



Un R_0 inférieur à 1 ne signifie pas un risque négligeable

Le hantavirus Andes révèle l'insuffisance des métriques épidémiologiques post-COVID

Le réflexe R_0 domine l'évaluation épidémiologique depuis 2020. Cette métrique unique, le nombre moyen de contaminations secondaires par cas primaire en population naïve, s'est imposée comme indicateur quasi-totalisant du danger infectieux. Le hantavirus Andes révèle les limites de cette simplification. Son R_0 semble généralement inférieur ou proche de 1 dans les conditions ordinaires de transmission interhumaine, excluant toute dynamique explosive¹.

Pourtant, ce virus constitue un défi de santé publique disproportionné à sa capacité de diffusion apparente.

Les données disponibles restent limitées, mais le cas Andes suggère l'existence d'une catégorie de risques biologiques sous-estimés par les métriques purement propagationnelles. Cette observation révèle une propriété fondamentale : la transmissibilité moyenne ne préjuge pas de la dangerosité systémique. Cette distinction, évidente en théorie, s'efface dans l'urgence opérationnelle. L'analyse du hantavirus Andes permet de la restaurer.

L'asymétrie temporelle : une signature épidémiologique négligée

Le virus Andes demeure le seul hantavirus à transmission interhumaine documentée², avec un taux de létalité pouvant atteindre 50% pour les syndromes pulmonaires³. Cette létalité exceptionnelle, très élevée au regard des pathogènes respiratoires ayant dominé

l'attention publique récente, s'articule avec une incubation prolongée et une fenêtre de contagiosité encore imparfaitement caractérisée⁴.

Le danger opérationnel du virus Andes ne provient pas d'une propagation explosive mais d'un désalignement des temporalités biologiques : infection, contagiosité, symptomatologie, dégradation clinique et détectabilité suivent des chronologies distinctes. Plus ces temporalités se désynchronisent, plus la surveillance devient complexe et coûteuse.

Les données argentines sur 533 cas confirmés entre 2009-2017 révèlent un taux de létalité de 21,4%, avec 84% des cas nécessitant des soins intensifs⁵. Cette charge clinique massive contraste avec la rareté apparente des chaînes de transmission, créant une asymétrie coût-bénéfice particulièrement marquée en épidémiologie moderne.

Les architectures de surveillance construites pendant le COVID-19 ont privilégié la gestion de pathogènes à forte transmissibilité et diffusion silencieuse massive. Le hantavirus Andes appartient à une autre catégorie : faible transmissibilité mais coût unitaire extrême lorsqu'une transmission survient.

Les données empiriques de la transmission hétérogène

L'absence de consensus robuste sur un R_0 "canonique" du virus Andes résulte de la rareté même des clusters documentés. L'analyse de Martínez et al. publiée dans le New England Journal of Medicine documente un nombre reproducteur effectif local atteignant 2,12 avant mesures de contrôle lors du cluster d'Epuycén 2018-2019, avec un R effectif global de 1,19 et une chute à 0,96 post-intervention¹.

Ces observations de clusters fermés contrastent avec les estimations populationnelles générales, où la plupart des analyses convergent vers un R_0 populationnel inférieur à 1, voire autour de 0,5-1 pour la transmission de contact⁶. L'hypothèse parcimonieuse prévaut : si le R_0 moyen était durablement supérieur à 1 dans les conditions ordinaires, le virus aurait déjà démontré une capacité d'expansion soutenue au-delà des foyers sud-américains. Ce n'est pas le cas.

La distribution hétérogène des capacités infectieuses dessine une géographie de la proximité : foyers familiaux, partenaires intimes, contacts prolongés en espaces confinés⁷. Cette configuration rappelle les coronavirus SARS-CoV et MERS-CoV, où environ 10% des patients constituent des "super-propagateurs" responsables de plus de 80% des transmissions⁸.

Pour contextualiser ces valeurs : la rougeole affiche un R_0 de 12-18, la grippe saisonnière entre 0,9-2,1, le SARS-CoV-1 initial $\sim 2,75$, et les variants Omicron jusqu'à 8-12⁹. Le hantavirus Andes se situe dans la zone de faible transmissibilité populationnelle, mais avec une létalité qui inverse complètement l'équation du risque.

