



# Le caractère saisonnier du coronavirus et d'autres virus au Canada : les conséquences de la COVID-19

Philippe Lagacé-Wiens<sup>1,2\*</sup>, Jared Bullard<sup>1,3,4</sup>, Roy Cole<sup>5</sup>, Paul Van Caeseele<sup>1,3,4</sup>

Cette oeuvre est mise à la disposition selon les termes de la licence internationale Creative Commons Attribution 4.0



## Résumé

**Contexte :** Comme les coronavirus endémiques, on croit que le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère 2 (SRAS-CoV-2) est apparu chez l'homme à partir d'une source zoonotique et pourrait ultimement développer un modèle saisonnier. Le caractère saisonnier, surtout s'il est combiné à d'autres éclosions saisonnières d'infections virales respiratoires, peut avoir des répercussions considérables sur le système de soins de santé. Nous avons évalué le profil saisonnier des coronavirus endémiques existants et de plusieurs autres virus respiratoires communs afin de déterminer la charge de morbidité des maladies respiratoires si le SRAS-CoV-2 établissait un caractère saisonnier.

**Méthodes :** Des données nationales de surveillance pour confirmations en laboratoire sur les coronavirus endémiques, de virus grippaux A et B, de rhinovirus/entérovirus, de métapneumovirus humains, de virus respiratoire syncytial et de virus parainfluenza au cours des 10 dernières années ont été obtenues à l'aide de données ouvertes du gouvernement du Canada et ÉpiGrippe. Les courbes épidémiologiques ont été générées à partir du nombre total de cas et du pourcentage d'échantillons testant positifs pour chaque virus respiratoire par semaine épidémiologique.

**Résultats :** Au Canada, les coronavirus endémiques et d'autres virus respiratoires courants provoquent des éclosions saisonnières annuelles pendant les mois d'hiver. Si le SRAS-CoV-2 développait un profil saisonnier semblable aux coronavirus endémiques et aux virus respiratoires, la co-circulation devrait atteindre son maximum entre janvier et mars. L'activité maximale du coronavirus endémique se produit au cours du nadir de l'activité rhinovirus/entérovirus et du parainfluenza.

**Conclusion :** Les établissements de soins de santé, les foyers de soins de longue durée et de vie assistée, les écoles et les employeurs de services essentiels devraient se préparer aux éventualités des éclosions saisonnières des virus respiratoires du SRAS-CoV-2 et des virus respiratoires en co-circulation pendant l'activité maximale. Compte tenu de la probabilité de co-circulation, les tests de diagnostic multiplex ciblant les agents pathogènes en co-circulation peuvent être plus efficaces que les essais ciblés pour les personnes symptomatiques si la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) établissait un profil saisonnier.

**Citation proposée :** Lagacé-Wiens P, Bullard J, Cole R, Van Caeseele P. Le caractère saisonnier du coronavirus et d'autres virus au Canada : les conséquences de la COVID-19. Relevé des maladies transmissibles au Canada 2021;47(3):145–51. <https://doi.org/10.14745/ccdr.v47i03a02f>

**Mots-clés :** coronavirus, SRAS-CoV-2, COVID-19, épidémiologie, Canada, caractère saisonnier

## Introduction

En décembre 2019, un nouveau type de coronavirus, le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère 2 (SRAS-CoV-2), a émergé et s'est répandu rapidement et mondialement grâce à une transmission efficace de personne

à personne (1). On croit actuellement que le virus est sorti d'un réservoir zoonotique et qu'il est étroitement lié aux coronavirus connus de chauves-souris; toutefois, la voie zoonotique exacte d'une transmission efficace de personne à personne demeure



