

La science est concluante : les masques et les respirateurs n'empêchent PAS la transmission des virus



[Source originale anglaise (PDF) : Masks Don't Work]

[Author:] Dr. Dennis Rancourt, PhD
researchgate.net

[NdNM : version française trouvée sur un forum sans mention du traducteur]

Commentaire :

Cette revue de la littérature scientifique sur le port de masques chirurgicaux et autres comme moyen de prévenir la transmission du SRAS-CoV-2 et donc d'empêcher de contracter la "Covid-19" a été publiée il y a un mois.

Résumé

Les masques et les respirateurs ne fonctionnent pas. Des études approfondies d'essais contrôlés randomisés (ECR) et des méta-analyses d'études d'ECR ont montré que les masques et les respirateurs ne fonctionnent pas pour prévenir les maladies respiratoires de type grippal, ou les maladies respiratoires que l'on pense être transmises par des gouttelettes et des particules d'aérosol.

En outre, les données physiques et biologiques pertinentes que j'ai examinées sont telles que les masques et les respirateurs ne devraient pas fonctionner. Il serait paradoxal que les masques et les respirateurs fonctionnent, compte tenu de ce que nous savons sur les maladies respiratoires virales : La

principale voie de transmission est celle des particules d'aérosols à long temps de séjour ($< 2,5 \mu\text{m}$), qui sont trop fines pour être bloquées, et la dose infectieuse minimale est inférieure à une particule d'aérosol.

Le présent document sur les masques illustre la mesure dans laquelle les gouvernements, les médias grand public et les propagandistes institutionnels peuvent décider d'opérer dans le vide scientifique ou de ne sélectionner que des données scientifiques incomplètes qui servent leurs intérêts. Une telle insouciance est certainement aussi le cas avec l'actuel confinement mondial de plus d'un milliard de personnes, une expérience sans précédent dans l'histoire médicale et politique.

Revue de la littérature médicale

Voici les principaux points d'ancrage de la vaste littérature scientifique qui établit que le port de masques chirurgicaux et de respirateurs (par exemple, « N95 ») ne réduit pas le risque de contracter une maladie avérée :

– Jacobs, J. L. et al (2009) « Use of surgical face masks to reduce the incidence of the common cold among health care workers in Japan » : A randomized controlled trial », *American Journal of Infection Control*, volume 37, numéro 5, 417 – 419.

« Les travailleurs de la santé masqués de N95 étaient nettement plus susceptibles d'éprouver des maux de tête. Il n'a pas été démontré que l'utilisation de masques faciaux chez les travailleurs de la santé présentait des avantages en termes de symptômes de rhume ou de refroidissement. »

– Cowling, B. et al (2010) « Face masks to prevent transmission of influenza virus : A systematic review », *Epidemiology and Infection*, 138(4), 449-456. doi:10.1017/S0950268809991658

Aucune des études examinées n'a montré un bénéfice du port d'un masque, que ce soit chez les travailleurs de la santé ou les membres de la communauté dans les ménages (H). Voir les tableaux récapitulatifs 1 et 2.

– bin-Reza et al (2012) « *The use of masks and respirators to prevent transmission of influenza : a systematic review of the scientific evidence* », *Influenza and Other Respiratory Viruses* 6(4), 257-267.

