croissance, le pic et le déclin. Dans certains cas, ces stades apparaîtront à plusieurs reprises ; lorsque la pandémie de grippe porcine est arrivée au Royaume-Uni en 2009, elle a rapidement augmenté au début de l'été, a atteint un pic en juillet, avant de croître de nouveau et d'atteindre un nouveau pic vers la fin du mois d'octobre (nous découvrirons pourquoi plus tard dans ce livre ; voir p. 251).

Bien qu'une épidémie passe par différents stades, on se concentre toujours sur le premier : les gens veulent savoir pourquoi et comment elle a démarré, et qui est responsable. *A posteriori*, il est tentant de chercher à justifier l'épidémie, comme s'il était possible de l'anticiper et de prévoir la prochaine. Mais si nous nous contentons de dresser la liste des caractéristiques des infections ou des modes qui marchent, nous obtenons une vision incomplète de la manière dont les épidémies fonctionnent vraiment.



Pandémie de grippe au Royaume-Uni, 2009. Source : Public Health England.

Le plus souvent, il n'y a pas de démarrage : pour chaque virus grippal qui passe de l'animal à l'humain et se propage à l'échelle mondiale, des millions d'autres n'infectent personne. Pour chaque tweet qui devient viral, bien plus ne le sont pas.

Même si une épidémie démarre, ce n'est qu'un début. Essayez de vous représenter la forme d'une épidémie en particulier. Cela peut être une maladie épidémique ou la diffusion d'une nouvelle idée. À quelle vitesse croît-elle ? Pourquoi croît-elle à cette vitesse ? Quand atteint-elle son pic ? N'y en a-t-il qu'un seul ? Combien de temps dure la phase de déclin ?

Plutôt que d'envisager les épidémies en se demandant si elles décollent ou non, il nous faut réfléchir à la manière de les mesurer et de les prévoir. Prenez l'épidémie d'Ebola en Afrique de l'ouest en 2014. Après s'être propagée de la Guinée au Sierra Leone et au Liberia, le nombre de cas a commencé à augmenter fortement. Les premières analyses menées par notre équipe ont suggéré que l'épidémie doublait tous les quinze jours¹⁵. Cela signifiait que si, à un moment donné, il y avait cent cas, il y en aurait deux cents deux semaines plus tard, et encore quatre cents de plus après un mois. La réponse des agences sanitaires devait donc être rapide : plus elles mettraient de temps à s'attaquer à l'épidémie, plus il leur faudrait fournir d'efforts pour la contrôler. En substance, ouvrir tout de suite un nouveau centre de traitement équivalait à en ouvrir quatre un mois plus tard.

Certaines épidémies enflent sur des échelles de temps encore plus courtes. En mai 2017, le virus informatique WannaCry a infecté des ordinateurs du monde entier, y compris ceux des systèmes du NHS, le système de santé publique du Royaume-Uni. Au départ, la taille de l'attaque doublait presque toutes les heures, pour finalement toucher plus de deux cent mille ordinateurs dans cent cinquante pays¹⁶. D'autres types de technologies ont eu besoin de plus de temps pour se propager. Quand les magnétoscopes sont devenus populaires au début des années 1980, le nombre de propriétaires ne doublait que tous les quatre cent quatre-vingts jours environ¹⁷.

À la question de la vitesse, s'ajoute celle de la taille : une contagion qui se propage rapidement ne donnera pas nécessairement une épidémie globale plus vaste. Alors pourquoi une épidémie atteint-elle

son pic ? Et que se passe-t-il après ce pic ? Cette question est pertinente pour de nombreuses activités, de la finance à la politique, de la technologie à la santé. Cependant, face aux épidémies, les réactions varient. Mon épouse travaille dans la publicité : alors que mes recherches visent à endiguer la transmission des maladies, elle cherche de son côté à faire en sorte que les idées et les messages se propagent. Bien que ces deux perspectives semblent très différentes, la mesure et la comparaison de la contagion entre les secteurs d'activité sont de plus en plus réalisables, les idées d'un domaine de notre vie nous aidant à en comprendre un autre. Dans de ce livre, nous verrons pourquoi les crises financières ressemblent aux infections sexuellement transmissibles, pourquoi il est facile pour les épidémiologistes de prévoir l'évolution des jeux comme l'*Ice Bucket Challenge* (ou défi du seau d'eau glacée) et comment les idées qui ont permis de mettre un terme à la variole nous aident à stopper la violence armée. Nous nous intéresserons aussi aux techniques qui sont à notre disposition pour ralentir ou prolonger – dans le cas du marketing – une transmission.

