

---

## Faits et Analyses COVID-19 - CVE

---

OpenHealth est une société vannetaise spécialisée dans le traitement de données de santé, a opéré pendant 3 ans une des deux plateformes informatiques de surveillance mondiale de la grippe sévère, GIHSN, <https://www.gihsn.org/#>. Nous travaillons depuis 2008 avec l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament, notamment en période de crise.

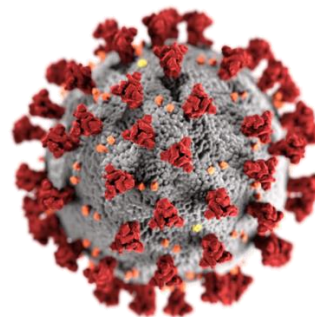
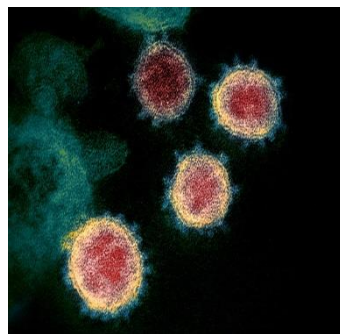
### ETIOLOGIE

Les maladies à coronavirus, jusqu'en 2002, étaient quasi-exclusivement étudiées par les vétérinaires. Au sein de différentes espèces, elles provoquent des épizooties (épidémies animales) et, lors du transfert d'une espèce à une autre (passaging), des phénomènes aigus parfois mortels.

Ce phénomène a été observé lors du passage de SARS-Cov2 à l'espèce humaine.

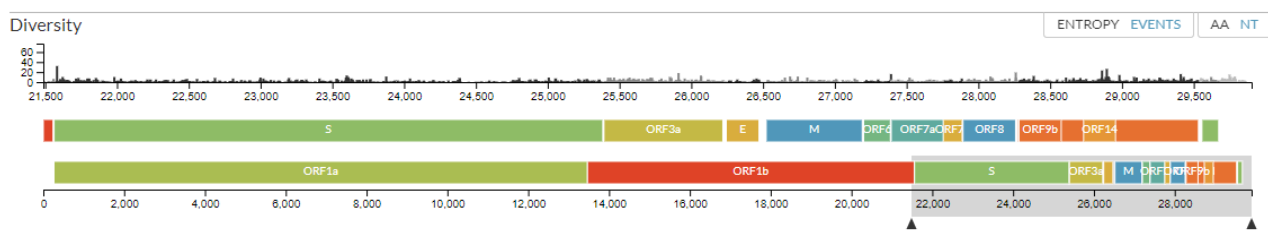
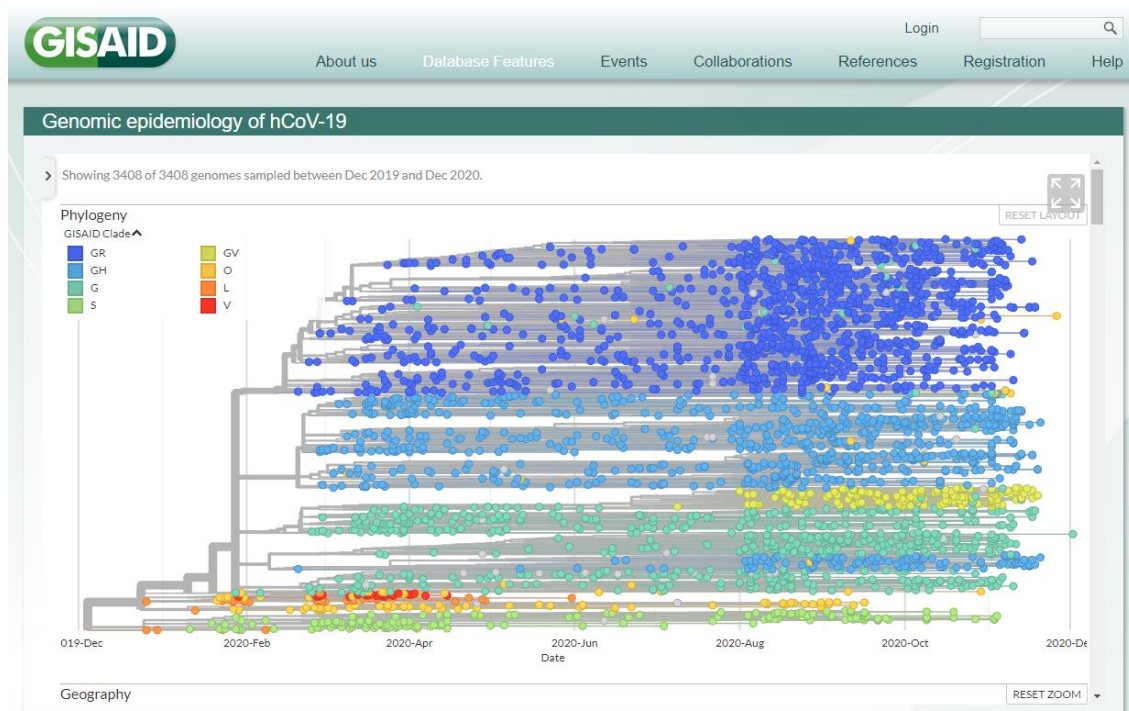
Forme primitive de vie, très ancienne, les coronavirus, appartiennent au groupe des virus à ARN enveloppés. Après multiplication au sein d'une cellule, sa sortie se fait par bourgeonnement, en emportant une partie de la membrane cellulaire, des phospholipides. De ce fait, il est plus fragile en milieu extérieur qu'un virus nu (*comme celui de la fièvre aphteuse par exemple*) et entraîne fréquemment des réactions immunitaires exacerbées.