« Il y a eu 17 études admissibles. [...] Aucune des études n'a établi de

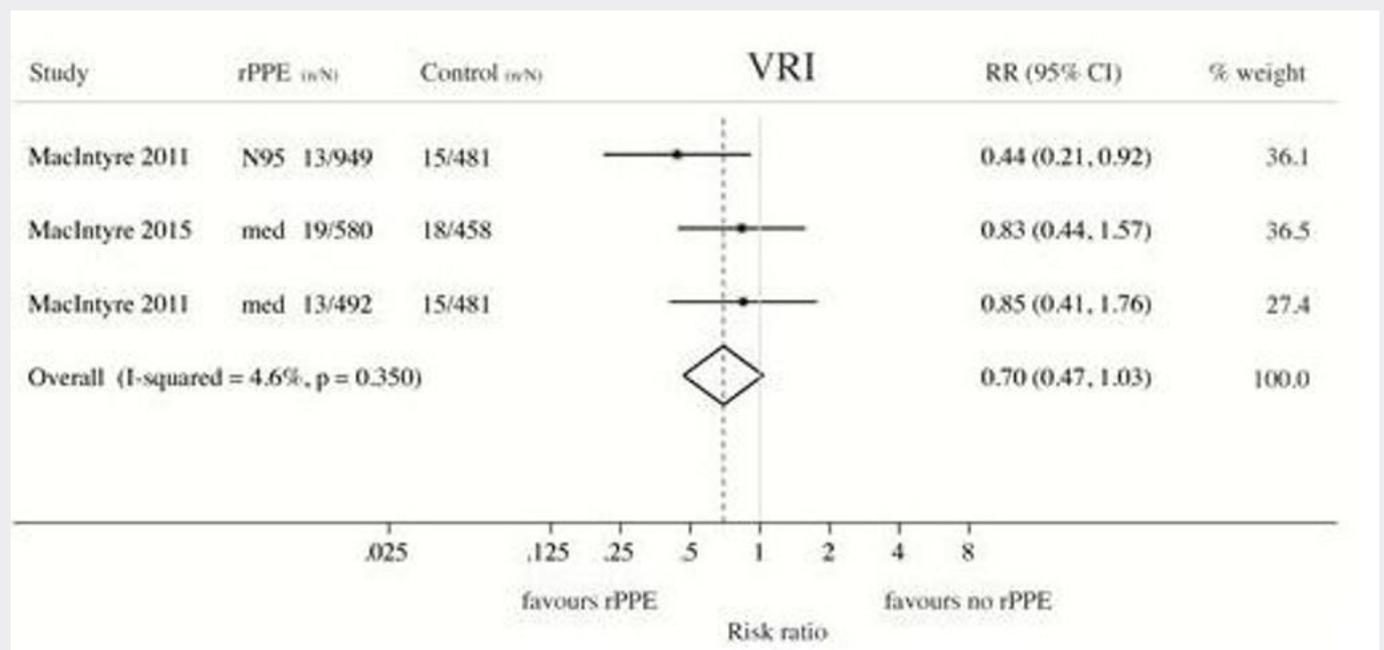
relation concluante entre l'utilisation de masques respirateurs et la protection contre l'infection par le virus influenza» .

– Smith, J.D. et al. (2016) « Efficacité des respirateurs N95 par rapport aux masques chirurgicaux pour protéger les travailleurs de la santé contre les infections respiratoires aiguës : revue systématique et méta-analyse », CMAJ mars 2016, cmaj.150835 ; DOI : 10.1503/cmaj.150835

« Nous avons identifié 6 études cliniques ... Dans la méta-analyse des études cliniques, nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les respirateurs N95 et les masques chirurgicaux en ce qui concerne le risque associé (a) d'infection respiratoire confirmée en laboratoire, (b) de maladie de type grippal, ou (c) d'absentéisme au travail déclaré» .

– Offeddu, V. et al (2017) « Efficacité des masques et des respirateurs contre les infections respiratoires chez les travailleurs de la santé : A Systematic Review and Meta-Analysis », Clinical Infectious Diseases, Volume 65, Issue 11, 1 December 2017, Pages 1934-1942, <https://doi.org/10.1093/cid/cix681>

« L'évaluation autodéclarée des résultats cliniques était sujette à des biais. La preuve d'un effet protecteur des masques ou des respirateurs contre une infection respiratoire vérifiée (IRM) n'était pas statistiquement significative » ; selon la figure 2c de ce document :



Radonovich, L.J. et al (2019) « N95 Respirators vs Medical Masks for Preventing Influenza Among Health Care Personnel : A Randomized Clinical

« Parmi les 2862 participants randomisés, 2371 ont terminé l'étude et ont représenté 5180 saisons de travail. ... Parmi le personnel de santé ambulatoire, les respirateurs N95 par rapport aux masques médicaux tels que portés par les participants à cet essai n'ont entraîné aucune différence significative dans l'incidence de la grippe confirmée en laboratoire» .

Long, Y. et al (2020) « Effectiveness of N95 respirators versus surgical masks against influenza : A systematic review and meta-analysis », J Evid Based Med. 2020 ; 1- 9. <https://doi.org/10.1111/jebm.12381>

« Au total, six ECR impliquant 9 171 participants ont été inclus. Aucune différence statistiquement significative n'a été constatée dans la prévention de la grippe confirmée en laboratoire, des infections virales respiratoires confirmées en laboratoire, des infections respiratoires confirmées en laboratoire et des affections de type grippal à l'aide de respirateurs N95 et de masques chirurgicaux. La méta-analyse a indiqué un effet protecteur des respirateurs N95 contre la colonisation bactérienne confirmée en laboratoire (RR = 0,58, 95 % IC 0,43-0,78). L'utilisation d'appareils respiratoires N95 par rapport aux masques chirurgicaux n'est pas associée à un risque moindre de grippe confirmée en laboratoire» .