Au cours des dernières années, notre connaissance de la contagion a énormément progressé, et pas uniquement dans le champ de la recherche sur les maladies, qui est le mien. Grâce à des données précises sur les interactions sociales, les chercheurs découvrent comment des infox peuvent évoluer pour gagner en crédibilité et être partagées, pourquoi certaines épidémies connaissent plusieurs pics – comme celle de la grippe en 2009 – et comment les relations entre des amis éloignés peuvent permettre à certaines idées de se répandre largement (tout en freinant pourtant la propagation d'autres). Dans le même temps, nous en apprendrons plus sur la manière dont les rumeurs naissent et se répandent, sur les raisons pour lesquelles certaines épidémies sont plus difficiles à expliquer que d'autres, et sur la manière dont les algorithmes nous influencent et empiètent sur notre vie privée.

Il en résulte que des idées issues de l'épidémiologie contribuent désormais à faire face à des menaces dans d'autres domaines. Les banques centrales utilisent ces méthodes pour prévenir de futures crises financières, tandis que les entreprises technologiques conçoivent de nouvelles défenses contre des logiciels malveillants. Ce faisant, les chercheurs réinterrogent des idées de longue date sur le fonctionnement des épidémies.

Quand on parle de contagion, les événements passés nous ont montré que les idées que l'on se fait de la propagation ne correspondent pas toujours à la réalité. Au Moyen Âge par exemple, on attribuait le retour régulier des épidémies à des influences astrologiques ; *influenza*, par exemple, veut aussi dire *influence* en italien¹⁸.

Les explications répandues concernant les épidémies continuent d'être bouleversées par les découvertes scientifiques. La recherche déchiffre les mystères de la contagion en nous montrant comment éviter les analyses simplistes et les solutions inefficaces. Mais, en dépit de ces progrès, le traitement des informations sur les épidémies a encore tendance à rester flou : on entend simplement dire que quelque chose est contagieux ou est devenu viral. On sait rarement pourquoi l'augmentation a été si rapide (ou si lente), ce qui a déclenché le pic, et à quoi nous attendre la fois suivante. Que l'on cherche à répandre des idées et des innovations ou à stopper les virus et la violence, nous devons identifier le véritable moteur de la contagion. Et, parfois, cela implique de remettre en cause tout ce que nous savons des infections.

Chapitre 1

Une théorie des événements

À trois ans, j'ai perdu l'usage de mes jambes. C'est d'abord arrivé progressivement : quelques difficultés pour me lever par-ci, un manque d'équilibre par-là. Mais mon état s'est rapidement détérioré. J'ai commencé à avoir du mal à parcourir de courtes distances et je n'arrivais presque plus à monter les pentes et les escaliers. En avril 1990, un vendredi après-midi, mes parents nous ont emmenés, moi et mes jambes défaillantes, au Royal United Hospital de la ville de Bath. Dès le lendemain matin, je rencontrai un neurologue. Au départ, on suspecta une tumeur de la moelle épinière. S'ensuivirent plusieurs jours de tests : des rayons X, des prises de sang, des stimulations nerveuses et une ponction lombaire pour extraire du liquide rachidien. Quand les résultats tombèrent, le diagnostic s'orienta vers une maladie rare, connue sous le nom de syndrome de Guillain-Barré (SGB). Du nom des neurologues français Georges Guillain et Jean Alexandre Barré, le SGB est dû à un dysfonctionnement du système immunitaire. Celui-ci, au lieu de protéger mon corps, avait commencé à attaquer mes nerfs, et une paralysie se propageait.

Comme l'écrivit Alexandre Dumas, la sagesse humaine se résume parfois à ces trois mots : « attendre et espérer¹ ». Et c'est bien ce en quoi allait consister mon traitement, attendre et espérer. On remit à mes parents un sifflet en papier multicolore pour vérifier la force de mon souffle (aucun matériel médical à domicile n'était suffisamment petit pour un si jeune enfant). Si, quand je soufflais, le sifflet ne se

déroulait pas, alors cela signifierait que la paralysie aurait atteint les muscles chargés de faire pénétrer l'air dans mes poumons.