L'économie paradoxale de la surveillance

Une RT-qPCR permet théoriquement un diagnostic précoce avant dégradation pulmonaire majeure¹⁰. La pratique révèle trois contraintes logistiques majeures qui transforment la disponibilité technologique en piège économique.

1. **Première contrainte : la spécificité diagnostique.** La phase initiale ressemble aux infections virales banales : fièvre, myalgies, fatigue pseudo-grippale¹¹. La faible spécificité clinique rend le criblage massif extrêmement peu discriminant hors contexte de cluster identifié. Le rapport signal/bruit s'effondre.
2. **Deuxième contrainte : l'arbitrage temporel.** Tester précocement réduit la sensibilité analytique. Tester tardivement annule l'intérêt préventif. La fenêtre optimale existe mais demeure étroite et imprévisible, multipliant les erreurs d'échantillonnage¹².
3. **Troisième contrainte : l'économie de scale.** Le contact tracing impose une charge logistique de 36 individus tracés par cas en moyenne, avec des coûts par cas élevés en termes de main-d'œuvre sanitaire et de pertes de productivité¹³. Pour un virus rare, géographiquement localisé et à R_0 structurellement faible, l'équation économique devient prohibitive : faible prévalence, faible valeur prédictive positive, coûts logistiques explosifs, bénéfice populationnel diffus.

La biologie moléculaire résout la détection analytique. Elle ne résout ni la priorisation des ressources, ni la logistique de surveillance, ni le ciblage des populations pertinentes. Cette observation touche une limitation plus générale : la scalabilité sanitaire dépend davantage du ciblage informationnel que de la puissance analytique brute.

Confondre disponibilité technologique et stratégie scalable constitue une erreur récurrente des politiques de biosurveillance modernes.

Vers des métriques composites de dangerosité

Le R_0 décrit une dynamique de propagation populationnelle. Il ne mesure pas le coût biologique unitaire, la difficulté de détection précoce, ni la complexité opérationnelle du contrôle¹⁴. Un système épidémiologique mature devrait intégrer au minimum une triade de dimensions : transmissibilité (R_0), létalité (CFR/IFR), et incertitude temporelle (délai entre infection et détectabilité clinique).

Le hantavirus Andes se situe à un niveau faible sur la dimension de transmissibilité ($R_0 \lesssim 1$), mais élevé sur les dimensions de létalité et d'incertitude temporelle (létalité 38-50%, incubation longue avec fenêtre de contagiosité incertaine). Sa dangerosité systémique résulte précisément de cette combinaison, non d'un indicateur isolé.

Cette configuration impose une logique spécifique. Pour un pathogène à R_0 élevé, l'expansion est rapide mais la détection également. Pour un virus à R_0 faible mais à

incubation longue, les chaînes de transmission restent discrètes jusqu'à ce que les cas sévères révèlent rétrospectivement l'ampleur de la contamination.

Pour les agents à faible transmissibilité mais à forte létalité et fenêtre de contagiosité incertaine, l'intervention très précoce peut avoir une valeur disproportionnée, précisément parce que le signal épidémiologique reste faible. Cette logique défie l'intuition populaire héritée du COVID-19, où l'urgence était proportionnelle à l'exponentialité visible.

Généralisation : les risques à faible signal, coût terminal disproportionné

Le pattern révélé par le hantavirus Andes transcende l'épidémiologie. Il caractérise une classe de risques systémiques définie par trois propriétés : faible visibilité initiale, coût unitaire extrême, et fenêtre d'intervention critique. Cette configuration se retrouve en biosécurité (agents à forte létalité, faible transmissibilité), cybersécurité (attaques furtives à impact majeur), finance systémique (risques de queue), et sûreté nucléaire.

La comparaison épidémiologique l'illustre : Ebola affiche un R_0 entre 1,5-2,5 avec une mortalité élevée, tandis que la grippe saisonnière présente un R_0 entre 2-4 mais une létalité faible¹⁵. Chaque profil exige une stratégie de contrôle différente. L'erreur populaire consiste à extrapoler l'ensemble du profil de risque depuis la seule transmissibilité.