*SARS-CoV2 est un beta coronavirus à ARN, monocaténaire, 30k bases, à polarité positive, enveloppé, d'origine zoonotique, diamètre #67 nanomètres.*



Lors de sa multiplication, son génome (Acide Ribo Nucléique - ARN), composé d'environ 30.000 bases, support de l'information, peut muter. A chaque réplication, il y a une probabilité, de mutation(s). SARS-Cov2 dispose de mécanismes de protection de son ARN, mais les coronavirus ont « *la capacité d'évoluer grâce à des modifications brutales de leur matériel génétique (délétions, mutations, recombinaisons) leur permettant d'infecter de nouveaux organes cibles ou de s'adapter à de nouvelles espèces hôtes.* (ANSES 2 Mai **2013** <https://www.anses.fr/fr/system/files/SANT-Fi-Coronavirus.pdf>). »

Une base de données mondiale, sous l'égide de l'OMS, recense le génome des virus en circulation, et ces 3.408 génomes différents à date <https://www.gisaid.org/epiflu-applications/hcov-19-genomic-epidemiology/>.



Après passage dans une espèce, et un phénomène aigu, la sélection naturelle favorise les germes ayant muté vers une forme plus contagieuse mais moins létale. Ce phénomène d'atténuation s'observe au sein de toutes les espèces.

La gravité d'une affection respiratoire dépend souvent de la charge virale, d'où l'importance de protection individuelle des personnes soumises à de nombreuses contaminations (personnel soignant), ou confinées en espace clos, dans des environnements et conditions favorisant la persistance du virus, notamment une température basse (par exemple usines agro-alimentaires).

## DECES TOUTES CAUSES CONFONDUES

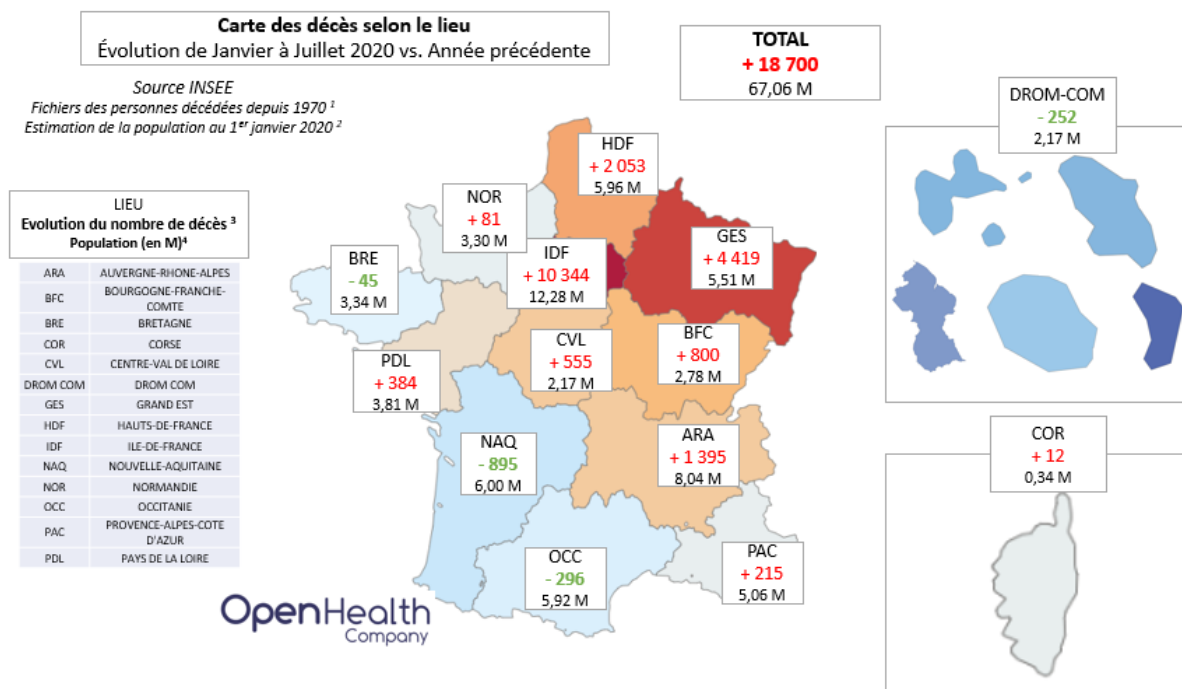
L'INSEE comptabilise les décès transmis par voie dématérialisée ou papier. Les décès transmis par voie dématérialisée sont comptabilisés plus rapidement. Le périmètre des communes transmettant par voie dématérialisée a significativement varié entre 2020, 2019, 2018.

Dans une étude du 4 septembre 2020, nous avons constaté, entre les 7 premiers mois 2020 comparés à la même période 2019, (données de l'INSEE) 18.700 décès additionnels toutes causes confondues.

Il convient de rappeler que 2020 est une année bissextile et que la population augmente et vieillit (+2,5M hab. sur les 10 dernières années). L'excès de mortalité était, sur la même période, en 2015 par rapport à 2014, de 30.101 décès.

**Cette « surmortalité » est très variable selon les zones géographiques.** La différence de létalité COVID-19, selon les zones géographiques, ne s'explique pas par la seule structure âge, sexe, de la population mais fait, également, intervenir des facteurs externes (pollution, qualité et protocole de prise en charge, ... ?).

Il est heureux de noter la baisse des décès en Bretagne, et ceci, même si le Morbihan a eu des cas initiaux.



Cet excès de mortalité est différent du nombre de décès attribués à COVID-19 : « Nombre de décès liés au COVID-19 (incluant les décès en hospitalisation et décès en EHPA et autres EMS) 30 296 » - source Santé Publique France - Situation au 04 août 2020.

**Le décalage entre les 30.296 décès « étiquetés COVID-19 » et l'excès de mortalité met en évidence un biais d'attribution.**

Le pronostic de la maladie COVID-19 a été transformé par la découverte des troubles de la coagulation, CIVD, sans doute auto-immuns, (IgA dimériques anti-phospholipides) dans les capillaires pulmonaires. Le traitement par anticoagulants, ou antithrombotiques, a permis de limiter l'intubation et améliorer très souvent l'issue.