Sur une photo de l'époque, on me voit, assis sur les genoux de mon grand-père. Il est en fauteuil roulant. À vingt-cinq ans, il avait attrapé la polio en Inde, et n'avait jamais pu remarcher. Je l'avais toujours connu ainsi, ses bras puissants faisant rouler des jambes qui refusaient de coopérer. En un sens, cela rendit familière une situation inhabituelle. Et pourtant, ce qui nous liait nous distinguait aussi. Notre symptôme était le même, mais l'empreinte de sa maladie était là pour toujours ; le SGB, malgré son lot de souffrances, finissait en général par guérir.

Alors nous avons attendu et espéré. Le sifflet se déroula toujours et une longue guérison commença. Mes parents me disaient que SGB – ou GBS en anglais – signifiait *Getting Better Slowly*, guérir petit à petit. Il me fallut douze mois pour remarcher et douze autres pour réussir à plus ou moins courir. Pendant des années, j'allais souffrir de troubles de l'équilibre.

Mes symptômes s'estompèrent peu à peu, mes souvenirs aussi. Cet épisode s'éloigna, fragment d'une autre vie. Je ne me souviens pas des carrés de chocolat que mes parents me donnaient avant les piqûres. Ni de la façon dont je refusais ensuite de les manger – même un jour normal – tant je redoutais ce qui allait suivre. Disparus aussi, les souvenirs des parties de chat perché à l'école primaire, quand je passais toute la récréation du midi à jouer le chat, mes jambes trop faibles ne me permettant pas encore d'attraper les autres enfants. Pendant les vingt-cinq années qui suivirent ma maladie, je ne parlai jamais vraiment du SGB. Après l'école, j'entrai à l'université, j'obtins mon doctorat. Le SGB semblait trop rare et insignifiant pour être mentionné. Guillain quoi ? Barré qui ? Cette histoire, que de toutes façons je ne racontais jamais, appartenait pour moi au passé.

Sauf que finalement non, pas tout à fait. En 2015, j'étais à Suva, capitale des Îles Fidji, lorsque je croisais de nouveau le SGB, dans un cadre professionnel cette fois. J'étais venu participer à une étude sur une récente épidémie de dengue². Transmis par les moustiques, le virus de la dengue est à l'origine d'épidémies sporadiques sur les îles comme Fidji. Le plus souvent, les symptômes sont modérés, mais la dengue peut

s'accompagner d'une forte fièvre, susceptible de nécessiter une hospitalisation. Au cours des premiers mois de 2014, les centres médicaux de Fidji avaient accueilli plus de vingt-cinq mille personnes suspectées d'être atteintes de la dengue, ce qui avait fortement impacté le système de santé.

Si vous imaginez un bureau sur une plage baignée de soleil, alors ce n'est pas Suva. Contrairement à la partie occidentale de Fidji, bondée de complexes hôteliers, la capitale est une cité portuaire située au sud-est de l'île principale, Viti Levu. Ses deux routes principales descendent en boucle vers la péninsule, en forme de fer à cheval, où la partie centrale attire énormément de pluie. Les locaux qui connaissaient le climat de la Grande-Bretagne m'avaient dit que je ne serais pas dépaycé.

Un autre souvenir de chez moi, bien plus ancien, n'allait pas tarder à refaire surface. Lors d'une des premières réunions, un collègue de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) indiqua que des *clusters* (ou foyers) de SGB avaient fait leur apparition dans les Îles du Pacifique. Des *clusters* inhabituels. Les chiffres annuels pour cette maladie étaient d'un ou deux cas pour cent mille personnes, mais à certains endroits ces chiffres avaient doublé³.

Personne ne sut jamais pourquoi j'avais contracté le SGB. Il fait parfois suite à une infection – on l'a corrélé à la grippe et à la pneumonie, ainsi qu'à d'autres maladies⁴ – mais il arrive qu'aucun élément déclencheur ne soit clairement identifié. Dans mon cas, le syndrome n'avait été qu'une goutte d'eau, un phénomène marginal aléatoire dans le grand ordre des choses de la santé humaine. Mais dans le Pacifique, en 2014-2015, le SGB était un signal, comme les malformations congénitales le seraient bientôt en Amérique Latine.