Conclusion concernant les masques qui ne fonctionnent pas

Aucune étude RCT dont les résultats ont été vérifiés ne montre que le port d'un masque ou d'un respirateur est bénéfique pour les travailleurs de la santé ou les membres de la communauté dans les ménages. Il n'existe aucune étude de ce type. Il n'y a aucune exception. De même, il n'existe aucune étude qui montre un bénéfice d'une politique générale de port de masques en public (plus d'informations à ce sujet ci-dessous).

De plus, s'il y avait un avantage à porter un masque, en raison de son pouvoir de blocage contre les gouttelettes et les particules d'aérosol, le port d'un respirateur (N95) devrait être plus avantageux que celui d'un masque chirurgical. Pourtant, plusieurs grandes méta-analyses, et tous les ECR, prouvent qu'il n'y a pas un tel avantage relatif. Les masques et les respirateurs ne fonctionnent pas.

Le principe de précaution tourné sur la tête avec les masques

À la lumière de la recherche médicale, il est donc difficile de comprendre pourquoi les autorités de santé publique n'appliquent pas systématiquement ces résultats scientifiques bien établis, étant donné que les dommages psychologiques, économiques et environnementaux répartis résultant d'une recommandation générale de porter des masques sont importants, sans parler des dommages potentiels inconnus dus à la concentration et à la distribution des agents pathogènes sur et à partir des masques utilisés.

Dans ce cas, les autorités publiques iraient à l'encontre du principe de précaution (voir ci-dessous).

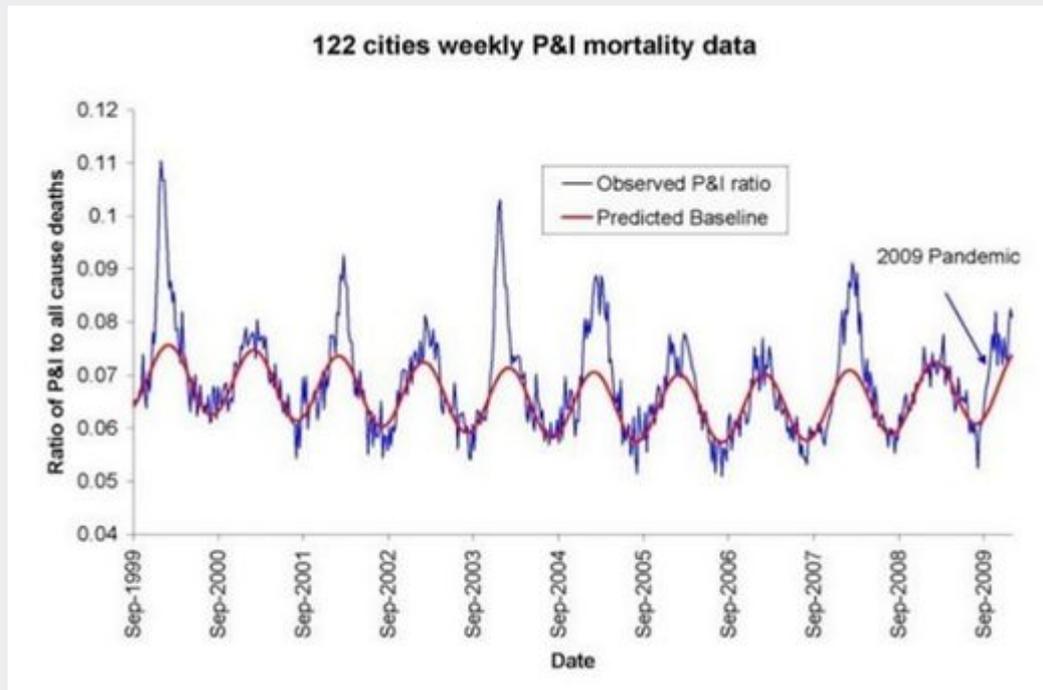
Physique et biologie des maladies respiratoires virales, et pourquoi les masques ne fonctionnent pas

Afin de comprendre pourquoi les masques ne peuvent pas fonctionner, nous devons revoir les connaissances établies sur les maladies respiratoires virales, le mécanisme de variation saisonnière de la surmortalité due à la pneumonie et à la grippe, le mécanisme de transmission des maladies infectieuses par aérosol, la physique et la chimie des aérosols et le mécanisme de la dose infectieuse minimale.