**SEROCONVERSION dans une population d'un territoire, à un instant donné – SEROCOV56**

Pendant le confinement, à l'initiative du Conseil Départemental 56, OPENHEALTH a coordonné une enquête sérologique.

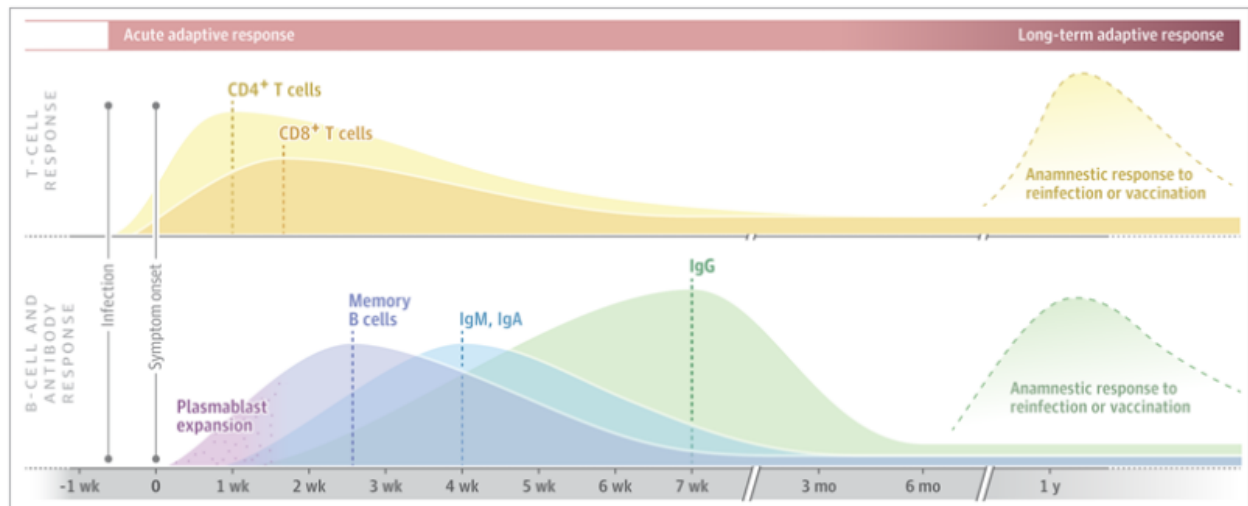
Sur des prélèvements réalisés entre le 4 et le 12 mai 2020, nous avons cherché, dans le sérum, différents types d'anticorps (ou Immunoglobulines, Ig), spécifiques des antigènes (protéine SPIKE ou nucléocapside) du SARS-CoV2.

Immunoglobuline testée	% Test Positif
IgM	1,1%
IgA	7,9%
IgG (3 fournisseurs)	5,4%
<b>Total IgM + IgA + IgG (3 fournisseurs)</b>	<b>9,7%</b>

Les taux observés ont montré une forte circulation passée du virus à cette date.

La détection d'IgM, et IgA, leurs cinétiques d'apparition & de disparition, démontrent une forte contamination pendant le confinement.

**Figure. Adaptive Immunity to Coronavirus Disease 2019**



Generalized model of T-cell and B-cell (plasmablast, antibody) responses to severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection projected over 1 year following infection. Neutralizing antibodies, memory B cells, and CD4<sup>+</sup> and CD8<sup>+</sup> memory T cells to SARS-CoV-2, which are generated by infection, vaccination, or after reexposure, are key to the path to immunity. The dotted lines represent peak B-cell, T-cell, and antibody responses following infection.

September 11, 2020 - COVID-19 and the Path to Immunity

David S. Stephens, MD1; M. Juliana McElrath, MD, PhD2 - JAMA. 2020;324(13):1279-1281. doi:10.1001/jama.2020.16656

Il convient de préciser que la séroconversion observée ne représente qu'une petite fraction de la population ayant été en contact avec SARS-CoV2, vraisemblablement un quart :

- Lors du contact avec un pathogène, l'organisme va réagir, initialement, en activant une ligne de défense immunitaire innée, non spécifique du germe. L'immunité non spécifique n'est pas détectée par des tests sérologiques spécifiques.
- L'organisme activera une composante cellulaire et humorale. L'immunité cellulaire spécifique à SARS-CoV2 est importante (Lymphocyte T notamment)  
<https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.06.29.174888v1>  
L'immunité humorale a une composante mucosale (mucus du poumon) et sérique (sérum du sang). Dans une affection respiratoire, l'organisme produit des immunoglobulines spécifiques dans le mucus pulmonaire en quantité.  
Les immunoglobulines dans le sérum apparaissent et disparaissent avec le temps.

**La détection d'Immunoglobulines testées dans le sérum ne doit donc pas être confondue avec l'immunité dans la population.**

## Nombre de « cas » testés positifs en RT-PCR,

Si la maladie COVID-19 est due au virus SARS-CoV2, l'inverse n'est pas vrai. La présence du virus, ou de trace de son ARN, n'entraîne pas toujours une maladie respiratoire, contagieuse et une issue fatale.

Ce point est essentiel pour analyser l'indicateur des « cas » testés positifs selon la méthode de RT-PCR.

Après une transcription en ADN, la méthode va (i) amplifier les traces d'ARN dans l'échantillon un certain nombre de fois (**Ct**), (ii) les identifier par comparaison avec un **standard**.

Dans une logique HACCP, nous avons là deux points critiques, à mettre sous contrôle.

