

MICHEL GEORGET
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE BIOLOGIE

VACCINATIONS

Les vérités indésirables

S'informer

Choisir

Assumer

Préfaces du P^R PIERRE CORNILLOT
et de MICHÈLE RIVASI

Collection Référence
Sous la direction de JEAN-LUC DARRIGOL

Dangles
ÉDITIONS 

INTRODUCTION

*Socrate fut condamné à mort par les démocrates athéniens
parce qu'il leur disait, et aux plus savants d'entre eux :
« Vous croyez savoir ; mais que savez-vous vraiment ? »*

La Recherche, n° 287, mai 1996.

Il est particulièrement difficile d'aborder sereinement le thème des vaccinations en France. Est-il même nécessaire ou simplement utile d'aborder cette question ? Tout n'a-t-il pas été dit ou écrit ?

Au fil du temps la vaccination est devenue un rite plus ou moins sacralisé parce que plus ou moins entouré de mystère.

Les scarifications de la vaccination antivariolique, qui laissaient des traces indélébiles la vie durant, ne rappellent-elles pas les scarifications rituelles pratiquées chez certaines populations africaines ? « On peut se demander si, en France, nous ne restons pas influencés par une certaine sacralisation historique de Pasteur et des vaccinations pasteurienne¹. »

La vaccination est devenue un processus indispensable et inquestionnable permettant les passages successifs de la naissance à l'enfance, puis de l'enfance à l'adolescence pour aboutir au statut de « majeur et vacciné ». Pour beaucoup de mères la vaccination revêt un caractère quasi magique ; « elle est perçue comme une pratique conjuratoire de menaces obscures dans un univers dangereux² ». Elle est tellement bien passée dans les mœurs que faire vacciner son enfant, « c'est se montrer mère irréprochable et se donner bonne conscience ». Mais dans tout cela le discours proprement médical est évacué.

1. Rey M., *Vaccinations*, coll. « Abrégés de médecine », Masson, 1980.

2. Marengo C., « La Vaccination : une institution inquestionnable », *Informations sociales* n° 3, p. 58-61, 1982.

Une politique de santé bien conçue voudrait que l'on mette en lumière, non seulement les risques provoqués par la maladie mais aussi ceux liés aux vaccinations, à court et à long terme. Il conviendrait également de porter l'accent sur les autres moyens de lutte au quotidien, tels que ceux liés à l'amélioration de l'alimentation, de l'hygiène et des conditions de vie en général. Si le public manque totalement d'informations sur ces sujets, on pourrait penser toutefois que le corps médical en dispose.

Malheureusement il n'en est rien. La plupart des médecins ignorent à peu près tout de ce qui va suivre concernant les dangers spécifiques des vaccinations. C'est parce que beaucoup d'entre eux me l'ont confié que je me permets de l'affirmer. On ne saurait d'ailleurs leur en tenir rigueur et ce pour plusieurs raisons. Tout d'abord, l'évolution des connaissances fondamentales en matière d'immunologie est tellement rapide que l'enseignement qu'ils ont reçu en faculté se trouve très vite périmé. De plus, entre l'immunologie, science fondamentale, et la vaccination, technique qui en découle, il y a un grand pas.

Si les étudiants en médecine reçoivent effectivement un enseignement poussé en immunologie au cours de leurs premières années d'études, rien ou presque ne leur est présenté sur les risques propres aux vaccinations qu'il est plutôt de bon ton de passer sous silence. Dès qu'ils ont une patientèle en charge, les médecins n'ont plus guère le loisir de fréquenter assidûment les bibliothèques et les seules informations qu'ils reçoivent proviennent des laboratoires pharmaceutiques ou de la presse médicale qui vit essentiellement grâce à ces mêmes laboratoires.

Dans ces conditions on comprend que le P^r Mandé, fervent partisan des vaccinations, ait pu écrire en préface du livre du P^r Rey³ : « Assez paradoxalement, la littérature consacrée aux vaccinations est modeste et routinière et hors de proportion avec les services que l'on est en droit d'attendre de leur application.

Bien souvent l'essentiel de la documentation est assuré par les notices des laboratoires de production ce qui, évidemment, ne garantit pas toute l'objectivité désirable. »

3. Rey M., *Vaccinations*, *loc. cit.*

Il est tout à fait anormal que l'on n'ait jamais mis sur pied un observatoire des vaccinations pour en suivre véritablement tous les aspects. Les auteurs des publications médicales traitant de ce sujet regrettent tous de ne pas disposer de données fiables concernant les effets secondaires de ces dernières. Néanmoins, par on ne sait quel réflexe de protection, ils n'hésitent pas le plus souvent à affirmer que les accidents rencontrés ne sauraient remettre en cause une politique vaccinale. Ils souhaitent comme leurs prédécesseurs que des études épidémiologiques soient enfin entreprises. Comme elles ne le sont pas, leurs successeurs émettent les mêmes regrets, etc.

Lorsque vous participez à une élection, vous avez à votre disposition les propositions des uns et des autres : des Bleus, des Rouges, des Roses, des Verts, des sans couleur politique, et vous pouvez vous faire une opinion, même si l'on dit parfois qu'en politique les promesses n'engagent que ceux qui les croient ! N'avez-vous jamais pensé qu'il devrait en être de même pour les vaccinations car, contrairement à l'idée répandue, tout ce qui concerne les vaccinations est loin de faire l'unanimité dans le corps médical lui-même ?

Avant d'accepter une vaccination susceptible de protéger contre une maladie grave (les maladies bénignes ne valent pas qu'on se pose la question), il faudrait d'abord connaître le risque que l'on a de la contracter compte tenu de son incidence dans la population, de son mode de transmission et du mode de vie de chacun, ainsi que les moyens dont on dispose pour la traiter.

Il faudrait aussi connaître les risques, immunologiques en particulier, auxquels on s'expose en acceptant une vaccination. Après quoi, chacun devrait être libre de sa décision.

Les parents, les mères surtout, appréhendent souvent de faire vacciner leurs enfants, mais elles n'ont généralement que leur bon sens à avancer en guise d'argument. C'est en premier lieu pour aider les parents qui s'interrogent sur les bienfaits des vaccinations et qui ne possèdent pas d'informations, que j'ai finalement accepté d'écrire ce livre. C'est aussi pour que les médecins disposent d'une information pluraliste sans laquelle ils ne peuvent véritablement fonder leur opinion, ni apporter leurs conseils éclairés à leurs patients. Je n'oublie pas que c'est un médecin qui, le premier, m'a fait réfléchir aux problèmes posés par ces vaccinations.

Il ne parlait pourtant pas à un convaincu car j'étais persuadé de leurs bienfaits. Ne m'étais-je pas moi-même fait revacciner en 1955 lors de l'épidémie de variole en Bretagne alors que je ne courais aucun risque, me trouvant à 400 km de là ?