Derrière ces nouveaux signaux, se cachait le virus Zika, du nom de la forêt de Zika, au sud de l'Ouganda. Proche du virus de la dengue, le virus Zika fut d'abord identifié en 1947 chez les moustiques de cette forêt. Dans la langue locale, Zika signifie *envahi*⁵, et le virus allait, en effet, s'avérer envahissant, de l'Ouganda à Tahiti en passant par Rio de Janeiro et au-delà. Les signaux dans le Pacifique et en Amérique Latine en 2014 et 2015 allaient peu à peu se préciser. Les chercheurs trouvèrent des preuves de plus en plus évidentes du lien entre l'infection du

virus Zika et les affections neurologiques : comme le SGB, il semblait entraîner des complications de grossesse. L'inquiétude principale était liée à la microcéphalie, quand le cerveau des bébés se développe moins que d'habitude, donnant une boîte crânienne de plus petite taille⁶. Cela peut entraîner une multitude de problèmes de santé, notamment des convulsions et des troubles mentaux.

En février 2016, le virus Zika étant susceptible d'engendrer des microcéphalies⁷, l'OMS déclara que l'infection était une urgence de santé publique de portée internationale (USPPI). Les premières études avaient suggéré que pour cent contaminations par le virus Zika pendant la grossesse, entre un et vingt bébés pouvaient être atteints de microcéphalie⁸. Si la microcéphalie allait devenir la principale source d'inquiétude liée au virus, ce fut d'abord le SGB qui attira l'attention des agences de santé, et la mienne. Installé dans mon bureau provisoire de Suva en 2015, je réalisai que je ne savais pour ainsi dire rien de ce syndrome qui avait tant marqué mon enfance. J'étais en grande partie responsable de mon ignorance, avec la complicité (bien compréhensible) de mes parents : des années s'étaient écoulées avant qu'ils ne me révèlent que le SGB pouvait être fatal.

À la même période, le monde de la santé était plongé dans une ignorance encore plus grande. Le virus Zika soulevait une foule de questions, avec peu de réponses à ce stade. « Rarement les scientifiques se sont-ils lancés dans un nouveau programme de recherche avec un tel sentiment d'urgence et si peu de connaissances disponibles », a observé l'épidémiologiste Laura Rodrigues début 2016⁹. Pour moi, le premier défi était de comprendre la dynamique de ces épidémies de virus Zika. Avec quelle facilité la contamination se répandait-elle ? Les épidémies étaient-elles similaires à celles de la dengue ? À combien de cas nous attendre ?

Pour répondre à ces questions, notre groupe de recherche commença par développer des modèles mathématiques des épidémies. De telles approches sont désormais classiques en santé publique, et on les voit apparaître dans d'autres domaines de recherche. Mais d'où viennent ces modèles ? Et comment marchent-ils vraiment ? L'histoire commence en 1883 et met en scène un jeune chirurgien militaire, un baril d'eau et un officier d'état-major colérique.

Ronald Ross voulait être écrivain mais son père l'avait poussé à faire médecine. Les poèmes, le théâtre et la musique l'occupaient presque plus que ses études à l'université St Bartholomew à Londres ; et lorsqu'il passa ses examens d'aptitude en 1879, il n'en réussit qu'un, celui de chirurgie. Il ne lui était donc pas possible de rejoindre le service médical indien colonial (Indian Medical Service) comme l'aurait voulu son père¹⁰.

Ne pouvant pratiquer la médecine générale, Ross passa l'année suivante sur l'Atlantique, officiant comme chirurgien sur un navire. Il finit par réussir ses derniers examens de médecine et entra de justesse à l'Indian Medical Service en 1881. Après deux années passées à Madras, Ross prit un poste de médecin de garnison à Bangalore en septembre 1883. À travers sa confortable lorgnette de colon, il affirmait que la ville était « l'image même du plaisir », une cité du soleil, avec jardins et villas à piliers. Le seul problème, de son point de vue, tenait aux moustiques. Il lui semblait que son nouveau bungalow en attirait beaucoup plus que ses autres logements de l'armée. Il pressentit un lien avec le baril d'eau placé devant sa fenêtre et entouré de ces insectes.

Pour y remédier, il retourna le baril, détruisant ainsi l'aire de reproduction des moustiques. Cela parut fonctionner : en l'absence d'eau stagnante, les insectes le laissèrent tranquille. Encouragé par cette expérience réussie, il demanda à son officier d'état-major si l'on pouvait aussi supprimer tous les autres barils d'eau. Et tant qu'on y était, pourquoi ne pas en profiter pour se débarrasser également de tous les pots et boîtes de conserve qui traînaient dans le mess ? Sans endroit pour se reproduire, les moustiques seraient obligés de partir. L'officier ne lui accorda pas la moindre attention. « Il s'est montré très méprisant et a refusé d'autoriser les hommes à s'en occuper », écrivit Ross plus tard, « car il disait que cela bouleverserait l'ordre de la nature, et que comme les moustiques avaient été créés dans un but, notre devoir était de les supporter. »