De plus, comme l'a signalé la Société Française de Microbiologie (SFM) dans son avis à la Direction Générale de la Santé, la méthode emporte un certain nombre de caractéristiques :

- elle identifie un fragment d'ARN et non un virus, a fortiori encore moins un « cas de COVID-19 »,
- la rémanence des fragments d'ARN / ADN peut être longue. Elle est supérieure à 60 jours,
- au-delà d'un nombre de cycles d'amplification > 33 il s'agit d'un positif faible,
- l'interprétation du résultat doit prendre en compte les signes cliniques.

Avis de la SFM du 25/09/2020 – Extraits :

*« ...Un portage prolongé de l'ARN viral est possible après la phase de guérison et a été rapporté jusqu'à plus de 60 jours après le début des signes cliniques. La détection d'ARN viral par RT-PCR ne signifie pas forcément qu'il y a des particules virales infectieuses dans les échantillons biologiques. L'infectiosité peut être recherchée par la mise en culture des échantillons biologiques. »*

*« Seuls les tests PCR avec Ct inférieur ou égal à 33 (et que 3 cibles souches sont détectées) indiquent une « infection COVID », Pour un CT supérieur à 33 indiquer « positif faible »... »*

<https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2020/10/Avis-SFM-valeur-Ct-excrétion-virale--Version-Finale-07102020-V3.pdf>

Une analyse menée sur les résultats positifs d'un laboratoire du Morbihan a montré que sur **786 échantillons** « Détections », 0,64 %, auraient été négatifs, un sur trois « positifs faibles ». L'estimation de la réussite de la mise en culture, c'est-à-dire du risque infectieux de la personne prélevée, est inférieure à 45%.

Ces éléments sont à prendre en compte pour pouvoir interpréter les indicateurs dérivés de celui-ci, tels que l'incidence ou le R0.

Comme dans tout examen biologique, la transmission de la référence du test RT-PCR, et du Ct, est un droit du patient.

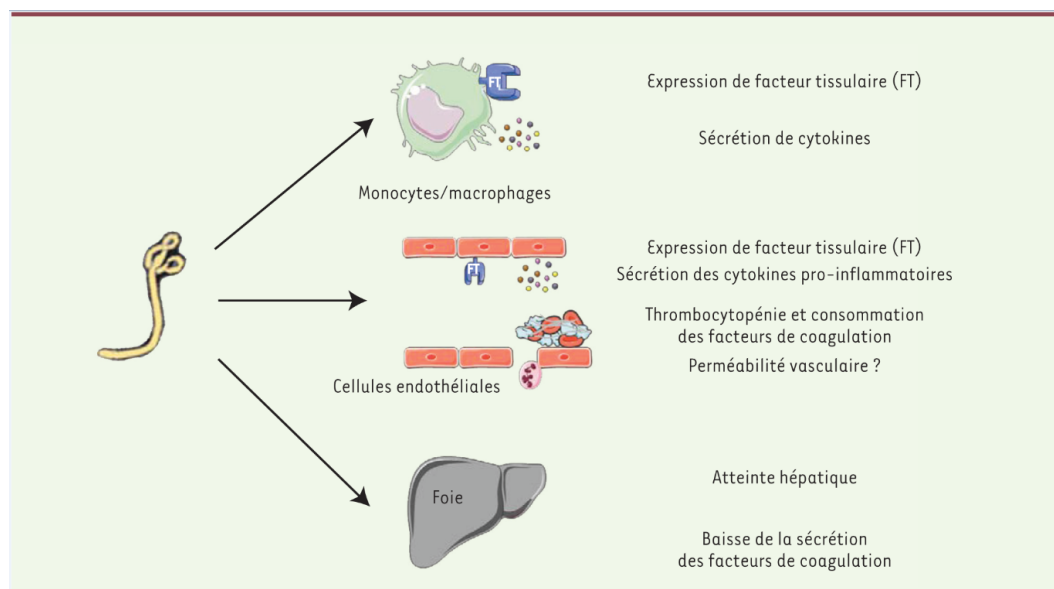
(Le système d'information SI-DEP, d'enregistrement, développé en urgence, ne permet pas ces enregistrements)

## Discussion

LA DECOUVERTE DE LA COAGULATION INTRAVASCULAIRE DISSEMINEE (CIVD) A MODIFIE LE TRAITEMENT DE LA COVID-19.

Si la CIVD a une origine multifactorielle, il est intéressant de noter sa présence dans les infections à filovirus (virus ARN enveloppé également), et sa composante immunitaire. Les mécanismes initiateurs lors d'une infection virale pourraient impliquer une activation du FXII antigène-anticorps associée.

« Chez les filovirus, la glycoprotéine d'enveloppe a un pouvoir activateur sur les cellules dendritiques et les macrophages, grâce à son domaine mucinique [49]. Sa forme libre (shedGP) est capable d'induire la libération massive de cytokines par les cellules dendritiques et les macrophages, via la stimulation du récepteur TLR4 (toll like receptor) ... Une des caractéristiques des infections à filovirus est la libération désordonnée de cytokines pro- et anti-inflammatoires, et notamment d'IFN (interféron) de type I, de TNF $\alpha$ , d'IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 et d'IL1RA (interleukin-1 receptor antagonist). »



**Origine multifactorielle du dérèglement de l'hémostase dans l'infection à filovirus.** L'infection virale conduit au dérèglement de nombreux mécanismes qui par synergie résulte en l'instauration d'une CIVD et d'un état de choc.