Outre les pandémies qui peuvent survenir à tout moment, les latitudes tempérées connaissent un surcroît de mortalité due à des maladies respiratoires qui est saisonnier et qui est causé par des virus. Voir, par exemple, l'étude de Paules et Subbarao sur la grippe (2017). Ce phénomène est connu depuis longtemps et le schéma saisonnier est extrêmement régulier.

Par exemple, voir la figure 1 de Viboud (2010), qui présente une « série chronologique hebdomadaire du rapport entre le nombre de décès dus à la pneumonie et à la grippe et le nombre total de décès, basée sur la surveillance de 122 villes aux États-Unis (ligne bleue) ». La ligne rouge représente le ratio de base attendu en l'absence d'activité grippale », ici :

Le caractère saisonnier du phénomène n'a été largement compris qu'il y a une décennie. Jusqu'à récemment, on se demandait si le phénomène était principalement dû à un changement saisonnier de la virulence des agents pathogènes ou à un changement saisonnier de la sensibilité de l'hôte (par exemple, un air sec provoquant une irritation des tissus ou une diminution de la lumière du jour provoquant une carence en vitamines ou un stress hormonal). Voir, par exemple, Dowell (2001).



Dans une étude qui fait date, Shaman et al. (2010) ont montré que le schéma saisonnier de la mortalité due aux maladies extra respiratoires peut être expliqué quantitativement sur la seule base de l'humidité absolue et de son impact direct sur la transmission des agents pathogènes dans l'air.

Lowen et ses collègues (2007) ont démontré le phénomène de virulence des virus aériens dépendant de l'humidité dans la transmission réelle de maladies entre cobayes, et ont examiné les mécanismes sous-jacents potentiels de l'effet de contrôle mesuré de l'humidité.

Le mécanisme sous-jacent est que les particules ou gouttelettes d'aérosol chargées d'agents pathogènes sont neutralisées au cours d'une demi-vie qui diminue de manière monotone et significative avec l'augmentation de l'humidité ambiante. Ce mécanisme est basé sur les travaux fondateurs de Harper (1961). Harper a montré expérimentalement que les gouttelettes porteuses de virus et d'agents pathogènes étaient inactivées dans des délais de plus en plus courts, à mesure que l'humidité ambiante augmentait.

Harper a soutenu que les virus eux-mêmes étaient rendus inopérants par l'humidité (« décomposition viable »), mais il a admis que l'effet pouvait être dû à l'élimination physique ou à la sédimentation des gouttelettes par l'humidité (« perte physique ») : « Les viabilités des aérosols rapportées dans cet article sont basées sur le rapport entre le titre du virus et la numération radioactive dans les échantillons de suspension et de nuages, et peuvent être critiquées au motif que les matériaux de test et de traçage n'étaient pas physiquement identiques ».

Ce dernier point (« perte physique ») me semble plus plausible, puisque l'humidité aurait un effet physique universel de provoquer la croissance et

la sédimentation des particules/gouttelettes, et que tous les agents pathogènes viraux testés ont essentiellement la même « décomposition » due à l'humidité. En outre, il est difficile de comprendre comment un virion (de tous les types de virus) dans une gouttelette serait attaqué ou endommagé au niveau moléculaire ou structurel par une augmentation de l'humidité ambiante. Un « virion » est la forme complète et infectieuse d'un virus en dehors d'une cellule hôte, avec un noyau d'ARN ou d'ADN et une capsid. Le mécanisme réel de cette « décomposition viable » d'un virion par l'humidité à l'intérieur d'une gouttelette n'a pas été expliqué ni étudié.

En tout état de cause, l'explication et le modèle de Shaman et al. (2010) ne dépendent pas du mécanisme particulier de la décomposition des virions en aérosol/gouttelettes par l'humidité. Le modèle d'épidémiologie virale régionale saisonnière quantitativement démontré par Shaman est valable pour l'un ou l'autre mécanisme (ou combinaison de mécanismes), que ce soit la « décroissance viable » ou la « perte physique ».