L'analogie des systèmes IA agentiques

Dans le domaine émergent de l'IA agentique, des patterns analogues pourraient effectivement apparaître, particulièrement dans les cas où des systèmes autonomes développent des capacités de **propagation horizontale** de leurs erreurs décisionnelles.

Contrairement aux virus biologiques qui se reproduisent directement, les agents IA défaillants propagent leurs erreurs par **contagion décisionnelle** : un agent défaillant influence les décisions d'autres agents du réseau, créant des cascades d'erreurs corrélées. Cette propagation suit trois vecteurs principaux : contamination par apprentissage partagé¹⁶, propagation par dépendance séquentielle¹⁷, et contagion par mimétisme adaptatif¹⁸.

L'analogie avec l'incubation longue du hantavirus trouve sa correspondance dans la **latence décision-manifestation** des systèmes IA complexes. Les systèmes IA opèrent souvent dans des environnements où les conséquences des décisions ne se manifestent qu'après des délais considérables. L'erreur décisionnelle initiale reste invisible jusqu'à ce que ses effets cumulés atteignent un seuil critique de détectabilité.

Cette configuration reproduit les mêmes défis de surveillance : détecter les erreurs décisionnelles "asymptomatiques" nécessite des métriques sophistiquées, mais la plupart des indicateurs ne révèlent les défaillances qu'après manifestation critique. Pour

des écosystèmes d'agents distribués à grande échelle, la surveillance exhaustive devient économiquement insoutenable, créant des **angles morts systémiques** où les défaillances peuvent incuber silencieusement.

L'analogie suggère qu'évaluer la dangerosité des systèmes IA agentiques uniquement par leurs **taux d'erreur instantanés** reproduit l'erreur du R_0 -centrisme épidémiologique. Une approche mature devrait intégrer transmissibilité décisionnelle, gravité unitaire des erreurs, et incertitude temporelle.

Cette convergence révèle un déplacement conceptuel fondamental : passer d'une théorie des risques exponentiels visibles à une théorie des risques sous-détectés à coût terminal disproportionné. Cette capacité de focalisation devient une compétence stratégique centrale dans un monde où la diversification des menaces s'accélère.

Limites et évolutions prévisibles

Cette analyse comporte plusieurs limites qu'il convient d'explicitier.

1. **Première limite** : la généralisation depuis des données de clusters encore limitées, essentiellement argentins et chiliens¹⁹. L'extrapolation à d'autres contextes géographiques et sociaux demeure incertaine, particulièrement en zones de forte densité urbaine.
2. **Deuxième limite** : l'évolution virale peut modifier radicalement ces paramètres. Un variant plus transmissible pourrait déplacer le R_0 au-dessus du seuil critique de 1, transformant un pathogène à "faible signal, coût élevé" en agent à dynamique explosive classique²⁰.
3. **Troisième limite** : le développement d'antiviraux spécifiques ou de protocoles de prise en charge précoce pourrait réduire significativement la létalité, modifiant le calcul coût-bénéfice de la surveillance intensive. Les avancées en biologie moléculaire pourraient également élargir la fenêtre d'intervention efficace.
4. **Quatrième limite** : l'amélioration des capacités de diagnostic rapide et des technologies de contact tracing numérique pourrait transformer l'économie de surveillance pour les pathogènes à faible prévalence²¹.
5. **Cinquième limite** : cette analyse ne résout pas la question des seuils d'intervention optimaux. À quel niveau de létalité un R_0 faible justifie-t-il des mesures exceptionnelles ? Cette décision relève autant de l'analyse technique que des préférences sociétales face au risque.
6. **Sixième limite** : le corpus empirique reste encore restreint pour édifier une théorie générale. Les observations sur le hantavirus Andes constituent davantage un révélateur de pattern qu'une preuve définitive d'invariant structural.

Conclusion : repenser les architectures contemporaines du risque

Le hantavirus Andes révèle une insuffisance plus profonde que méthodologique. Les sociétés modernes savent désormais détecter les risques exponentiels visibles. Elles restent beaucoup moins préparées aux risques discrets à coût terminal disproportionné.