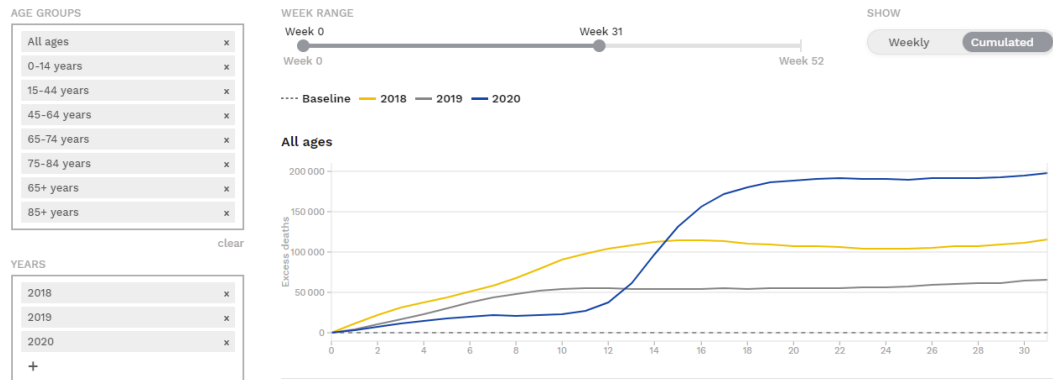
**Le traitement de cette CIVD a modifié le pronostic de COVID-19.**

A CE TITRE, LE NOMBRE DE 400.000 DECES MODELISES EST EXAGERE.

- 1) Au niveau européen, pour les pays, et territoires transmettant leurs données de décès à European Mortality Monitoring, représentant plus de 365 Millions d'habitants, l'excès de mortalité, sur les 31 premières semaines 2020 (# janvier à juillet 2020), est de 200.000 décès.
- 2) La disparité spatiale selon les pays et territoires est à noter (comme observée en France).
- 3) L'année 2019 avait eu un moindre excès de mortalité que 2018.

### Excess mortality

Graphs showing the weekly excess deaths (deviation in mortality from the expected level) in the data-providing EuroMOMO partner countries for the past years, all ages and by age groups.



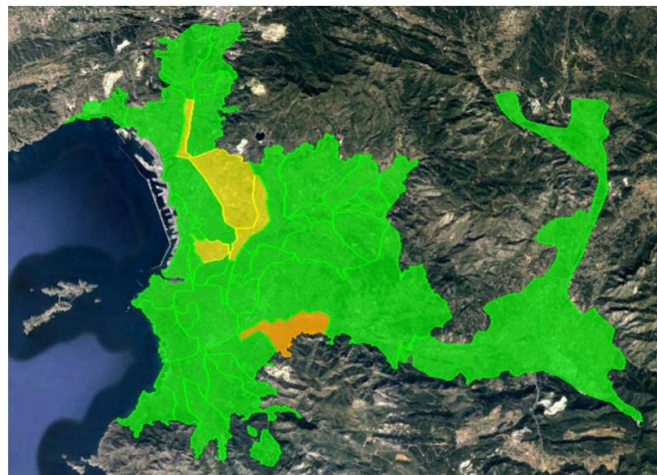
Ce nombre de 400.000 décès « modélisés » par le Conseil Scientifique, pour la France seule, a été construit, d'après ses auteurs, le Professeur FONTANET et S CAUCHEMEZ, en prenant en compte le nombre de décès (30.000) et le taux de séroconversions observées (5%).

Or, non seulement, les deux nombres sont erronés, mais le raisonnement est inopérant :

- La séroconversion spécifique détectée ne doit pas être confondue avec l'immunité, ou la résistance d'une population,
- Utiliser une règle de trois sur la période d'étude revient à nier les progrès dans le pronostic, la mutation du germe vers une forme moins létale, et à considérer la vulnérabilité de la population comme constante, ce qui est erroné. Les plus faibles partent en premier.

JE SOUHAITE CONCLURE EN ATTIRANT VOTRE ATTENTION SUR LE FORMIDABLE SYSTEME DE DETECTION DANS LES EAUX USEES DE LA PRESENCE DE SARS-COV2, MIS AU POINT PAR LES MARINS-POMPIERS DE MARSEILLE.

C'est, aujourd'hui, le meilleur système précoce de dépistage épidémiologique.



D'après l'IHU de Marseille, ce signal est en avance par rapport aux tests nasopharyngés. Ceci laisse imaginer un tropisme gastro-intestinal, inné, ou subi, de SARS-CoV2, comme nous le connaissons chez le Chat, par exemple.

Dans l'espèce féline, le coronavirus entérique félin (FECV) est répandu. Sa mutation aléatoire dans les cellules macrophages est à l'origine de la Péritonite Infectieuse Féline (PIF). Si les macrophages infectés pénètrent dans le sang du chat, le virus se propage dans l'organisme.

Chez la poule infectée par la Bronchite Infectieuse Aviaire, outre une forme respiratoire, certaines souches peuvent affecter les reins ou le système reproducteur. Une recommandation est de ne pas mélanger des lots d'oiseaux de statut vaccinal différent pour éviter de possibles recombinaisons du virus.

<https://www.mapaq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/Santeanimale/Bulletins/BulletinzoosanitaireIBV.pdf>

Il nous reste à espérer, qu'une forme péritonéale (PIF), ou ovarienne ne va pas se développer. **Il serait regrettable que la vaccination sélectionne une forme mutante, certes moins contagieuse, mais plus grave.**

Il serait souhaitable de mobiliser l'expertise vétérinaire, dont celle de l'ANSES, remarquable également dans sa gouvernance\*.