Lors de ma première année d'enseignement, je devais proposer un sujet pour le BEPC. Ce fut celui-ci : « Vaccins et sérums. Comparaison. » J'y croyais vraiment mais sans avoir le moindre argument scientifique à avancer. C'était un acte de foi, rien de plus. J'étais jeune agrégé de biologie (de sciences naturelles, disait-on à l'époque), mais je dois bien avouer qu'à l'instar de mes collègues je n'en savais pas plus sur ces sujets que ce qu'en disaient les manuels de la classe de 3^e, n'ayant eu au cours de mes études (dans les années 1950) aucun enseignement en immunologie, branche de la biologie qui commençait à peine à se développer.

Étant habité naturellement par le doute, ce qui est généralement considéré comme une disposition favorable à l'esprit scientifique, j'ai cherché à me documenter chaque fois que l'occasion s'est présentée pour en arriver finalement à rédiger cet ouvrage. J'espère qu'il contribuera à satisfaire la demande croissante d'information sur ce sujet, tant de la part du corps médical que des personnes assujetties aux vaccinations.

À ceux d'entre vous qui seraient choqués par cette initiative, je demande seulement de prendre connaissance de son contenu, éventuellement de vérifier par eux-mêmes tel ou tel point qui leur paraîtrait invraisemblable. Il est certes douloureux de remettre en cause ce qui apparaissait comme une certitude intangible, mais les faits sont là pour nous amener au moins à douter. Descartes n'écrivait-il pas : « Pour atteindre la vérité, il faut, une fois dans sa vie, se défaire de toutes les opinions que l'on a reçues et reconstruire de nouveau, et dès le fondement, le système des connaissances » ?

Et maintenant, que vous soyez scientifique ou simple assujetti aux vaccinations, je vous souhaite bonne lecture et ensuite... à vous de choisir et d'assumer votre choix !

PARTIE I

QUELQUES CLEFS
POUR COMPRENDRE LA SUITE

L'observation courante montre que l'on a rarement deux fois la même maladie, surtout en ce qui concerne les maladies infectieuses de l'enfance. Cette résistance est le résultat de la réaction immunitaire et de la mémoire mise en place lors de la première infection.

La vaccination est donc une technique qui cherche à provoquer une première rencontre avec un agent infectieux dans des conditions qui ne soient pas dommageables pour l'organisme. Pour cela, cette première agression devra être assez forte pour stimuler le système immunitaire mais en même temps suffisamment faible pour ne pas provoquer la maladie dont on cherche à se protéger. Quant aux rappels, ils serviront à entretenir la mémoire immunitaire qui, en tout état de cause, est toujours plus faible et de durée plus courte après vaccination qu'après la maladie naturelle.

Cette défense de l'organisme suppose que le système immunitaire est capable de reconnaître les éléments étrangers et de les combattre sans s'attaquer aux cellules de l'organisme. Il lui faut pour cela faire la distinction entre le « soi » et le « non-soi ».

COMMENT DÉTERMINER LE « SOI » ?

Notre organisme est constitué de milliards de cellules, toutes issues de divisions successives de la cellule œuf formée par l'union d'un spermatozoïde et d'un ovule (plus exactement d'un ovocyte) lors de la fécondation. Toutes ces cellules possèdent dans leur noyau l'information génétique provenant pour moitié du père et de la mère. Cette information est stockée, sous forme codée, dans des molécules d'acide désoxyribonucléique (ADN en abrégé) contenues dans les chromosomes du noyau des cellules. Cette information est nécessaire pour fabriquer les protéines qui constituent les cellules, assurent leur fonctionnement (enzymes) et déterminent leur identité.

Chaque cellule est limitée par une enveloppe, la membrane cellulaire, dans l'épaisseur de laquelle se trouvent des protéines d'importance capitale. Certaines servent de porte d'entrée pour des substances dont la cellule a besoin. D'autres sont des récepteurs capables de reconnaître des signaux particuliers ou des molécules étrangères ; grâce à eux la cellule reçoit des informations. D'autres protéines enfin matérialisent l'identité cellulaire propre à chaque individu.

Les premières molécules d'identité ont été découvertes sur les globules rouges sanguins ; elles sont responsables des groupes sanguins (par exemple A, B, AB ou O). Puis ce fut la découverte par Dausset de molécules d'identité sur les globules blancs qui constituent le système *HLA* (*Human Leucocyte Antigens*). Un peu plus tard on se rendit compte que ces molécules se retrouvent pratiquement sur toutes les cellules de l'organisme. Elles sont responsables des problèmes d'incompatibilité rencontrés lors des greffes ou transplantations d'organes. C'est pourquoi le système *HLA* est aussi désigné sous le nom de complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).

Ces molécules *HLA* sont codées par des gènes propres à chaque individu et identifient donc le « soi ».

Nos cellules sont compartimentées en organites, responsables chacun d'une fonction particulière. On peut comparer la cellule à une entreprise industrielle délimitée par une clôture (la membrane plasmique) composée d'un bureau d'étude détenteur des plans de fabrication (le noyau et son ADN) et de plusieurs bâtiments (les organites), parmi lesquels un atelier de montage (le réticulum endoplasmique avec ses ribosomes qui assemblent les acides aminés en protéines), un lieu de conditionnement et d'emballage des produits fabriqués (l'appareil de Golgi), et une centrale énergétique pour faire fonctionner le tout (les mitochondries).

QUELS SONT NOS ENNEMIS POTENTIELS ?

a) Les bactéries

Comparée à celle de nos cellules, l'organisation des bactéries est très simplifiée. Limitée par une membrane plasmique, une bactérie, dont la taille est voisine du micromètre (millième de millimètre), ne comporte aucune compartimentation. Toutefois la présence de nombreuses enzymes et de ribosomes permet aux bactéries de réaliser des réactions chimiques libératrices d'énergie et des synthèses protéiques. Elles ont donc normalement une vie autonome.

Le patrimoine génétique bactérien est contenu dans un chromosome circulaire unique mais aussi dans une ou plusieurs molécules d'ADN beaucoup plus petites, circulaires également, appelées plasmides dont nous reparlerons à propos du génie génétique.

Si on reprend la comparaison avec les activités humaines, la bactérie n'est plus une entreprise industrielle mais un atelier d'artisan composé d'un unique bâtiment dans lequel se trouvent tous les instruments nécessaires à son activité et dont les productions sont beaucoup plus limitées.

Le terme de bactérie est généralement associé à la notion de maladie. En réalité, le monde bactérien est très diversifié : la terre, par exemple, contient d'innombrables bactéries indispensables à sa fertilité naturelle. Notre organisme lui-même héberge, en particulier sur la peau, dans les voies respiratoires et surtout digestives (le microbiote intestinal), une multitude de bactéries dont la présence est bénéfique.

b) Les virus

Ce sont des organismes encore plus petits, ne mesurant guère que quelques dizaines de nanomètres⁴. Leur structure se réduit pour l'essentiel à une molécule d'acide nucléique (ARN ou ADN) entourée d'une capsidie protéique.

Les virus sont dépourvus d'organites cellulaires, y compris de ribosomes et de source d'énergie. De ce fait, ils sont incapables d'effectuer la moindre synthèse protéique et ne peuvent ni mener une vie autonome ni se reproduire. Ils sont à la limite du vivant.