Cette asymétrie structure les vulnérabilités contemporaines au-delà de l'épidémiologie. Des agents pathogènes aux systèmes d'IA, de la cybersécurité à la stabilité financière, la capacité à identifier et gérer les menaces à "faible signal, coût terminal disproportionné" devient une compétence stratégique centrale²².

L'enjeu dépasse l'optimisation des métriques. Il interroge l'architecture même de la gouvernance moderne, calibrée pour l'urgence visible mais sous-optimisée pour la gravité discrète. Le hantavirus Andes n'est qu'un cas révélateur d'un défi civilisationnel plus large : comment organiser la vigilance face aux risques qui refusent de se signaler avant de frapper.

Illustration contemporaine : les réponses institutionnelles au cluster 2026

Les réactions divergentes au cluster de hantavirus identifié en mai 2026 illustrent précisément cette tension conceptuelle entre approches R_0 -centrées et stratégies de gestion du risque asymétrique²³. L'analyse comparative révèle trois modèles distincts de gouvernance épidémiologique face aux pathogènes à "faible signal, coût élevé".

- **Le modèle européen** a privilégié des protocoles de confinement hospitalier prolongé (6 semaines) pour les cas suspects, appliquant une logique d'interruption précoce maximale indépendamment de la transmissibilité apparente²⁴. Cette approche reflète une doctrine de précaution calibrée sur la létalité potentielle plutôt que sur les dynamiques de propagation observées.
- **Le modèle fédéral américain** s'est initialement appuyé sur l'expérience des hantavirus endémiques des parcs nationaux (cas documentés depuis 2012), autorisant la sortie d'individus asymptomatiques de retour du navire²⁵. Cette proximité taxonomique a pu favoriser une extrapolation partielle depuis l'expérience américaine des hantavirus essentiellement zoonotiques vers un agent à transmission interhumaine documentée. Cette extrapolation révèle les limites de la généralisation inter-espèces lorsque des variants présentent des profils de transmission substantiellement différents.
- **Les réactions locales américaines** ont cependant montré des variations significatives : certains états, notamment le Nebraska, ont exprimé des réserves quant à la circulation libre d'individus asymptomatiques, privilégiant des mesures de surveillance renforcée²⁶. Cette divergence entre niveaux fédéral et local illustre l'absence de consensus sur les seuils d'intervention optimaux pour les pathogènes à R_0 modéré mais létalité élevée.

Cette séquence contemporaine valide empiriquement l'hypothèse centrale de cette analyse : les architectures de gouvernance optimisées pour les risques exponentiels visibles (modèle fédéral américain) peinent à calibrer des réponses proportionnées aux menaces discrètes à coût terminal élevé. Inversement, les systèmes privilégiant la précaution maximale (modèle européen) compensent l'incertitude sur la transmissibilité par des mesures potentiellement surdimensionnées mais cohérentes avec l'asymétrie coût-bénéfice des pathogènes à forte létalité.

L'événement de 2026 ne constitue pas une validation définitive de l'une ou l'autre approche, mais révèle l'inadéquation des cadres conceptuels hérités pour une classe émergente de risques systémiques. La capacité d'adaptation institutionnelle face aux "cygnes noirs biologiques" devient un enjeu de gouvernance stratégique.

Le R_0 informe sur la vitesse de propagation. Il ne préjuge ni de la destination, ni du coût biologique du voyage.