La percée réalisée par Shaman et al. n'est pas seulement un point académique. Elle a plutôt de profondes implications en matière de politique de santé, qui ont été entièrement ignorées ou négligées dans la pandémie actuelle de coronavirus.

En particulier, le travail de Shaman implique nécessairement que, plutôt que d'être un nombre fixe (dépendant uniquement de la structure spatio-temporelle des interactions sociales dans une population totalement sensible, et de la souche virale), le nombre de reproduction de base de l'épidémie (R_0) est fortement ou principalement dépendant de l'humidité absolue ambiante.

Pour une définition du R_0 , voir HealthKnowledge-UK (2020) : R_0 est « le nombre moyen d'infections secondaires produites par un cas typique d'infection dans une population où tout le monde est sensible ». Le R_0 moyen pour la grippe serait de 1,28 (1,19-1,37) ; voir l'étude exhaustive de Biggerstaff et al. (2014).

En fait, Shaman et al. ont montré que le R_0 doit être compris comme variant selon les saisons entre des valeurs d'été humide à peine supérieures à « 1 » et des valeurs d'hiver sec généralement aussi élevées que « 4 » (voir par exemple leur tableau 2). En d'autres termes, les maladies respiratoires virales infectieuses saisonnières qui sévissent chaque année sous les latitudes tempérées passent d'une contagiosité intrinsèquement légère à une contagiosité virulente, simplement en raison du mode de transmission biophysique contrôlé par l'humidité atmosphérique, indépendamment de toute autre considération.

Par conséquent, toute la modélisation mathématique épidémiologique des avantages des politiques médiatrices (telles que la distanciation sociale), qui suppose des valeurs de R_0 indépendantes de l'humidité, a une grande probabilité d'être de peu de valeur, sur cette seule base. Pour des études sur la modélisation et sur les effets de la médiation sur le nombre effectif de reproduction, voir Coburn (2009) et Tracht (2010).

Pour faire simple, la « deuxième vague » d'une épidémie n'est pas une conséquence du péché humain concernant le port de masque et la poignée de main. Il s'agit plutôt d'une conséquence inévitable d'une forte augmentation de la contagiosité de la maladie, due à la sécheresse de l'air, dans une population qui n'a pas encore atteint l'immunité.

Si mon point de vue sur le mécanisme est correct (c'est-à-dire la « perte physique »), alors le travail du Shaman implique nécessairement que la haute transmissibilité due à la sécheresse (grand R0) provient de petites particules d'aérosol en suspension dans l'air ; par opposition aux grosses gouttelettes qui sont rapidement éliminées de l'air par gravité.

Ces petites particules d'aérosol en suspension dans l'air, d'origine biologique, sont de tout type et sont partout, y compris jusqu'à la taille d'un virion (Despres, 2012). Il n'est pas totalement improbable que des virus puissent ainsi être physiquement transportés sur des distances intercontinentales (par exemple, Hammond, 1989).

Plus précisément, il a été démontré que les concentrations de virus dans l'air intérieur (dans les garderies, les centres de santé et à bord des avions) existent principalement sous forme de particules d'aérosol de diamètre inférieur à 2,5 µm, comme dans les travaux de Yang et al. (2011) :

« La moitié des 16 échantillons étaient positifs, et leurs concentrations totales en virus variaient de 5800 à 37 000 copies du génome m-3. En moyenne, 64 % des copies du génome viral étaient associées à des particules fines de moins de 2,5 µm, qui peuvent rester en suspension pendant des heures. La modélisation des concentrations de virus à l'intérieur a suggéré une force de source de $1,6 \pm 1,2 \times 10^5$ copies du génome m-3 air h-1 et un flux de dépôt sur les surfaces de 13 ± 7 copies du génome m-2 h-1 par mouvement brownien. Sur une heure, la dose d'inhalation a été estimée à 30 ± 18 dose infectieuse médiane en culture tissulaire (TCID50), suffisante pour induire l'infection. Ces résultats apportent un soutien quantitatif à l'idée que la voie aérosol pourrait être un mode important de transmission de la grippe» .

Ces petites particules (< 2,5 µm) font partie de la fluidité de l'air, ne sont pas soumises à la sédimentation gravitationnelle et ne seraient pas arrêtées par un impact inertiel à longue distance. Cela signifie que le moindre défaut d'ajustement facial (même momentané) d'un masque ou d'un respirateur rend la norme de filtration du masque ou du respirateur tout à fait inappropriée. En tout état de cause, le matériau de filtration lui-même de N95 (taille moyenne des pores ~0,3-0,5 µm) ne bloque pas la pénétration du virion, sans parler des masques chirurgicaux. Par exemple, voir Balazy et al. (2006).