Pour assurer sa multiplication, un virus doit pénétrer dans une cellule dont il détourne le métabolisme à son profit. En utilisant les matières premières contenues dans la cellule parasitée et l'énergie qu'elle lui fournit, le virus multiplie les copies de son propre acide nucléique, synthétise de nouvelles capsides et le tout est assemblé en plusieurs centaines ou milliers de virus nouveaux. L'ensemble de ces opérations se déroule sous le contrôle de l'acide nucléique du virus initial. Les virus sont des parasites obligatoirement intracellulaires. Ce mode de vie particulier des virus est fondamental à retenir pour comprendre les difficultés liées à la fabrication des vaccins antiviraux.

Certains ont leur patrimoine génétique sous forme d'ADN tout comme les bactéries ou les organismes eucaryotes. À ce groupe appartiennent les Poxvirus (variolo, vaccine), les virus du groupe herpès (herpès simplex, varicelle, Epstein-Barr de la mononucléose

4. Un nanomètre = un millionième de millimètre.

infectieuse), le virus de l'hépatite B, les Papovavirus (groupe auquel appartiennent les papillomavirus et le virus du singe SV40 dont il sera beaucoup question). D'autres virus au contraire ne possèdent pas d'ADN mais de l'ARN : rubéole, rougeole, oreillons, fièvre jaune, grippe, rage, poliomyélite, fièvre aphteuse, etc.

Les relations virus-cellules peuvent présenter des modalités diverses. Il se peut tout d'abord qu'une cellule ne permette pas la reproduction complète du virus ; dans ce cas, la cellule n'est pas « permissive » et l'infection avorte.

Le virus peut au contraire se multiplier rapidement, entraînant souvent la mort de la cellule infectée, ce qui libère de nombreux virus. C'est l'interaction de type productif.

Une troisième éventualité, sans doute encore plus inquiétante, est celle où le virus intègre son acide nucléique dans le génome de la cellule infectée devenant ainsi un provirus silencieux. C'est le cas des **rétrovirus**, virus à ARN, qui ne peuvent s'exprimer que si leur génome est préalablement converti en ADN et intégré dans le génome de la cellule hôte. C'est ce retour inhabituel de l'ARN vers l'ADN qui leur a valu ce nom de rétrovirus. Il est assuré par une enzyme spéciale, appelée transcriptase inverse ou rétrotranscriptase, que le virus apporte lui-même avec son génome (même les virus peuvent avoir leurs astuces !).

Cette intégration est dramatique, et cela à deux points de vue :

- Tout d'abord, s'étant associé à l'ADN de l'hôte, il est répliqué en même temps que lui et transmis lors des divisions cellulaires. Par ce moyen, la descendance du sujet infecté peut en hériter si les cellules germinales ont reçu le virus.
- D'autre part, ce provirus silencieux fait peser une menace permanente sur le sujet qui en est porteur car, pour diverses raisons, il peut sortir de sa réserve, se multiplier et produire de nouveaux virus.

Parmi les rétrovirus signalons les virus cancérogènes de certaines leucémies et les virus des immunodéficiences humaine (*HIV* ou *VIH*, responsable du sida), bovine (*BIV*) et simienne (*SIV*).

Pour reprendre notre comparaison avec l'activité humaine, nous pouvons considérer un virus comme un bricoleur indélicat qui pénétrerait dans une entreprise avec, par exemple, le plan d'un meuble à fabriquer en utilisant le bois, les machines et le courant électrique de cette entreprise. Encore faut-il qu'on l'ait laissé entrer et agir à sa guise (comme le virus dans une cellule permissive). Dans le cas des rétrovirus, notre bricoleur indélicat ne se contente pas de venir avec son plan de fabrication, il le glisse dans les archives de l'usine qu'il a squattée.

c) Les prions

Les prions sont des « organismes » encore plus simples que les virus puisqu'ils n'ont pas d'enveloppe, ni d'acide nucléique. Ils sont réduits à une protéine infectieuse qui ne se reproduit pas mais peut induire la transformation d'une protéine normale en une protéine infectieuse.

Les prions sont responsables de maladies toujours mortelles qui atteignent le système nerveux central. Ce sont, par exemple chez les animaux, la tremblante du mouton et l'encéphalopathie bovine spongiforme (maladie de la vache folle) et, chez l'homme, la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

QUELS SONT NOS MOYENS DE DÉFENSE ?

Le Robert définit ainsi le mot « immunité » : « Propriété que possède un organisme d'être réfractaire à certains agents pathogènes : immunité naturelle ; acquise, spontanée ou provoquée. »

La notion d'immunité est liée à celle de protection. Celle-ci est le résultat de la mise en jeu de moyens de défense déjà existants (résistance innée) ou se développant seulement lors d'une infection (résistance acquise), cette infection pouvant elle-même être spontanée ou provoquée (vaccination). Cependant, la mise en jeu du système de défense n'aboutit pas toujours à la protection de l'organisme, mais parfois à sa sensibilisation (dans le cas de l'allergie par exemple).

L'immunologie est la partie de la biologie qui étudie l'ensemble des réactions bénéfiques ou fâcheuses d'un organisme à l'introduction d'un élément étranger, qu'il s'agisse d'une molécule chimique, d'une cellule, d'un « microbe » (bactérie ou virus), d'un parasite plus volumineux (un ver parasite) ou même d'un organe transplanté.

Cette défense contre l'étranger, le « non-soi », suppose au départ une reconnaissance. L'identification porte toujours sur une molécule, souvent de nature protéique, qu'elle soit libre (toxine par exemple) ou associée à une membrane cellulaire, à une paroi bactérienne, ou à une capsidite ou une enveloppe de virus. La molécule reconnue comme étrangère est appelée « antigène » parce qu'elle est susceptible d'entraîner la production d'« anticorps ».

Il faut noter d'ailleurs qu'un petit nombre seulement de régions de cette molécule étrangère sont identifiées ; ce sont les motifs ou « sites antigéniques ». Il s'agit en quelque sorte de points de repère particuliers comme le sont les yeux, les oreilles ou le nez dans un visage.

a) Les artisans de la défense de l'organisme

Les organes du système immunitaire

Les organes lymphoïdes centraux sont le thymus et la moelle osseuse. C'est là que se décide le destin et que s'effectue la maturation des lymphocytes.

Le thymus est un organe caractéristique du jeune (l'équivalent du ris de veau), situé en haut du thorax, sous le sternum. Il atteint son maximum vers l'âge de 10-12 ans puis régresse et disparaît pratiquement vers 40 ans. Il éduque les lymphocytes qui le traversent à reconnaître le soi et le non-soi, les préparant ainsi à éliminer les éléments étrangers à l'organisme. Ces lymphocytes seront appelés **lymphocytes T**.

D'autres lymphocytes effectueront leur maturation directement dans la moelle osseuse : ce sont les **lymphocytes B** (B pour *Bone marrow* = moelle osseuse en anglais).

Les organes lymphoïdes périphériques hébergent des lymphocytes T et des lymphocytes B : ce sont les ganglions lymphatiques, la rate et un ensemble de formations lymphoïdes associées à l'appareil digestif (amygdales, plaques de Peyer de l'intestin, appendice).

Les cellules de l'immunité

Ces cellules ont toutes leur origine dans la moelle osseuse rouge des os plats (sternum, côtes, bassin) et des extrémités des os longs.