*Dr Patrick GUERIN*

*Docteur Vétérinaire  
PDG OpenHealth Company*

*L'ensemble des données brutes, méthodes d'analyses et de calculs, sont disponibles sur demande à [contact@openhealth.fr](mailto:contact@openhealth.fr).*

*\*(L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) ».)*



ANNEXE 1 :

[https://www.francetvinfo.fr/sante/maladie/coronavirus/confinement/grand-entretien-covid-19-troisieme-vague-mortalite-erreur-de-pronostic-le-modelisateur-qui-oriente-le-gouvernement-detaille-le-dessous-de-ses-calculs\\_4202809.html](https://www.francetvinfo.fr/sante/maladie/coronavirus/confinement/grand-entretien-covid-19-troisieme-vague-mortalite-erreur-de-pronostic-le-modelisateur-qui-oriente-le-gouvernement-detaille-le-dessous-de-ses-calculs_4202809.html)

- 1) S CAUCHEMEZ confond mortalité et létalité – « Pour le Covid-19, en revanche, les estimations de la mortalité n'ont finalement pas trop bougé et ont rapidement convergé aux environs de 0,5-1%. »
- 2) « Cette projection n'était pas une erreur. Ce chiffre des 9 000 patients en réanimation à la mi-novembre avait été calculé dans le courant du mois d'octobre, quand l'épidémie croissait de façon très rapide. Il s'agissait du scénario où les mesures de couvre-feu n'auraient pas d'impact et sans confinement. »  
Cette phrase contredit l'affirmation du Président de la République prononcée le 28 Octobre 2020 : « A ce stade, nous savons que quoi que nous fassions, près de 9000 patients seront en réanimation à la mi-novembre, soit la quasi-totalité des capacités françaises. », ou dans sa transcription sur le site de l'Elysée <https://www.elysee.fr/emmanuel-macron/2020/10/28/adresse-aux-francais-28-octobre> .
- 3) « A la suite du premier confinement, nous avons eu 30 000 morts pour à peu près 5% de la population infectée. Aujourd'hui, nous sommes à 50 000 morts avec, sans doute, autour de 10% de la population infectée. Avoir autant de victimes, en dépit de tous les efforts mis en œuvre, montre que le virus peut faire beaucoup de dégâts. Dans ces conditions, je ne vois pas comment les projections à plusieurs centaines de milliers de morts peuvent encore être contestées. Il suffit d'appliquer une règle de trois. »  
Ce raisonnement erroné avait été utilisée par le Professeur FONTANET dans les ECHOS Vendredi 25 et samedi 26 septembre 2020 :  
« ... Or, nous en sommes encore loin, puisque toutes les enquêtes sérologiques dont nous disposons montrent que la proportion de personnes immunisées se situe aux alentours de 5 %, avec des variations régionales (10 % dans le Grand Est ou en Ile-de-France, 3 % en Bretagne).  
Laisser l'épidémie prospérer jusqu'à arriver à une proportion dix fois plus élevée de 50 % est certes une option possible, mais elle a un coût en vies humaines considérable.  
Avec un taux de létalité entre 0,3 % et 1,3 %, cela signifierait entre 100.000 et 450.000 morts en France si les personnes les plus vulnérables n'arrivent pas à se protéger ... »

S CAUCHEMEZ, ENSAE et élève de N FERGUSON, suit ce raisonnement qui fait appel à :

- 4) Une CONFUSION entre résistance d'une population, personnes immunisés et séroconversion détectée,
  - 5) De là arrive un ratio de 10 pour arriver à un % censé garantir une immunité collective (taux fixé à 67% puis ramené à 50%),
  - 6) De ce taux de 10, un nombre de décès est calculé,
  - 7) Ce nombre de décès hors sol calculé fait peur, sidère le raisonnement.
- 4) **CONFUSION entre résistance d'une population, personnes immunisées et séroconversion détectée**  
En santé publique, l'objectif recherché est la résistance de la population, que ce soit par potentialisation, compétition de terrain ou immunité.
- Or,
- a. L'immunité est non spécifique et spécifique
    - i. L'immunité non spécifique, innée, dont la voie du complément, constitue la première ligne de défense immunitaire face à un pathogène.
    - ii. L'immunité non spécifique est **non détectable en sérologie spécifique**. Elle est omise du raisonnement de M CAUCHEMEZ.
  - b. L'immunité a une composante cellulaire et humorale
    - i. L'immunité cellulaire spécifique nécessite une mise en culture pour être évaluée. Elle est omise du raisonnement de M CAUCHEMEZ.  
L'immunité cellulaire spécifique à SARS-CoV2 est importante (Lymphocyte T notamment)

comme l'a démontré l'étude du KAROLINSKA

<https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.06.29.174888v1>

- c. L'immunité humorale a une composante mucosale et sérique
  - i. Dans une affection respiratoire, l'organisme produit des immunoglobulines spécifiques dans le mucus pulmonaire.
  - ii. Il s'agit d'Immunoglobulines de type A (IgA). Elles sont produites en quantité.
  - iii. La forme de ces IgA est dimérique contrairement à la forme sérique. Leur localisation dans le **mucus pulmonaire**, les rend **difficilement détectables**.
- d. L'immunité sérique regroupe 3, principalement, types d'Immunoglobulines, les IgM, IgA (sous une forme monomérique), les IgG.
  - i. Il convient de savoir **quelles sont les Immunoglobulines qui ont été testées**.
  - ii. La cinétique d'apparition des Immunoglobulines doit être prise en compte pour conclure sur une séroconversion.
  - iii. La cinétique de disparition des Immunoglobulines doit également être appréhendée.
- e. Les méthodes et kits de tests de mesure des Immunoglobulines diffèrent.
  - i. Il convient de connaître la méthode utilisée, leur sensibilité / spécificité varient.
  - ii. Si le virus SARS-CoV2 mute, il convient de réapprécier la sensibilité / spécificité des méthodes / tests utilisés.
  - iii. Les **IgG mesurées diffèrent** selon les fabricants (IgG tournée vers protéine SPIKE **ou** nucléocapside), cf. enquête SEROCOV-56 en Morbihan.
  - iv. La méthode et la cible des tests étant différentes, la concordance de ces différents tests varie. **Ils ne mesurent pas la même chose**.
- f. Enfin, il convient d'évaluer le biais de sélection de la sous-population mesurée, avant de conclure **dans une autre population**.