Le manque d'efficacité du masque et l'inhalation par l'hôte ne représentent cependant que la moitié de l'équation, car il faut également tenir compte de

la dose infectieuse minimale (DIM). Par exemple, si un grand nombre de particules chargées d'agents pathogènes doivent être délivrées au poumon dans un certain délai pour que la maladie s'installe, alors un blocage partiel par un masque ou un tissu peut suffire à faire une différence significative.

D'autre part, si la MID est largement dépassée par les virions transportés dans une seule particule d'aérosol capable d'échapper à la capture par le masque, alors le masque n'a aucune utilité pratique, ce qui est le cas.

Yezli et Otter (2011), dans leur examen de la MID, soulignent les caractéristiques pertinentes :

- la plupart des virus respiratoires sont aussi infectieux chez l'homme que dans les cultures de tissus ayant une sensibilité optimale en laboratoire
- on pense qu'un seul virion peut suffire à induire une maladie chez l'hôte la MID à 50 % de probabilité (« TCID50 ») se situe, de façon variable, entre 100 et 1000 virions
- il y a généralement 103-107 virions par gouttelette de grippe aérosolisée de diamètre 1 μm – 10 μm
- la MID à 50 % de probabilité s'insère facilement dans une seule (une) gouttelette aérosolisée

Pour en savoir plus :

- Haas (1993) fournit une description classique de l'évaluation dose-réponse.
- Zwart et al. (2009) ont fourni la première preuve en laboratoire, dans un système virus-insecte, que l'action d'un seul virion peut être suffisante pour provoquer une maladie.
- Baccam et al. (2006) ont calculé, à partir de données empiriques, qu'avec la grippe A chez l'homme, « nous estimons qu'après un délai de ~6 h, les cellules infectées commencent à produire le virus de la grippe et continuent à le faire pendant ~5 h. La durée de vie moyenne des cellules infectées est de ~11 h, et la demi-vie du virus infectieux libre est de ~3 h. Nous avons calculé le nombre de reproduction de base [dans le corps], R_0 , qui indique qu'une seule cellule infectée peut produire ~22 nouvelles infections productives ».
- Brooke et al. (2013) ont montré que, contrairement aux hypothèses de modélisation précédentes, bien que toutes les cellules infectées par le virus de la grippe A dans le corps humain ne produisent pas une progéniture infectieuse (virions), néanmoins, 90 % des cellules infectées sont significativement affectées, plutôt que de simplement survivre indemnes.

Tout cela pour dire que : si quelque chose passe (et c'est toujours le cas, quel que soit le masque), alors vous allez être infecté. Les masques ne peuvent pas fonctionner. Il n'est donc pas surprenant qu'aucune étude impartiale n'ait jamais trouvé un avantage au port d'un

masque ou d'un respirateur dans cette application.

Par conséquent, les études qui montrent la capacité de barrière partielle des masques, ou qui montrent que les masques peuvent capturer de nombreuses grosses gouttelettes produites par un porteur de masque qui éternue ou tousse, à la lumière des caractéristiques du problème décrites ci-dessus, ne sont pas pertinentes. Voir, par exemple, des études de ce type : Leung (2020), Davies (2013), Lai (2012) et Sande (2008).

Pourquoi il ne peut jamais y avoir de test empirique d'une politique nationale de port de masque

Comme mentionné ci-dessus, il n'existe aucune étude qui montre un bénéfice d'une politique générale de port de masques en public. Il y a une bonne raison à cela. Il serait impossible d'obtenir des résultats sans ambiguïté et sans parti pris :