Selon leur rôle on distingue :

Les cellules phagocytaires : le mot « phagocyte » signifie « mangeur de cellules ». Ce sont des cellules capables d'englober une particule étrangère et de la digérer. C'est le cas des polynucléaires neutrophiles et des macrophages qui ont la propriété de sortir du système circulatoire pour aller effectuer dans les tissus les opérations de nettoyage.

Les cellules présentatrices de l'antigène (ou cellules dendritiques, appelées ainsi en raison de leurs prolongements cytoplasmiques qui les font ressembler aux dendrites des cellules nerveuses) : présentant les antigènes aux lymphocytes, elles sont nécessaires à la mise en route du système immunitaire. Les lymphocytes B sont également d'excellentes cellules présentatrices d'antigènes.

Les lymphocytes : ils représentent environ 20 % du total des globules blancs du sang, mais ils doivent leur nom à leur abondance dans la lymphe et les organes lymphoïdes. Bien que tous les lymphocytes proviennent de la moelle osseuse, la population lymphocytaire est en réalité très diversifiée.

Les lymphocytes T, après avoir subi une maturation lors de leur passage dans le thymus, pourront devenir :

- soit des lymphocytes **T4** devenant pour la plupart des lymphocytes auxiliaires, désignés par Th (h pour *helper*, « auxiliaire » en anglais) et pour d'autres des lymphocytes régulateurs (Treg) ayant une activité suppressive,
- soit des lymphocytes **T8** qui sont pour l'essentiel des lymphocytes cytotoxiques (Tc) destructeurs de cellules. Il existe aussi des lymphocytes T supprimeurs (Ts) qui arrêtent les réactions immunitaires.

Les lymphocytes B, lorsqu'ils sont stimulés par un antigène, se transforment en cellules capables de synthétiser des anticorps.

Certains lymphocytes, plus volumineux que les autres, ne sont ni T ni B : ce sont des cellules tueuses naturelles détruisant les cellules infectées par un virus ou les cellules tumorales. On les dénomme **cellules NK** (*Natural Killer*).

Les molécules chimiques de l'immunité

Le système du complément : il s'agit d'un ensemble de composants chimiques présents dans le sang en dehors de toute agression antigénique.

Ce système remplit trois fonctions principales :

- Activation des cellules immunitaires, spécialement des macrophages.
- Destruction des cellules cibles.
- Opsonisation, c'est-à-dire recouvrement des bactéries ou des cellules à phagocyter.

Les cytokines : il s'agit d'une série de substances (il en existe plusieurs dizaines) émises principalement par les cellules immunitaires et qui interviennent dans l'immunité innée et dans la régulation des différentes étapes de la réponse immunitaire adaptative.

Les anticorps ou immunoglobulines (Ig) : ce sont des molécules protéiques volumineuses correspondant dans une analyse sanguine aux gammaglobulines. La molécule d'anticorps est souvent présentée sous la forme d'un Y. Les extrémités variables des deux branches de l'Y constituent le site de fixation de l'anticorps sur l'antigène. La queue de l'Y peut quant à elle se fixer au complément ou sur une cellule cible.

On distingue 5 grandes classes d'immunoglobulines désignées par M, G, A, D, E. Vis-à-vis d'un antigène donné, un anticorps a la même capacité de reconnaissance quelle que soit sa classe mais les différentes classes sont produites à des moments ou dans des lieux différents. Ainsi, les IgM sont produites lors de la première rencontre avec un antigène. Lors des rencontres ultérieures, il apparaîtra des IgG (anticorps les plus abondants dans le sang). Les IgA se rencontrent essentiellement au niveau des muqueuses (intestin, poumons, salive). Les IgD sont des récepteurs des lymphocytes B. Enfin, nous retrouverons les IgE dans les phénomènes d'allergie.

b) Le système HLA, arbitre de nos défenses immunitaires

Nos capacités de défense sont inégales. Elles dépendent de notre identité biologique qui repose sur le système HLA.

C'est ce système qu'il faut harmoniser au mieux entre donneur et receveur, lorsqu'on fait une greffe d'organe, pour éviter la réaction de rejet. C'est pourquoi on le désigne aussi par l'abréviation CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité).

Ce système est très polymorphe et ses composants sont répartis en quatre grands groupes : A, B, C, D. Les trois premiers constituent la classe I ; le groupe D, subdivisé en DP, DQ et DR, correspond à la classe II. Dans chaque sous-groupe, les identifiants moléculaires sont désignés par des numéros : A1, A2, A3, B7, B8, DQ1, DQ2... Les groupes A, B, DQ et DR sont les plus importants.

Les marqueurs de classe I sont présents sur toutes nos cellules, à l'exception des neurones qui en portent très peu ; ceux de classe II n'existent normalement que sur les cellules immunitaires.

Quel est le rôle du système HLA ?

Pour résumer, on peut dire qu'il est double. Les acteurs principaux de la réponse immunitaire sont les lymphocytes qui prennent tous naissance dans la moelle osseuse.

Dans un premier temps, ces lymphocytes subissent, sous le contrôle du système HLA, une sorte de tri soit sur place, soit dans le thymus. Ce tri a pour conséquence d'éliminer d'une part les lymphocytes qui seraient incapables de produire une réponse immunitaire et d'autre part ceux qui auraient une réponse trop forte, susceptible d'entraîner une maladie auto-immune.

Dans un second temps, ce sont les molécules HLA qui, pour la mise en route de l'immunité adaptative, présentent les peptides antigéniques aux lymphocytes qui ont survécu à ce double contrôle.

c) Les deux formes d'immunité

L'immunité innée

C'est une immunité **non spécifique**, ses mécanismes étant indépendants de la nature de l'agresseur, et **dépourvue de mémoire**.

L'organisme dispose tout d'abord d'une police des frontières très efficace avec la barrière naturelle que constituent la peau et les muqueuses. L'épiderme de la peau se renouvelle sans cesse par sa base. Sa partie supérieure, formée de cellules mortes, se desquame en permanence, éliminant par là même les innombrables bactéries et particules diverses qui s'y trouvent. À cette barrière mécanique, s'ajoute une barrière chimique par la production épidermique de peptides antibiotiques, parmi lesquels le psoriasine, capable de contrôler la croissance bactérienne au niveau de la couche superficielle cornée.

Les muqueuses tapissent l'intérieur des cavités communiquant avec l'extérieur (tube digestif, voies respiratoires et uro-génitales) et sont en continuité directe avec la peau au niveau des orifices. Ne comportant pas de couches de cellules mortes, elles sont plus fragiles que la peau mais divers mécanismes contribuent à l'élimination des germes qui s'y introduisent : jet urinaire, cils vibratiles de la trachée qui font remonter les éléments étrangers englués de mucus, acidité du milieu (vagin, estomac). De plus, la plupart des sécrétions des muqueuses renferment du lysozyme, enzyme capable de détruire de nombreuses bactéries en s'attaquant à la paroi qui les entoure.

Enfin, l'organisme héberge une multitude de germes non pathogènes, qui entrent en compétition de façon efficace avec de nombreux micro-organismes pathogènes.