Cette expérience serait la première d'une vie consacrée à l'analyse des moustiques. La deuxième aurait lieu dix ans plus tard, à la suite d'une conversation, à Londres. En 1894, Ross était revenu passer une année sabbatique en Angleterre. Depuis sa dernière visite, la ville avait

beaucoup changé : la construction du Tower Bridge était achevée, le Premier ministre William Gladstone venait de démissionner et le pays s'apprêtait à ouvrir sa première salle de cinéma¹¹. Quand Ross arriva, il avait d'autres préoccupations en tête. Il voulait savoir où en étaient les dernières recherches sur le paludisme, aussi appelé malaria. La maladie touchait souvent la population en Inde, elle pouvait déclencher de la fièvre, des vomissements et, parfois, être fatale.

Le paludisme est l'une des maladies connues les plus anciennes. À vrai dire, il se pourrait qu'elle ait toujours fait partie de l'histoire de notre espèce¹². Elle doit cependant son nom à l'Italie médiévale. Quand on avait de la fièvre, on disait souvent que c'était à cause du *mal aria*, le *mauvais air*¹³. Le nom resta, le reproche aussi. Un parasite appelé *Plasmodium* serait plus tard identifié comme étant à l'origine de la maladie, mais lorsque Ross arriva en Angleterre on ignorait encore à quoi était due la contagion.

À Londres, Ross rendit visite au biologiste Alfredo Kanthack à St Bartholomew. Il espérait en apprendre plus sur les dernières avancées qu'il aurait manquées pendant son séjour en Inde. Kanthack lui dit que, s'il voulait en savoir plus sur les parasites comme le paludisme, il devait aller voir un médecin nommé Patrick Manson. Manson avait étudié les parasites dans le sud-est de la Chine pendant plusieurs années. Il y avait découvert comment la population était infectée par une famille particulièrement pénible de vers microscopiques appelés *filaires*. Ces parasites étaient suffisamment petits pour s'infiltrer dans les vaisseaux sanguins d'une personne et infecter ses ganglions lymphatiques, entraînant une accumulation de fluide dans le corps. Dans les cas les plus sévères, les membres pouvaient considérablement augmenter de volume, plusieurs fois leur taille normale : une maladie appelée éléphantiasis. En plus d'identifier comment les filaires étaient à l'origine de la maladie, Manson avait aussi démontré que lorsque les moustiques se nourrissaient de sang humain infecté, ils pouvaient aussi aspirer les vers¹⁴.

Manson invita Ross dans son laboratoire, il lui apprit comment repérer des parasites comme celui du paludisme chez des patients contaminés. Il conseilla aussi à Ross de récentes publications académiques

parues lors de son séjour en Inde. « Je lui rendis souvent visite et j'appris tout ce qu'il avait à me dire », se souvint Ross plus tard. Un après-midi d'hiver, alors qu'ils descendaient Oxford Street, Manson fit une remarque qui allait changer le cours de la carrière de Ross. « Vous savez, dit-il, j'ai élaboré une théorie selon laquelle les moustiques transportent le paludisme tout comme ils transportent les filaires. »

Ailleurs dans le monde, on soupçonnait depuis longtemps un lien possible entre les moustiques et le paludisme. Le géographe britannique Richard Burton remarqua qu'en Somalie on disait souvent que les piqûres de moustiques déclenchaient des fièvres mortelles, mais Burton lui-même n'y croyait pas. « Cette superstition est sans doute due au fait que les moustiques et les fièvres soient nombreux à peu près aux mêmes périodes », écrivit-il en 1856¹⁵. Des traitements contre le paludisme avaient même été développés, sans pourtant que l'origine de la maladie ne soit connue. Au IV^e siècle, l'érudit chinois Ge Hong décrivit comment la plante Qinghao pouvait faire tomber la fièvre. Des extraits de cette plante sont maintenant à la base des traitements actuels contre le paludisme¹⁶. (D'autres tentatives rencontrèrent moins de succès : le terme *abracadabra* vient d'un sortilège romain destiné à conjurer la maladie¹⁷.)