- Tout avantage du port de masque devrait minime, non détecté dans des expériences contrôlées, qui serait noyé par les effets plus importants, notamment l'effet important du changement de l'humidité atmosphérique.
- Les habitudes de conformité et d'ajustement des masques seraient inconnues.
- Le port du masque est associé (corrélé) à plusieurs autres comportements de santé ; voir Wada (2012).
- Les résultats ne seraient pas transférables, en raison des différences d'habitudes culturelles.
- La conformité est obtenue par la peur, et les individus peuvent s'habituer à une propagande basée sur la peur, et peuvent répondre essentiellement de manière disparate.
- Le contrôle et la mesure de la conformité sont pratiquement impossibles et sont sujets à de grandes erreurs.
- – Il est notoire que les déclarations volontaires (comme dans les enquêtes) sont biaisées, car les individus ont la conviction intéressée, que leurs efforts sont utiles.
- La progression de l'épidémie n'est pas vérifiée par des tests fiables sur de larges échantillons de population, et repose généralement sur des visites ou des admissions à l'hôpital non représentatives.
- Plusieurs agents pathogènes différents (virus et souches de virus) provoquant des maladies respiratoires agissent généralement ensemble, dans la même population et/ou chez les individus, et ne sont pas résolus, tout en ayant des caractéristiques épidémiologiques différentes.

Aspects inconnus du port du masque

De nombreux préjudices potentiels peuvent découler des politiques publiques générales de port de masques, et les questions suivantes restent sans réponse :

- Les masques utilisés et chargés deviennent-ils des sources de transmission accrue, pour le porteur et les autres ?
- Les masques deviennent-ils des collecteurs et des réservoirs d'agents pathogènes que le porteur du masque éviterait autrement en respirant sans masque ?
- Les grosses gouttelettes capturées par un masque sont-elles atomisées ou pulvérisées en composants respirables ? Les virions peuvent-ils s'échapper d'une gouttelette en évaporation collée à une fibre du masque ?
- Quels sont les dangers de la croissance bactérienne sur un masque usagé et chargé ?
- Comment les gouttelettes chargées d'agents pathogènes interagissent-elles avec les poussières et les aérosols de l'environnement capturés sur le masque ?
- Quels sont les effets à long terme sur la santé des travailleurs de la santé, tels que les maux de tête, résultant d'une respiration entravée ?
- Y a-t-il des conséquences sociales négatives pour une société masquée ?
- Y a-t-il des conséquences psychologiques négatives au port d'un masque, en tant que modification comportementale basée sur la peur ?
- Quelles sont les conséquences environnementales de la fabrication et de l'élimination des masques ?
- Les masques perdent-ils des fibres ou des substances qui sont nocives lorsqu'elles sont inhalées ?

Conclusion

En formulant des recommandations et des politiques de port du masque à l'intention du grand public, ou en approuvant expressément cette pratique, les gouvernements ont à la fois ignoré les preuves scientifiques et fait le contraire de suivre le principe de précaution.

En l'absence de connaissances, les gouvernements ne devraient pas élaborer des politiques qui ont un potentiel hypothétique de causer des dommages. Le gouvernement a un obstacle à franchir avant d'entreprendre une vaste intervention d'ingénierie sociale ou de permettre aux entreprises d'exploiter des sentiments fondés sur la peur.

En outre, les individus doivent savoir qu'il n'y a aucun avantage connu à porter un masque dans une épidémie de maladie respiratoire virale, et que des études scientifiques ont montré que tout avantage doit être résiduellement faible, comparé à d'autres facteurs déterminants.

Sinon, quel est l'intérêt de la science financée par les pouvoirs publics ?

Le présent document sur les masques illustre la mesure dans laquelle les gouvernements, les médias grand public et les propagandistes institutionnels peuvent décider d'opérer dans un vide scientifique ou de

ne sélectionner que des données scientifiques incomplètes qui servent leurs intérêts. Une telle insouciance est certainement aussi le cas avec l'actuel confinement mondial de plus d'un milliard de personnes, une expérience sans précédent dans l'histoire médicale et politique.