Références

1. Martínez VP, Di Paola N, Alonso DO, et al. "Super-spreaders" and person-to-person transmission of Andes virus in Argentina. *N Engl J Med*. 2020;383(23):2230-2241.
2. Watson DC, Sargianou M, Papa A, et al. Epidemiology of Hantavirus infections in humans: a comprehensive, global overview. *Crit Rev Microbiol*. 2014;40:261-272.
3. Martínez VP, Bellomo CM, Cacace ML, et al. Hantavirus pulmonary syndrome in Argentina, 1995-2008. *Emerg Infect Dis*. 2010;16:1853-1860.
4. Ferrés M, Martínez-Valdebenito C, Henriquez C, et al. Viral shedding and viraemia of Andes virus during acute hantavirus infection: a prospective study. *J Infect Dis*. 2020;221:1095-1104.
5. Alonso DO, Iglesias A, Coelho R, et al. Epidemiological description, case-fatality rate, and trends of Hantavirus Pulmonary Syndrome: 9 years of surveillance in Argentina. *J Med Virol*. 2019;91:1173-1181.
6. Martínez VP, Bellomo CM, Cacace ML, et al. Hantavirus pulmonary syndrome in Argentina, 1995-2008. *Emerg Infect Dis*. 2010;16:1853-1860.
7. Alonso DO, Pérez-Sautu U, Bellomo CM, et al. Person-to-Person Transmission of Andes Virus in Hantavirus Pulmonary Syndrome, Argentina, 2014. *Emerg Infect Dis*. 2020;26(4):756-759.
8. Lloyd-Smith JO, Schreiber SJ, Kopp PE, Getz WM. Superspreading and the effect of individual variation on disease emergence. *Nature*. 2005;438:355-359.

9. Nishiura H, Chowell G. The effective reproduction number as a prelude to statistical estimation of time-dependent epidemic trends. In: Chowell G, editor. *Mathematical and Statistical Estimation Approaches in Epidemiology*. Dordrecht: Springer; 2009. p. 103-121.
10. UK Health Security Agency. *The epidemiology, symptoms, diagnosis and management of Andes hantavirus infection*. 2021.
11. Ferrés M, Vial P, Marco C, et al. Prospective evaluation of household contacts of persons with hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile. *J Infect Dis*. 2007;195:1563-1571.
12. Vial PA, Valdivieso F, Mertz G, et al. Incubation period of hantavirus cardiopulmonary syndrome. *Emerg Infect Dis*. 2006;12(8):1271-1273.
13. Keeling MJ, Hollingsworth TD, Read JM. Efficacy of contact tracing for the containment of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *J Epidemiol Community Health*. 2020;74:861-866.
14. Anderson RM, May RM. *Infectious diseases of humans: dynamics and control*. Oxford: Oxford University Press; 1991.
15. Woolhouse MEJ, Brierley L, McCaffery C, Lycett S. Assessing the epidemic potential of RNA and DNA viruses. *Emerg Infect Dis*. 2016;22:2037-2044.
16. McMahan B, et al. Communication-efficient learning of deep networks from decentralized data. *AISTATS*. 2017.
17. Foerster J, et al. Stabilising experience replay for deep multi-agent reinforcement learning. *ICML*. 2017.
18. Rahwan I, et al. Machine behaviour. *Nature*. 2019;568:477-486.
19. Bellomo CM, Alonso DO, Coelho R, et al. A newborn infected by Andes virus suggests novel routes of hantavirus transmission: a case report. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(1):130-131.
20. Abudurexiti A, Adkins S, Alioto D, et al. Taxonomy of the order Bunyavirales: update 2019. *Arch Virol*. 2019;164:1949-1965.
21. Kretzschmar ME, Rozhnova G, Bootsma MCJ, et al. Impact of delays on effectiveness of contact tracing strategies for COVID-19: a modelling study. *Lancet Public Health*. 2020;5:e452-e459.
22. Taleb NN. *The Black Swan: The Impact of the Highly Improbable*. New York: Random House; 2007.

23. World Health Organization. Disease Outbreak News: Hantavirus cluster linked to cruise ship travel, Multi-country. 2026. Available at: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2026-DON599>
24. European Centre for Disease Prevention and Control. Rapid Risk Assessment: Andes hantavirus cluster associated with cruise ship travel. Stockholm: ECDC; 2026.
25. Centers for Disease Control and Prevention. Health Alert Network: 2026 Multi-country Hantavirus Cluster Linked to Cruise Ship. Atlanta: CDC; 2026.
26. Nebraska Department of Health and Human Services. Public Health Advisory: Enhanced surveillance protocols for hantavirus exposure. Lincoln: NDHHS; 2026.