Ross avait entendu parler de l'idée selon laquelle moustiques et paludisme seraient liés, mais ce fut l'argument de Manson qui le convainquit vraiment pour la première fois. De la même manière que les moustiques ingéraient ces petits vers en se nourrissant de sang humain, Manson pensait qu'ils pouvaient aussi aspirer les parasites du paludisme. Ceux-ci se reproduisaient alors dans le moustique avant de repasser chez les humains, d'une manière ou d'une autre. Manson suggéra que l'eau potable pourrait être à l'origine de l'infection. De retour en Inde, Ross décida de tester cette idée, avec une expérience qui aurait peu de chances d'être aujourd'hui approuvée par un comité d'éthique¹⁸. Il fit en sorte que des moustiques se nourrissent du sang d'un patient contaminé puis plaça les œufs dans une bouteille d'eau ; après leur éclosion, il paya trois personnes pour boire cette eau. À sa grande déception, aucun d'eux ne contracta le paludisme. Mais alors, comment les parasites pénétraient-ils dans le corps humain ?

Ross finit par écrire à Manson avec une nouvelle théorie, suggérant que la contamination puisse se propager par les piqûres de moustiques. À chaque piqûre, le moustique injectait de la salive : peut-être cela suffisait-il à faire entrer les parasites ? À défaut de trouver suffisamment de volontaires humains pour une nouvelle étude, Ross utilisa des oiseaux. Il commença par rassembler des moustiques et les faire se nourrir du sang d'un oiseau contaminé. Il laissa ensuite ces moustiques piquer des oiseaux sains, qui furent eux aussi rapidement contaminés. Enfin, il disséqua les glandes salivaires des moustiques contaminés, où il trouva les parasites du paludisme. Une fois découverte la véritable voie de transmission, il réalisa l'absurdité de leurs précédentes théories. « Ni les hommes ni les oiseaux ne mangent de moustiques morts », dit-il à Manson.

En 1902, il reçut le Prix Nobel de médecine, le deuxième jamais décerné, pour ses travaux sur le paludisme. Malgré sa contribution, Manson ne partagea pas cette récompense. Il apprit la nouvelle dans les journaux¹⁹. Ce qui avait été à une époque une amitié entre un mentor et un élève se transforma peu à peu en une vive animosité. Bien qu'il fût un brillant scientifique, Ross pouvait être un collègue conflictuel. Il se fâcha avec bon nombre de ses rivaux, allant souvent jusqu'au tribunal. En 1912, il menaça même de poursuivre Manson pour diffamation²⁰. Pourquoi ? Parce que Manson avait rédigé une lettre de recommandation pour un autre chercheur qui reprenait une chaire occupée peu avant par Ross. Manson choisit de s'excuser, plutôt que de riposter. Comme il le dirait plus tard : « Il faut être deux pour se disputer. »²¹

Ross allait poursuivre ses travaux sur le paludisme, sans Manson. En chemin, il trouverait de nouveaux exutoires à son obstination tenace, et une nouvelle série d'adversaires. Après avoir découvert comment se propageait le paludisme, il voulait montrer qu'il était possible d'y mettre un terme.

À une époque, le paludisme était beaucoup plus répandu qu'aujourd'hui. Durant des siècles, la maladie s'étendit à travers l'Europe et l'Amérique du Nord, d'Oslo à Ontario. Même quand les températures chutèrent pendant ce qu'on appelle le Petit Âge glaciaire aux XVII^e et XVIII^e siècles, au froid mordant de l'hiver, succédaient toujours les

piqûres de moustiques de l'été²². Le paludisme était endémique dans beaucoup de pays tempérés, avec une transmission constante et un flux régulier de nouveaux cas d'une année sur l'autre. Huit pièces de Shakespeare mentionnent l'*ague*, un terme utilisé au Moyen Âge pour désigner la fièvre liée au paludisme. Les marais salants de l'Essex, au nord-est de Londres, étaient réputés depuis des siècles pour être sources de maladies ; encore étudiant, Ross avait soigné une femme qui avait contracté le paludisme là-bas.