inconnue (2). L'émergence zoonotique des coronavirus humains n'est guère surprenante et a été l'origine commune de tous les coronavirus humains (2). Malgré l'origine zoonotique commune à tous les coronavirus, seule une partie a établi l'endémicité. Les bêta-coronavirus hautement pathogènes et le coronavirus respiratoire aigu sévère 1 (SRAS-CoV-1), responsable de l'épidémie soudaine de syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) de 2003 et du virus du syndrome respiratoire Moyen-Orient (MERS-CoV), sont tous deux issus des coronavirus des chauves-souris via des hôtes intermédiaires (civettes et chameaux, respectivement). Ils n'ont cependant jamais établi l'endémicité. De plus, il y a quatre coronavirus endémiques qui circulent chez les humains (bien avant le SRAS-CoV-2); chacun d'eux est sorti des réservoirs zoonotiques à des moments différents (**tableau 1**) (2). L'analyse moléculaire des génomes de coronavirus a montré que les coronavirus ont périodiquement traversé les populations humaines tout au long de l'histoire, causant probablement des épidémies au moment de l'émergence. Avant l'émergence généralisée du SRAS-CoV-2, l'émergence mondiale la plus récente d'un coronavirus humain, maintenant endémique, était l'OC43, vers 1890, et coïncidait avec la soi-disant « grippe russe » (2,3), remettant sa cause en question. Bien que les facteurs associés à un virus établissant l'endémicité ne soient pas connus, les virus qui établissent l'endémicité ont des caractéristiques communes : une diffusion efficace de personne à personne; une expansion mondiale; et une gravité limitée (les symptômes graves contribuent à un confinement rapide des cas). Le caractère saisonnier ajoute probablement un élément de durabilité comme agent pathogène viral parce que des épidémies prolongées finissent par mener à l'immunité collective, tandis que des épidémies intermittentes ou saisonnières permettent le retour d'hôtes sensibles en période d'interépidémie.

**Tableau 1 : Coronavirus humains endémiques en circulation avant le transfert zoonotique aux humains et le calendrier d'émergence basé sur l'analyse moléculaire**

Coronavirus endémique	Réservoir	Hôte intermédiaire	Émergence estimée chez l'homme	Découverte
NL63	Chauve-souris	Inconnu	Il y a 560–820 ans	2004
229E	Chauve-souris	Camélidés	Il y a ~ 200 ans	1966
HKU1	Rongeurs	Inconnu	Vers 1950	2004
OC43	Rongeurs	Bovins	Vers 1890	1967

Adapté des références (2–4)

Ces quatre coronavirus endémiques ont suivi la même voie de transmission animaux à humains et ont établi une circulation endémique en raison d'une propagation efficace de personnes à personnes, d'une symptomatologie modérée et d'un caractère saisonnier. Ainsi, nous faisons l'hypothèse que l'émergence zoonotique et la propagation pandémique du SRAS-CoV-2 peuvent entraîner l'établissement de l'endémisme humain, et à compréhension du caractère saisonnier des coronavirus

endémiques dans leur ensemble peut prédire l'éventuel caractère saisonnier du SRAS-CoV-2. Nous avons cherché à décrire le profil saisonnier des coronavirus endémiques, ainsi que d'autres infections virales respiratoires courantes, en utilisant la surveillance nationale en laboratoire pour mieux comprendre les répercussions possibles du SRAS-CoV-2 devenant une épidémie saisonnière. De plus, nous fournissons des conseils sur l'efficacité des stratégies d'analyse en laboratoire qui pourraient être utiles pour la gestion éventuelle de la grippe, du virus respiratoire syncytial (VRS), du SRAS-CoV-2 et d'autres pathogènes respiratoires.

## Méthodes

La surveillance nationale des virus respiratoires est coordonnée par l'Agence de la santé publique du Canada (l'Agence) dans le cadre du programme ÉpiGrippe. Les données provenant de plusieurs laboratoires sentinelles de santé publique et hospitaliers au Canada sont recueillies et publiées chaque semaine. Pour les coronavirus et les virus autres que le VRS et la grippe A et B, la surveillance épidémiologique par ÉpiGrippe est complète à l'échelle nationale et comprend des données de tous les principaux laboratoires au Canada qui effectuent des essais. Le nombre de détections positives et les volumes de tests de chaque virus sont fournis à ÉpiGrippe. Ces laboratoires comprennent tous les laboratoires de santé publique provinciaux et, en Ontario, ils comprennent les laboratoires hospitaliers supplémentaires qui effectuent des diagnostics de virus : le Centre hospitalier pour enfants de l'Est de l'Ontario (Ottawa); University Health Network/Mount Sinai Hospital (Toronto); Sick Kids Hospital (Toronto); Sunnybrook Health Sciences Centre et Women's College Hospital (Toronto); St. Joseph's Hospital (London); et St. Joseph's Healthcare (Hamilton). Combinés, ces laboratoires sentinelles représentent toutes les détections confirmées en laboratoire de coronavirus et de virus respiratoires au Canada, à l'exception du SRAS-CoV-2, de l'influenza et du VRS. Pour l'influenza et le VRS, les données de laboratoire sont complètes pour toutes les provinces, sauf l'Ontario, où des détections peuvent se produire à l'extérieur du système de surveillance sentinelle. Toutefois, ÉpiGrippe saisit plus de 60 % des cas par l'entremise du réseau de laboratoires provinciaux de l'Ontario et la majorité des autres cas sont probablement captés par les laboratoires d'hôpitaux sentinelles en Ontario. Les données sont fournies chaque semaine à l'Agence et validées dans un rapport de fin d'année.