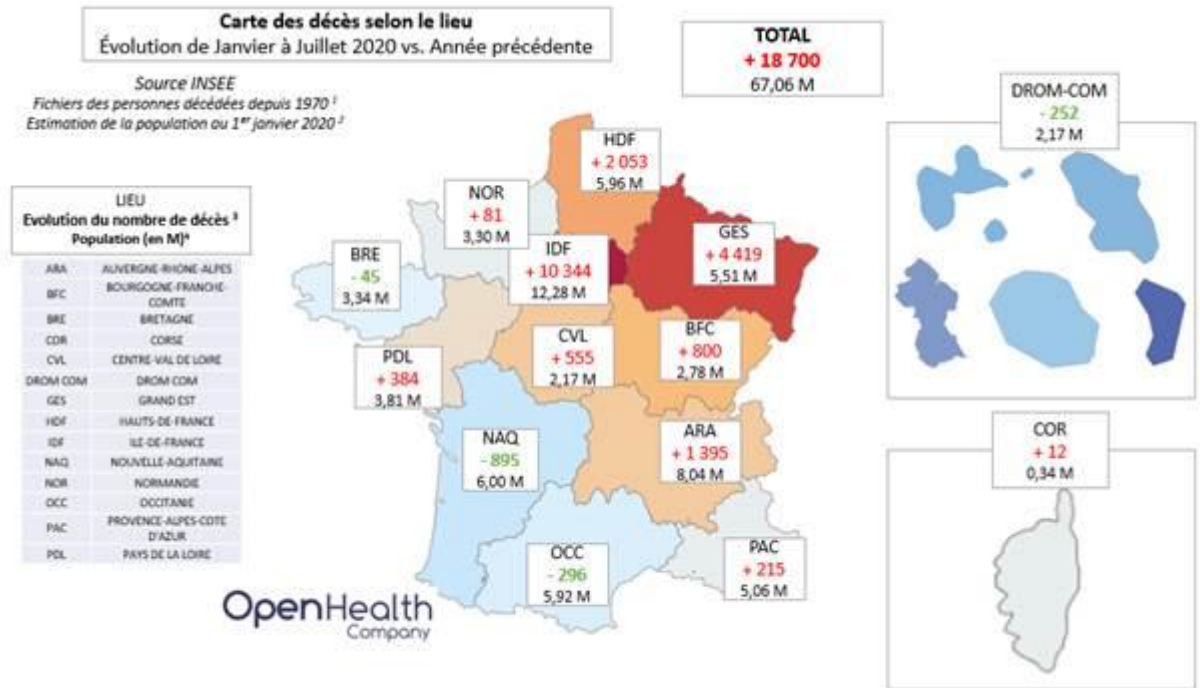
Il est erroné de confondre séroconversion spécifique à un type d'immunoglobulines dans le sérum, mesurée avec une méthode / test donné, dans un échantillon, et IMMUNITE dans une population, a fortiori en omettant l'immunité cellulaire et l'immunité non spécifique.

La seule conclusion d'une enquête de séroconversion spécifique, est qu'au moins un certain nombre de personnes a été en contact avec l'agent pathogène.

L'inverse n'est pas vrai.

**Il s'agit d'un biais majeur de raisonnement. De ce fait, les 5, 6, 7 et par voie de conséquences, 3), ci-dessus sont erronés.**

- 8) Quant à la règle de trois invoquée, elle est inopérante de plus, car :
  - Le nombre de « **30 000 morts** pour à peu près 5% de la population infectée » ne correspond pas à l'excès de mortalité rapportée par l'INSEE.
  - L'INSEE comptabilise les décès transmis par voie dématérialisée ou papier. Les décès transmis par voie dématérialisée sont comptabilisés plus rapidement. Le périmètre des communes transmettant par voie dématérialisée a significativement varié entre 2020, 2019, 2018.
  - Dans une étude du 4 septembre 2020, nous avons constaté, entre les 7 premiers mois 2020 comparés à la même période 2019, (données de l'INSEE) 18.700 décès additionnels toutes causes confondues.
  - Il convient de rappeler que 2020 est une année bissextile et que la population augmente et vieillit (+2,5M hab. sur les 10 dernières années). L'excès de mortalité était, sur la même période, en 2015 par rapport à 2014, de 30.101 décès.
  - **Cette « surmortalité » est très variable selon les zones géographiques**. La différence de létalité COVID-19, selon les zones géographiques, ne s'explique pas par la seule structure âge, sexe, de la population mais doit faire intervenir des facteurs externes (pollution, qualité et protocole de prise en charge, ... ).
  - Il est heureux de noter la baisse des décès en Bretagne, et ceci, même si le Morbihan a eu des cas initiaux.



- 
- Cet excès de mortalité est différent du nombre de décès attribués à COVID-19 : « *Nombre de décès liés au COVID-19 (incluant les décès en hospitalisation et décès en EHPA et autres EMS) 30 296* » - source Santé Publique France - Situation au 04 août 2020.  
**Le décalage entre les 30.296 décès « étiquetés COVID-19 » et l'excès de mortalité (11.596) met en évidence un biais d'attribution.**

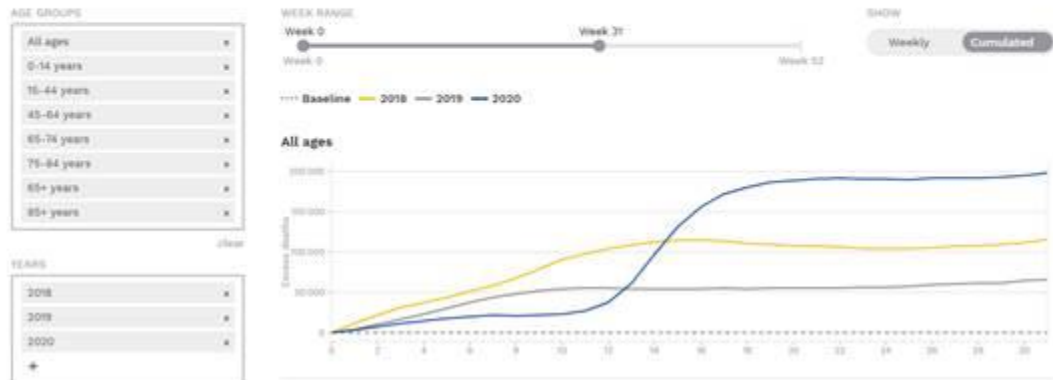
Le nombre de 30.000 utilisé dans la règle de trois est erroné.