Ayant fait le lien entre les insectes et les infections, Ross affirma que supprimer les moustiques était la clé pour contrôler le paludisme. Ses expériences en Inde – comme celle du baril d'eau à Bangalore – l'avaient convaincu de la possibilité de réduire le nombre de moustiques. Mais cette idée allait à l'encontre de la sagesse populaire. On disait qu'il était impossible de se débarrasser de tous les moustiques, qu'il resterait donc toujours des insectes, et que le paludisme pourrait se propager. Ross reconnaissait qu'il resterait des moustiques, mais il pensait possible de mettre un terme à la transmission du paludisme. De Freetown à Calcutta, au mieux on ignora ses suggestions, au pire on s'en moqua. Plus tard, il se souvint : « Partout, on railla ma proposition de réduire le nombre de moustiques dans les villes. »

En 1901, Ross partit au Sierra Leone avec une équipe afin de tenter de mettre en pratique ses idées de contrôle des moustiques. Ils évacuèrent des camions entiers de boîtes de conserve et de bouteilles. Ils empoisonnèrent les eaux stagnantes où les moustiques aimaient se reproduire. Et ils comblèrent les nids-de-poule pour que les « flaques mortifères », comme les appelait Ross, ne puissent pas se former sur les routes. Les résultats furent encourageants : lorsque Ross revint un an plus tard, il y avait moins de moustiques. Cependant, il avait prévenu les autorités de santé que l'effet ne perdurerait que si l'on poursuivait les mesures de contrôle. L'opération de nettoyage avait été financée par un riche donateur de Glasgow. Quand l'argent vint à manquer, l'enthousiasme retomba et le nombre de moustiques augmenta de nouveau.

Ross eut plus succès lorsqu'il conseilla la Compagnie du canal de Suez l'année suivante. Environ deux mille cas de paludisme avaient été comptabilisés en un an dans la ville égyptienne d'Ismaïlia. Après de

gros efforts pour réduire le nombre de moustiques, ce nombre diminua de façon drastique. Le contrôle des moustiques faisait aussi ses preuves ailleurs. Quand les Français avaient essayé de construire un canal au Panama dans les années 1880, des milliers de travailleurs étaient morts du paludisme et de la fièvre jaune, une autre infection transmise par les moustiques. En 1905, avec les Américains à la tête du projet du Panama, le colonel de l'armée américaine William Gorgas supervisa une campagne intensive de contrôle des moustiques, rendant possible la finalisation du canal²³. Pendant ce temps, plus au sud, les médecins Oswaldo Cruz et Carlos Chagas étaient les fers de lance de programmes antipaludiques au Brésil, contribuant à diminuer le nombre de cas parmi les ouvriers²⁴.

En dépit de ces projets, nombreux étaient ceux qui demeuraient sceptiques quant au contrôle des moustiques. Pour convaincre ses pairs, Ross avait besoin d'un argument plus solide. Pour faire valoir son point de vue, il allait finalement se tourner vers les mathématiques. Pendant ses premières années à l'Indian Medical Service, il s'était déjà forgé des connaissances en la matière. L'artiste en lui admirait cette élégance. Il suggéra plus tard qu'« une hypothèse démontrée était comme un tableau parfaitement équilibré. » « Une série infinie s'évanouissait dans le futur comme les longues variations d'une sonate. » En réalisant à quel point il aimait les mathématiques, il regretta de ne pas les avoir mieux étudiées à l'école. Désormais, il était trop avancé dans sa carrière pour changer de cap ; à quoi donc auraient pu servir les mathématiques à quelqu'un qui travaillait dans la médecine ? Comme il le disait, « c'était la passion malheureuse d'un homme marié pour une femme magnifique mais inaccessible. »

Pendant un temps, Ross laissa de côté cette aventure intellectuelle, mais il y revint après sa découverte liée aux moustiques. Cette fois, il parvint à mettre son intérêt pour les mathématiques au service de son travail. Il lui fallait répondre à une question essentielle : était-il vraiment possible de contrôler le paludisme sans se débarrasser de tous les moustiques ? Pour le savoir, il développa un modèle conceptuel simple de la transmission de la maladie. Il commença par calculer combien de nouveaux cas d'humains infectés par le paludisme pouvaient apparaître chaque mois, en moyenne, dans une zone géographique