Si, à la suite d'une lésion, ce premier cordon de défense est franchi, la **réaction inflammatoire** prend le relais. Les travaux de Jules Hoffmann (Prix Nobel de médecine 2011) ont considérablement fait progresser la compréhension de cette phase essentielle de l'immunité innée. Elle est déclenchée par la **perception d'un signal de danger** par des récepteurs spécialisés.

Les agents pathogènes, bactéries ou virus, portent à leur surface des molécules particulières qu'ils sont les seuls à produire

(peptidoglycanes, lipoprotéines, lipopolysaccharides, glycoprotéines) et possèdent des ADN ou ARN particuliers. Ces motifs moléculaires associés aux pathogènes ou PAMPs (*pathogene-associated molecular patterns*) constituent le **signal de danger**.

Ce signal est perçu par des récepteurs de reconnaissance des pathogènes (PRR) dont certains sont solubles comme la protéine C-réactive (CRP) ou associés à des membranes. Parmi ces derniers figurent les « *Toll like récepteurs* » (TLR). « Toll » a été identifié au départ chez la drosophile comme un gène dont le produit protéique contrôle l'embryogenèse et l'immunité innée des insectes contre les champignons. Des molécules comparables ont été retrouvées chez les plantes, les animaux et l'homme chez lequel une dizaine a été identifiée. Ces récepteurs, appelés TLR puisqu'ils ressemblent aux molécules Toll, sont présents dans divers tissus mais principalement sur les cellules phagocytaires (polynucléaires, macrophages) et les cellules dendritiques. Chaque TLR perçoit un type moléculaire particulier mais sa spécificité n'est pas aussi étroite que celle des lymphocytes pour l'immunité adaptative.

Une fois activés par la perception des molécules de danger, les récepteurs déclenchent l'activation de nombreux gènes et la production de cytokines qui entraînent le développement de la réaction inflammatoire au cours de laquelle les cytokines vont agir à différents niveaux :

- sur le système nerveux par l'interleukine 1 β , qui agit au niveau de l'hypothalamus et déclenche la fièvre. Cette réaction est très importante, car l'élévation de température est un frein à la multiplication des virus, comme l'ont montré les travaux de Lwoff sur les virus polio (cf. p. 320) ;
- sur les vaisseaux sanguins qui se dilatent (rougeur de la région lésée) sous l'effet de l'histamine libérée par les globules blancs basophiles. Les capillaires sanguins deviennent aussi plus perméables, permettant la sortie d'anticorps naturels et de globules blancs qui sont attirés sur le lieu de l'infection. Cette sortie des globules blancs (diapédèse) est suivie par la phagocytose, c'est-à-dire l'absorption et la digestion des éléments étrangers. Cette fonction est accomplie principalement par les polynucléaires neutrophiles et les macrophages, ces derniers étant les véritables éboueurs de l'organisme.

Parallèlement, des leucocytes particuliers, les lymphocytes NK (*Natural Killers*) sont capables de repérer les cellules infectées et de les détruire car leur membrane est modifiée. Diverses substances toxiques sont aussi produites pour détruire les éléments pathogènes (dérivés toxiques de l'oxygène, oxyde d'azote NO), ainsi que des peptides antimicrobiens à large spectre et des interférons qui détruisent les cellules infectées par des virus.

Cette débauche d'actions destructrices doit évidemment être encadrée pour ne pas conduire à des situations pathologiques. Sous l'action de cytokines anti-inflammatoires, l'hypothalamus stimule l'hypophyse, qui produit une hormone (ACTH) agissant sur les glandes surrénales. Celles-ci libèrent en réponse de la cortisone. C'est la raison pour laquelle les situations inflammatoires pathologiques sont traitées par des médicaments à base de cortisone de synthèse.

Dans la majorité des cas, l'organisme sort vainqueur de ce premier affrontement mais n'en garde aucune mémoire. Si ce n'est pas le cas, l'immunité adaptative prend le relais.

L'immunité acquise ou immunité adaptative

Elle est l'œuvre des lymphocytes T et B, mais des éléments de l'immunité innée, tel le complément, y participent. Contrairement à l'immunité innée, **l'immunité adaptative est spécifique**, c'est-à-dire adaptée à chaque antigène, et elle **s'accompagne** du développement **d'une mémoire**. Elle repose sur la capacité des lymphocytes de reconnaître des centaines de milliers d'antigènes différents grâce à leurs récepteurs membranaires. Il n'y a, pour chaque antigène, qu'un très petit nombre de lymphocytes compétents, mais dès qu'un lymphocyte a reconnu l'antigène pour lequel il est comme prédestiné, il se multiplie activement. Il en résulte une grande quantité de lymphocytes identiques (un clone) qui vont développer la réaction immunitaire.

On distingue classiquement deux types d'immunité selon que la phase terminale repose sur les lymphocytes eux-mêmes (immunité à médiation cellulaire) ou sur les anticorps qu'élaborent certains d'entre eux (immunité à médiation humorale). Ces deux voies sont nécessairement précédées de la reconnaissance de l'antigène pour que la réponse soit spécifiquement dirigée contre lui.

La reconnaissance de l'antigène : celle-ci est possible grâce à la présence, sur la membrane des lymphocytes, de **récepteurs** capables d'identifier la structure moléculaire de l'antigène.

Les lymphocytes B font une reconnaissance directe des antigènes grâce à des récepteurs qui sont identiques aux anticorps qu'ils produiront. Les lymphocytes T, contrairement aux lymphocytes B, sont aveugles vis-à-vis de l'antigène total. Ils ne peuvent en reconnaître que des fragments, les sites antigéniques, qui sont apprêtés par les cellules présentatrices de l'antigène (CPA), principalement les **cellules dendritiques**. Celles-ci sont de véritables sentinelles localisées principalement dans la peau et au niveau des muqueuses, c'est-à-dire au niveau des barrières naturelles de l'organisme.

Ces cellules présentatrices sont capables, après avoir capté l'antigène, de le fragmenter et d'associer certains fragments constitués de quelques acides aminés seulement, les peptides antigéniques, avec une molécule *HLA*. C'est l'association *HLA* + peptide antigénique que reconnaissent les lymphocytes T.

L'immunité à médiation humorale (fig. 1) : elle repose principalement sur l'activité des **lymphocytes B**, bien que la participation des lymphocytes T soit la plupart du temps indispensable. Dans la majorité des cas, l'étape de départ est double. D'une part, les lymphocytes B ayant les récepteurs adéquats reconnaissent l'antigène natif (c'est-à-dire n'ayant subi aucune modification) et se trouvent stimulés. D'autre part, des cellules présentatrices de l'antigène captent l'antigène, le fragmentent et exposent à leur surface des peptides antigéniques associés à une molécule *HLA* de classe II. Ces peptides sont alors reconnus par des lymphocytes T4 qui se différencient en **lymphocytes auxiliaires Th2**.

Ceux-ci sécrètent des interleukines qui entraînent :

- la prolifération des lymphocytes B sensibilisés ;
- leur différenciation en plasmocytes avec l'acquisition de la machinerie nécessaire à la **synthèse d'anticorps** ;
- la production d'anticorps elle-même.