9) La découverte de la Coagulation IntraVasculaire Disséminée (CIVD) a modifié le pronostic de COVID-19. Utiliser une règle de trois sur la période d'étude revient à nier les progrès dans le pronostic, et à considérer la vulnérabilité de la population comme constante, ce qui est erroné. Les plus faibles partent en premier.

- 10) Enfin, le nombre de 400.000 décès modélisés est exagéré.
- Au niveau européen, pour les pays, et territoires transmettant leurs données de décès à European Mortality Monitoring, représentant plus de 365 Millions d'habitants, l'excès de mortalité, sur les 31 premières semaines 2020 (# janvier à juillet 2020), est de 200.000 décès.
  - La disparité spatiale selon les pays et territoires est à noter (comme observée en France).
  - Le nombre, pour 365 Millions d'habitants, à un moment où nous ne savions pas traiter la COVID-19, rend incompréhensible, dans une approche top-down, le nombre de 400.000 décès « modélisés » par le Conseil Scientifique, pour la France seule (67 Millions d'habitants), soit 11 fois plus de décès.
  - L'année 2019 avait eu un moindre excès de mortalité que 2018.

### Excess mortality

Graphs showing the weekly excess deaths (deviation in mortality from the expected level) in the data-providing EuroMOMO partner countries for the past years, all ages and by age groups.



A titre subsidiaire l'affirmation du Professeur FONTANET est contredite par notre étude en MORBIHAN – « *la proportion de personnes immunisées se situe aux alentours de 5 %, avec des variations régionales (10 % dans le Grand Est ou en Ile-de-France, 3 % en Bretagne).* »

### Séroconversion dans une population d'un territoire, à un instant donné – SEROCOV56

Pendant le confinement, à l'initiative du Conseil Départemental 56, OPENHEALTH a coordonné une enquête sérologique.

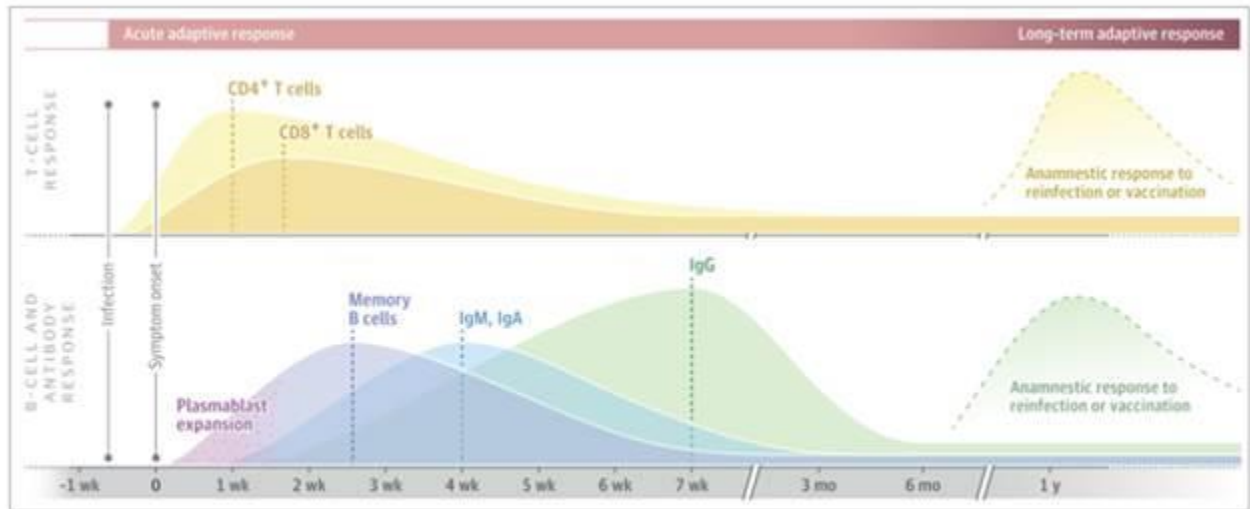
Sur des prélèvements réalisés entre le **4 et le 12 mai 2020**, nous avons cherché, dans le sérum, différents types d'anticorps (ou Immunoglobulines, Ig), spécifiques des antigènes (*protéine SPIKE ou nucléocapside*) du SARS-CoV2.

Immunoglobuline testée	% Test Positif
IgM	1,1%
IgA	7,9%
IgG (3 fournisseurs)	5,4%
<b>Total IgM + IgA + IgG (3 fournisseurs)</b>	<b>9,7%</b>

Les taux observés ont montré une forte circulation passée du virus à cette date.

**La détection d'IgM, et IgA, leurs cinétiques d'apparition & de disparition, démontrent une forte contamination pendant le confinement.**

Figure. Adaptive Immunity to Coronavirus Disease 2019



Generalized model of T-cell and B-cell (plasmablast, antibody) responses to severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection projected over 1 year following infection. Neutralizing antibodies, memory B cells, and CD4<sup>+</sup> and CD8<sup>+</sup> memory T cells to SARS-CoV-2, which are generated by infection, vaccination, or after reexposure, are key to the path to immunity. The dotted lines represent peak B-cell, T-cell, and antibody responses following infection.

September 11, 2020 - COVID-19 and the Path to Immunity

David S. Stephens, MD1; M. Juliana McElrath, MD, PhD2 - JAMA. 2020;324(13):1279-1281. doi:10.1001/jama.2020.16656

<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2770758>