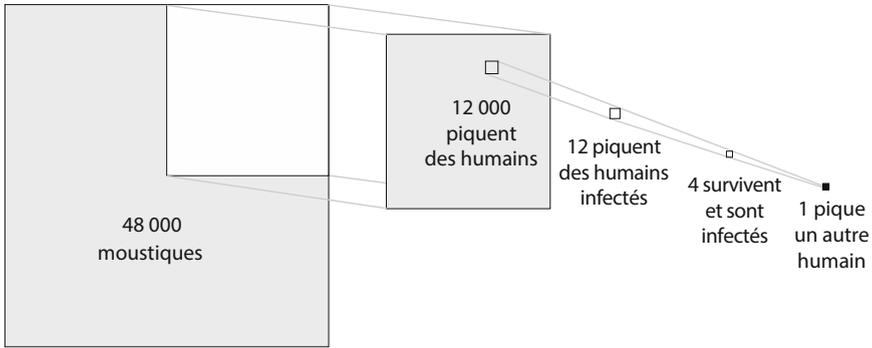
donnée. Cela revenait à décomposer le processus de transmission en composants de base. Il se dit que pour qu'il y ait transmission, il fallait qu'au moins un humain dans cette zone puisse transmettre le paludisme. À titre d'exemple, il choisit un scénario où, dans un village de mille personnes, une était infectée. Pour que cette infection soit transmise à un autre humain, il fallait qu'un moustique Anophèle pique cet humain infecté. Ross estima que seul un moustique sur quatre parvenait à piquer quelqu'un. Donc, si une zone comptait quarante-huit mille moustiques, il s'attendait à ce que seuls douze mille piquent quelqu'un. Et parce que seule une personne sur mille était initialement infectée, en moyenne seuls douze des douze mille moustiques piqueraient cette personne infectée et récupéreraient le parasite.

Le parasite du paludisme a besoin de temps pour se reproduire dans un moustique : il faudrait donc que ces insectes survivent suffisamment longtemps pour être infectieux. Ross supposa que seul un moustique sur trois atteindrait ce stade, ce qui signifiait que sur les douze moustiques porteurs du parasite, seuls quatre seraient finalement contagieux. Enfin, il faudrait que ces moustiques piquent un autre humain pour transmettre l'infection. Si, de nouveau, seul un sur quatre se nourrissait de sang humain, il ne resterait qu'un seul moustique contagieux pour transmettre le virus. Les calculs de Ross montraient que même si la zone comptait quarante-huit mille moustiques, en moyenne une seule nouvelle personne serait infectée.

Selon cette logique, avec plus de moustiques, ou plus d'humains infectés, il faudrait s'attendre à plus de nouvelles infections chaque mois. Cependant, un second processus contrebalançait cet effet : Ross évalua à environ 20 % le nombre d'humains atteints de paludisme qui guérissaient chaque mois. Pour que le paludisme reste endémique dans une population, il fallait que ces deux processus – infection et guérison – s'équilibrent l'un l'autre. Si les guérisons dépassaient le taux de nouvelles infections, le niveau de la maladie finirait par être nul.

Telle était son idée phare. Il n'était pas nécessaire de se débarrasser de tous les moustiques pour contrôler le paludisme : il existait une densité critique de moustiques, et une fois que leur population tomberait sous ce seuil, la maladie disparaîtrait d'elle-même. Comme le disait

Ross, « le paludisme ne peut pas durer dans une communauté, sauf si les Anophèles sont si nombreux que le nombre de nouvelles infections compense le nombre de guérisons. »



Ross calcula que même avec 48 000 moustiques dans un village où une personne était contaminée par le paludisme, il pourrait n'y avoir qu'un seul cas humain supplémentaire.

Lorsqu'il rédigea son analyse dans son ouvrage de 1910 *The Prevention of Malaria*, Ross reconnut que ses lecteurs ne saisiraient peut-être pas tous ses calculs. Pourtant, il pensait qu'ils seraient en mesure d'en comprendre les conséquences. « Le lecteur devra faire une étude attentive de ces idées », écrivait-il, « et il les comprendra, je pense, sans difficulté, même s'il a sans doute oublié la plupart de ses connaissances en mathématiques. » Pour rester dans l'esprit des mathématiques, il appela sa découverte le *théorème du moustique*.

Son analyse montrait comment le paludisme pouvait être contrôlé mais elle comportait aussi une vision beaucoup plus pointue, qui allait révolutionner notre regard sur la contagion. Pour Ross, il y avait deux manières d'aborder l'analyse de la maladie. Appelons-les les méthodes *descriptive* et *mécaniste*. Dans le domaine de Ross, la plupart des études utilisaient le raisonnement descriptif qui consistait à partir de données réelles et à travailler à rebours pour identifier des schémas prédictifs. Prenez l'analyse de William Farr sur une épidémie de variole à Londres à la fin des années 1830. En tant que statisticien au service du gouvernement, Farr avait remarqué que l'épidémie augmentait rapidement au départ mais qu'ensuite cette croissance ralentissait jusqu'à atteindre le pic de l'épidémie, puis qu'elle commençait à décliner. La phase de déclin