Dans la mise en œuvre de ces mécanismes, il faut noter que la cellule présentatrice de l'antigène (C.P.A.) et le lymphocyte T4 renforcent mutuellement leur activité. La C.P.A. sécrète de l'interleukine 1 qui fait proliférer les lymphocytes T4, lesquels de leur côté produisent de l'interféron γ (gamma) qui augmente le nombre des molécules *HLA* de classe II exprimées par la C.P.A., la rendant ainsi plus efficace dans la présentation de l'antigène.

Les anticorps ainsi produits sont adaptés au seul antigène qui a été reconnu, à la façon des objets au moule qui a servi à les fabriquer. Quel est leur rôle ? Si l'antigène est une protéine soluble, une toxine par exemple, les anticorps le neutralisent. Si l'antigène est porté par une cellule, celle-ci est recouverte d'anticorps et de molécules du complément (opsonisation), ce qui amène sa destruction ou favorise la phagocytose. Ce moyen est utilisé pour détruire les bactéries telles que salmonelles et colibacilles. Des anticorps sont aussi produits contre les virus.

Les facteurs essentiels intervenant dans l'immunité humorale étant des substances dissoutes dans le sérum sanguin (anticorps et complément), cette immunité est transmissible d'un individu à un autre par une injection de sérum. C'est le principe de la **sérothérapie** qui confère au receveur une immunité passive, immédiate mais temporaire (quelques semaines) puisque le système immunitaire du receveur n'a pas été stimulé par l'antigène.

L'immunité à médiation cellulaire (fig. 2) : contrairement à l'immunité humorale qui s'attaque aux antigènes extracellulaires, l'immunité cellulaire intervient pour combattre des antigènes intracellulaires et détruire les cellules infectées. C'est le cas pour la défense contre certaines bactéries (tuberculose, lèpre), mais surtout pour la défense antivirale. Nous avons vu en effet qu'un virus ne peut se reproduire qu'en s'introduisant dans une cellule. La réponse immunitaire à l'infection virale repose sur l'activité des **lymphocytes T** et se développe de la façon suivante.

Les virus sont d'abord captés par des cellules présentatrices de l'antigène qui, à l'image de ce qui se passe dans la réponse humorale, les fragmentent et présentent à leur surface membranaire des peptides antigéniques en association avec des molécules *HLA* de classe II. Cette association est reconnue par des lymphocytes T4 qui se différencient

en **lymphocytes auxiliaires de type Th1**. Comme dans la réponse humorale, la même action réciproque s'exerce entre les lymphocytes T4 et les cellules présentatrices de l'antigène par l'action de l'interféron γ et de l'interleukine 1.

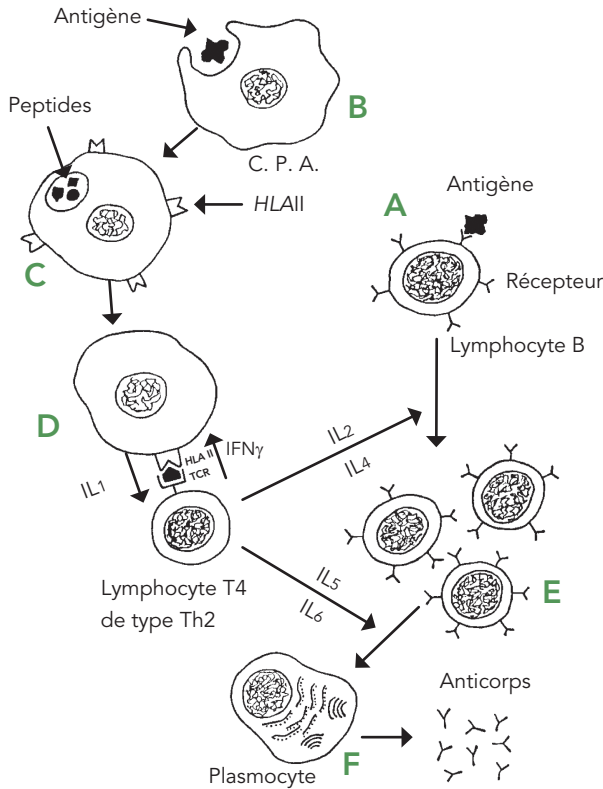


Fig. 1 : Mécanisme de l'immunité à médiation humorale.

(A) : Reconnaissance de l'antigène par un lymphocyte B. Une cellule présentatrice de l'antigène l'absorbe (B), le fragmente (C) et présente un fragment peptidique en association avec une molécule HLA II à un lymphocyte T4 qui se différencie en lymphocyte Th2 (D). Celui-ci sécrète des interleukines qui stimulent la prolifération des lymphocytes B sensibilisés (E) et leur différenciation en plasmocytes producteurs d'anticorps identiques aux récepteurs des lymphocytes B ayant reconnu l'antigène (F). IL : interleukines ; TCR : récepteur de cellule T ; C. P. A. : cellule présentatrice de l'antigène ; IFN γ : interféron gamma.

Parallèlement, des cellules présentatrices de l'antigène sensibilisent des lymphocytes T8 en leur présentant des peptides antigéniques associés cette fois à des molécules *HLA* de classe I. Sous l'influence de l'interleukine 2 sécrétée par les Th1, ces lymphocytes T8 prolifèrent et se différencient en **cellules cytotoxiques** capables de détruire les cellules infectées par le même virus que celui qui a déclenché ces réactions. En effet, pendant le temps nécessaire à la mise en route des mécanismes de défense, des cellules ont été infectées, le métabolisme cellulaire a commencé à produire des peptides viraux qui transitent vers la surface cellulaire où ils s'associent sur la membrane aux molécules *HLA* de classe I que toute cellule porte. Les lymphocytes T8, ne reconnaissant plus un peptide du soi associé à *HLA* mais un peptide viral pour lequel ils ont été sensibilisés, détruisent ces cellules infectées. Ils sont aidés en cela par les cellules *NK*.

L'action des lymphocytes T8 cytotoxiques et des cellules *NK* est capitale car, en supprimant les cellules infectées, ils empêchent la prolifération du virus et par là même l'envahissement de l'organisme. Lors de l'infection du milieu intérieur (sang, lymphe) par des virus, ceux-ci rencontrent également des lymphocytes B. Il y a donc aussi production d'anticorps qui peuvent neutraliser les virus n'ayant pas encore pénétré dans les cellules. Toutefois, l'importance relative des anticorps et des mécanismes cellulaires dans les infections virales est incertaine, même si ces derniers jouent probablement le rôle essentiel.

Comme l'indique I. Roitt⁵ : « La préparation et l'utilisation des vaccins se font dans la méconnaissance des fonctions effectrices impliquées dans les mécanismes protecteurs, et par conséquent de manière relativement empirique [avec ces conséquences potentielles] : le danger d'induire des fonctions effectrices inappropriées, [...] les risques d'aggravation potentielle des maladies et d'induction ultérieure d'une pathologie à mécanisme immunologique. » Et l'auteur ajoute « même si nous savions quelles fonctions immunitaires stimuler, nous ne saurions pas encore comment modifier le vaccin de façon à induire la réponse cellulaire recherchée ».