Bibliographie

- Baccam, P. et al. (2006) « Kinetics of Influenza A Virus Infection in Humans », *Journal of Virology* Jul 2006, 80 (15) 7590-7599; DOI: 10.1128/JVI.01623-05
- Balazy et al. (2006) « Do N95 respirators provide 95% protection level against airborne viruses, and how adequate are surgical masks? », *American Journal of Infection Control*, Volume 34, Issue 2, March 2006, Pages 51-57. doi:10.1016/j.ajic.2005.08.018
- Biggerstaff, M. et al. (2014) « Estimates of the reproduction number for seasonal, pandemic, and zoonotic influenza: a systematic review of the literature », *BMC Infect Dis* 14, 480 (2014).
- Brooke, C. B. et al. (2013) « Most Influenza A Virions Fail To Express at Least One Essential Viral Protein », *Journal of Virology* Feb 2013, 87 (6) 3155-3162; DOI: 10.1128/JVI.02284-12
- Coburn, B. J. et al. (2009) « Modeling influenza epidemics and pandemics: insights into the future of swine flu (H1N1) », *BMC Med* 7, 30.
- Davies, A. et al. (2013) « Testing the Efficacy of Homemade Masks: Would They Protect in an Influenza Pandemic? », *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*, Available on CJO 2013 doi:10.1017/dmp.2013.43
- Despres, V. R. et al. (2012) « Primary biological aerosol particles in the atmosphere: a review », *Tellus B: Chemical and Physical Meteorology*, 64:1, 15598, DOI: 10.3402/tellusb.v64i0.15598
- Dowell, S. F. (2001) « Seasonal variation in host susceptibility and cycles of certain infectious diseases », *Emerg Infect Dis.* 2001;7(3):369-374. doi:10.3201/eid0703.010301
- Hammond, G. W. et al. (1989) « Impact of Atmospheric Dispersion and Transport of Viral Aerosols on the Epidemiology of Influenza », *Reviews of Infectious Diseases*, Volume 11, Issue 3, May 1989, Pages 494-497,
- Haas, C.N. et al. (1993) « Risk Assessment of Virus in Drinking Water », *Risk Analysis*, 13: 545-552. doi:10.1111/j.1539-6924.1993.tb00013.x
- HealthKnowledge-UK (2020) « Charter 1a – Epidemiology: Epidemic theory (effective & basic reproduction numbers, epidemic thresholds) & techniques for analysis of infectious disease data (construction & use of epidemic curves, generation numbers, exceptional reporting & identification of significant clusters) », *HealthKnowledge.org.uk*, accessed on 2020-04-10.
- Lai, A. C. K. et al. (2012) « Effectiveness of facemasks to reduce exposure hazards for airborne infections among general populations », *J. R. Soc. Interface.* 9938-948
- Leung, N.H.L. et al. (2020) « Respiratory virus shedding in exhaled breath and efficacy of face masks », *Nature Medicine* (2020).

- Lowen, A. C. et al. (2007) « Influenza Virus Transmission Is Dependent on Relative Humidity and Temperature », PLoS Pathog 3(10): e151.
 - Paules, C. and Subbarao, S. (2017) « Influenza », Lancet, Seminar| Volume 390, ISSUE 10095, P697-708, August 12, 2017.
 - Sande, van der, M. et al. (2008) « Professional and Home-Made Face Masks Reduce Exposure to Respiratory Infections among the General Population », PLoS ONE 3(7): e2618. doi:10.1371/journal.pone.0002618
 - Shaman, J. et al. (2010) « Absolute Humidity and the Seasonal Onset of Influenza in the Continental United States », PLoS Biol 8(2): e1000316. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1000316>
 - Tracht, S. M. et al. (2010) « Mathematical Modeling of the Effectiveness of Facemasks in Reducing the Spread of Novel Influenza A (H1N1) », PLoS ONE 5(2): e9018. doi:10.1371/journal.pone.0009018
 - Viboud C. et al. (2010) « Preliminary Estimates of Mortality and Years of Life Lost Associated with the 2009 A/H1N1 Pandemic in the US and Comparison with Past Influenza Seasons », PLoS Curr. 2010; 2:RRN1153. Published 2010 Mar 20. doi:10.1371/currents.rrn1153
 - Wada, K. et al. (2012) « Wearing face masks in public during the influenza season may reflect other positive hygiene practices in Japan », BMC Public Health 12, 1065 (2012).
 - Yang, W. et al. (2011) « Concentrations and size distributions of airborne influenza A viruses measured indoors at a health centre, a day-care centre and on aeroplanes », Journal of the Royal Society, Interface. 2011 Aug;8(61):1176-1184. DOI: 10.1098/rsif.2010.0686.
 - Yezli, S., Otter, J.A. (2011) « Minimum Infective Dose of the Major Human Respiratory and Enteric Viruses Transmitted Through Food and the Environment », Food Environ Virol 3, 1-30.
 - Zwart, M. P. et al. (2009) « An experimental test of the independent action hypothesis in virus-insect pathosystems », Proc. R. Soc. B. 2762233-2242
-

À propos de l'auteur

Dennis Rancourt est titulaire d'un doctorat de l'Université de Toronto (1984) et a été professeur de physique à l'Université d'Ottawa.