Arrêt de la réponse immunitaire : sous peine de provoquer des dégâts, il est nécessaire que tous ces mécanismes humoraux et cellulaires soient stoppés quand la menace infectieuse est écartée. Plusieurs systèmes d'arrêt ont été proposés qui ne s'excluent pas forcément.

5. Dans l'ouvrage *Immunologie fondamentale et appliquée*, Medsi, 1985.

Il y a tout d'abord une régulation de la production des anticorps. Au fur et à mesure du développement de la réaction immunitaire, la raréfaction de l'antigène diminue la stimulation antigénique et par suite la production d'anticorps. De plus, certains lymphocytes T4 régulateurs jouent le rôle de lymphocytes suppresseurs.

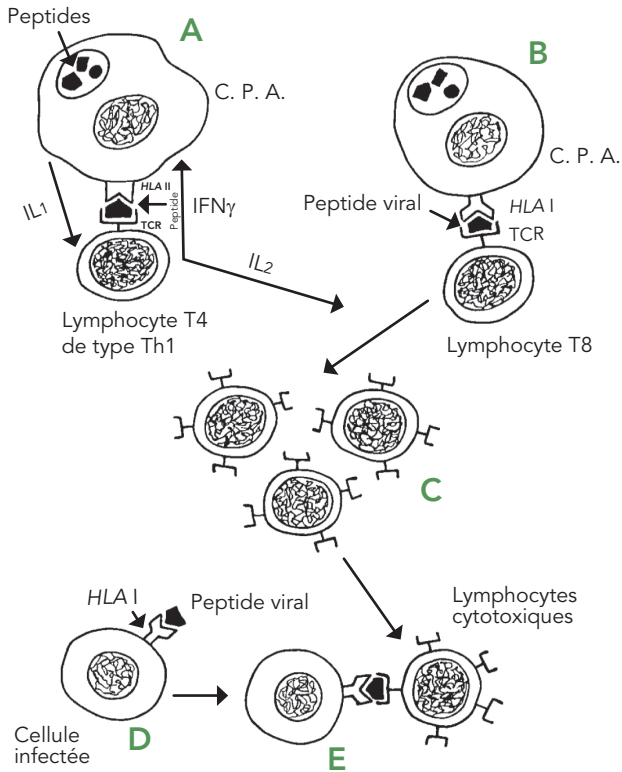


Fig. 2 : Mécanisme de l'immunité à médiation cellulaire.

Une cellule présentatrice de l'antigène (C. P. A.) capte un antigène viral, le fragmente et présente un peptide de ce virus en association avec une molécule *HLA II* à un lymphocyte T4 (A) qui se différencie en lymphocyte Th1. Une autre C.P.A. présente un peptide viral associé à une molécule *HLA I* à un lymphocyte T8 (B) qui, sous l'influence de l'interleukine 2, prolifère et donne un clone de lymphocytes T cytotoxiques (C). Les cellules, infectées par le même virus, exposent un peptide viral associé à une molécule *HLA I* (D) et sont détruites par les lymphocytes cytotoxiques les ayant reconnues (E).

TABLE DES FIGURES

Fig. 1 : Mécanisme de l'immunité à médiation humorale.	30
Fig. 2 : Mécanisme de l'immunité à médiation cellulaire.	32
Fig. 3 : Tableau des vaccinations recommandées chez les enfants et les adolescents 2017.	41
Fig. 4 : Fabrication du vaccin GenHevac B Pasteur®. Construction du plasmide recombinant	51
Fig. 5 : Fabrication du vaccin GenHevac B Pasteur®. Transfection du plasmide dans les cellules C.H.O.	52
Fig. 6 : Le trépied de la santé.	77
Fig. 7 : Stress et système immunitaire.	79
Fig. 8 : Le cycle cellulaire et les principaux points de sa régulation, cibles des protéines cancérogènes du SV40.	135
Fig. 9 : Évolution du nombre de nouvelles maladies prises en charge chaque année en France par l'assurance maladie dans le cadre des affections de longue durée.	233
Fig. 10 : Données sur le vaccin de l'hépatite B et la sclérose en plaques en France.	234
Fig. 11 : Évolution du nombre annuel de cas de diphtérie en France.	275
Fig. 12 : Évolution comparée de la diphtérie dans plusieurs pays européens.	276
Fig. 13 : Mortalité due au tétanos par tranche d'âge et par sexe en France.	287
Fig. 14 : Injections de vaccins et poliomyélites provoquées.	306
Fig. 15 : Évolution de la poliomyélite en France.	319
Fig. 16 : Létalité comparée de la poliomyélite 10 ans avant et 10 ans après la loi d'obligation vaccinale.	321
Fig. 17 : Mortalité tuberculeuse comparée (pour 100 000 habitants) en France et en Hollande après la Seconde Guerre mondiale.	326
Fig. 18 : Incidence de la tuberculose toutes formes, en France en 1970, pour 100 000 habitants, par tranches d'âge et par sexe.	327
Fig. 19 : Décès dus à la coqueluche en France.	332
Fig. 20 : Décès dus à la rougeole en France.	339
Fig. 21 : Incidence de l'hépatite B aiguë dans la région lyonnaise de 1985 à 1995.	356
Fig. 22 : Nombre annuel de cas déclarés (déclaration obligatoire) et taux d'incidence des infections invasives à méningocoques, corrigé pour la sous-notification.	369
Fig. 23 : Taux d'incidence pour 100 000 habitants des différents groupes de méningocoques.	370
Fig. 24 : Évolution d'une infection du col de l'utérus par des papillomavirus.	380
Fig. 25 : Structure comparée des rétrotransposons et des rétrovirus, et passage des uns et des autres.	479
Fig. 26 : Transformation et conjugaison bactériennes.	481
Fig. 27 : Phénomène de transduction.	482

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE	4
REMERCIEMENTS	4
PRÉFACE DU PROFESSEUR CORNILLOT	5
PRÉFACE DE MICHÈLE RIVASI	7
AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
PARTIE 1 : QUELQUES CLEFS POUR COMPRENDRE LA SUITE	15
Comment déterminer le « soi » ?	16
Quels sont nos ennemis potentiels ?	17
a) Les bactéries	17
b) Les virus	18
c) Les prions	20
Quels sont nos moyens de défense ?	20
a) Les artisans de la défense de l'organisme	21
b) Le système HLA, arbitre de nos défenses immunitaires	24
c) Les deux formes d'immunité	25
Les déviations des réactions immunitaires	33
a) L'hypersensibilité	33
b) L'auto-immunité	34
PARTIE 2 : LES VACCINS ET LEUR FABRICATION	37
Les différents types de vaccins	38
Vaccins obligatoires et vaccins recommandés	40
a) Le calendrier vaccinal 2017	40
b) Autres vaccins (non encore inscrits au calendrier vaccinal)	43
c) Vers un élargissement des obligations ?	44
d) Les vaccins à venir	45
e) Les vaccins combinés	46
Les modes de fabrication des vaccins	48
a) Vaccins classiques	48
b) Vaccins issus du génie génétique	48
c) Le futur de la vaccinologie	53
PARTIE 3 : À QUELS RISQUES NOUS EXPOSENT LES VACCINATIONS ?	57
A. ORIGINE DES RISQUES	58
Risques liés au sujet que l'on vaccine	58

Vaccinations

a) Le scrabble immunitaire	58
b) Les déficits immunitaires	67
c) Le trépied de la santé. Les trois systèmes : nerveux, hormonal et immunitaire	73
d) L'influence du stress	78
Risques liés à la partie vaccinante	84
a) Atténuation insuffisante	84
b) Retour à la virulence	86
c) Les recombinaisons possibles entre virus	88
d) Le risque des superantigènes	91
e) Modification de l'équilibre écologique	92
Risques liés aux additifs	97
a) Les adjuvants	97
b) Les inactivateurs	101
c) Les conservateurs	101
d) Les stabilisateurs	106
e) Autres excipients	107
f) Contamination par des nanoparticules	107
Risques engendrés par la réaction immunitaire	108
a) Les premières complications peuvent être liées à l'immunité innée	108
b) La vaccination abaisse temporairement les défenses immunitaires	109
c) Vaccinations et maladies auto-immunes	114
d) La réponse immunitaire peut faciliter l'infection	120
Risques liés aux contaminations	124
a) Les contaminations insoupçonnées	124
b) Les contaminations connues mais acceptées faute de pouvoir toujours les éliminer	147
Les vaccins sont insuffisamment évalués	174
a) Pas d'études de pharmacocinétique	174
b) Pas d'études de cancérogenèse, de génotoxicité ni de mutagenèse	175
c) Pas de vrai placebo	175
d) Cas particulier des vaccins combinés	175
B. DIVERSITÉ DES ACCIDENTS OBSERVÉS	176
Vaccination antivariolique	179
Le BCG	183

La vaccination contre diphtérie-tétanos-poliomyélite-coqueluche	188
a) La vaccination contre la polio	189
b) La vaccination contre la coqueluche	192
c) D.T. Polio-coqueluche et allergie	204
La vaccination contre rougeole-oreillons-rubéole	207
a) Effets secondaires liés au vaccin contre la rougeole	209
b) Effets secondaires liés au vaccin contre les oreillons	212
c) Effets secondaires liés au vaccin contre la rubéole	214
d) Complications liées au triple vaccin R.O.R.	215
La vaccination antihépatite B	217
a) Diversité des accidents rencontrés	219
b) Fréquence des accidents consécutifs à la vaccination antihépatite B	226
c) Le déni de la responsabilité du vaccin	229
La vaccination antiamarile (fièvre jaune) et la vaccination contre la dengue	236
a) La vaccination contre la fièvre jaune	236
b) La vaccination contre la dengue	239
La vaccination antityphoïdique	240
La vaccination antigrippale	241
La vaccination contre la varicelle	245
La vaccination antihaemophilus	247
La vaccination contre les infections à méningocoques	247
La vaccination contre les infections à pneumocoques	248
La vaccination contre l'infection du col de l'utérus	249
La vaccination contre les rotavirus	251

PARTIE 4 : CES RISQUES VALENT-ILS D'ÊTRE COURUS ? **253**

L'exemple typique de la rage	257
L'exemple historique de la variole	261
a) Historique de la variole	261
b) Quel a été l'impact des campagnes de vaccination sur la disparition de la variole ?	264
c) L'opinion de l'OMS	266
d) Et si la vaccination avait retardé l'éradication ?	269
e) Y avait-il un traitement ?	271
f) Et maintenant ?	271
La diphtérie	273
a) Les faits	274
b) La manipulation des faits	278
c) Comment traiter la diphtérie ?	281

Vaccinations

Le tétanos	283
a) Le développement de la maladie	283
b) L'immunité naturelle existe-t-elle ?	284
c) Les hommes sont-ils mieux protégés ?	286
d) Tétanos chez les vaccinés	287
e) Peut-on guérir du tétanos ?	292
La poliomyélite	294
a) Le développement de la maladie	294
b) L'hérédité joue-t-elle un rôle ?	295
c) L'immunité naturelle	295
d) Origine chimique et/ou virale de la poliomyélite	296
e) Causes possibles de l'extension de la poliomyélite	297
f) Les épidémies de poliomyélites dans les populations bien vaccinées	310
g) Où en est l'éradication de la poliomyélite dans le tiers-monde ?	317
h) Qu'en a-t-il été de la poliomyélite en France ?	317
i) Peut-on guérir la poliomyélite ?	322
La tuberculose	323
La coqueluche	331
a) Historique	331
b) Épidémies chez les vaccinés	332
c) Et si l'on arrêtait de vacciner ?	334
d) Les nouveaux vaccins acellulaires	336
e) Vaccins acellulaires et recrudescence de la coqueluche	337
La rougeole	338
La rubéole	345
a) Mise en place de la vaccination	345
b) Malgré les risques connus...	348
L'hépatite B	351
a) Évolution de la maladie	351
b) Ampleur de la menace	352
c) Mise en place de la vaccination généralisée et son coût	358
d) Marche arrière	360
e) Traitement naturel	363
Les méningites bactériennes	364
a) Les méningites à <i>Haemophilus</i>	364
b) Les méningites à méningocoques	367
La typhoïde	372
La grippe	373

Les infections à pneumocoques	378
Le cancer du col de l'utérus	379
a) Les papillomavirus et l'infection du col de l'utérus	379
b) L'évolution après infection	379
c) Incidence du cancer du col de l'utérus	380
d) Les vaccins	381
La fièvre jaune	382
Les diarrhées à rotavirus	383
Le cas des animaux	384
a) Les premiers vaccins pour les animaux	384
b) Les vaccins animaux modernes	387
PARTIE 5 : LE MARCHÉ DU VACCIN, L'ÉTHIQUE ET L'INFORMATION	395
Le marché du vaccin	396
a) PEV et GAVI	397
b) Une progression fulgurante	397
c) Restructuration, modification du management et marketing	398
L'information et l'éthique	403
a) L'éthique et les essais vaccinaux	405
b) Information, désinformation, intoxication	417
c) Éthique et priorités sanitaires	434
d) Mise sur le marché, publicité, propagande	438
e) La pharmacovigilance déficiente	445
PARTIE 6 : DEVONS-NOUS RÉVISER NOS CONCEPTS ?	467
Questions sans réponse	469
a) Les maladies non immunisantes	469
b) Les cellules produisent des virus	470
c) Les cellules ont des récepteurs pour les virus	470
d) Questions à propos du système immunitaire	471
La symbiose permanente ou la vie impossible sans micro-organismes	472
a) Symbiose des végétaux avec les champignons	472
b) Symbiose des végétaux avec les bactéries	473
c) Symbiose chez les animaux et l'homme	473
d) Symbiose à l'échelle cellulaire : notre héritage bactérien	474
Les transferts d'information génétique	476
a) Le génome n'est pas stable	477
b) Transmission d'informations entre bactéries	479

Vaccinations

c) Transmission d'informations des procaryotes aux eucaryotes	483
Vers de nouveaux concepts ?	483
CONCLUSION	485
LEXIQUE	493
BIBLIOGRAPHIE	504
TABLE DES FIGURES	506
TABLE DES MATIÈRES	507