Nous avons récupéré les données publiques sur les cas confirmés en laboratoire et les volumes d'analyse pour les coronavirus endémiques (NL63, 229E, HKU1 et OC43), les virus grippaux A et B, le rhinovirus/entérovirus (considérés ensemble, car certains essais moléculaires ne peuvent pas les distinguer), le VRS, le métapneumovirus humain et le virus parainfluenza. La période d'étude de tous les virus couvre la saison des virus respiratoires 2010–2011 (à partir de la semaine épidémiologique 35 de 2010, à compter du 30 août 2010) jusqu'à la semaine épidémiologique



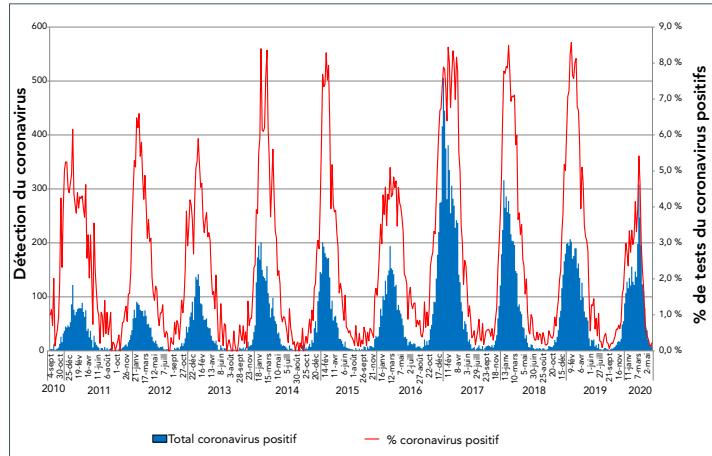
10 de la saison 2019 à 2020 (à compter du 7 mars 2020). Des données de détection et des volumes d'essai ont été obtenus sur le site Web canadien de [données ouvertes](https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes) (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et dans [les rapports ÉpiGrippe](https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html) (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>). Ces ensembles de données proviennent de sources à accès libre de la surveillance continue de la santé publique et sont exempts d'approbation du comité d'éthique de la recherche. Les données étaient complètes pour toute la période d'étude. Les données de 2011 à 2019 ont été finalisées par ÉpiGrippe pour son rapport de fin d'année; toutefois, les données de 2020 ont été recueillies en temps réel et il peut y avoir eu des retards mineurs dans la production de rapports par les provinces. Les données des trois semaines les plus récentes ont été ajustées à l'occasion, car des renseignements à jour ont été reçus au cours des semaines suivantes. Au moment de la présente publication, toutes les données jusqu'à la semaine épidémiologique 16 inclusivement (le 19 avril 2020) étaient considérées comme définitives.

Les cas hebdomadaires et le pourcentage de tests positifs ont été utilisés pour fournir un nombre moyen de cas par semaine et un pourcentage moyen de cas positifs par semaine pour chaque virus. L'activité maximale de chaque virus a été définie comme étant le pourcentage maximal d'échantillons positifs et, si une onde épidémique distincte a été observée dans les données combinées sur 10 ans, le début et la fin de la saison virale ont été définis comme étant la première semaine et la semaine dernière où le pourcentage positif dépassait 10 % du pourcentage positif maximal, respectivement.

## Résultats

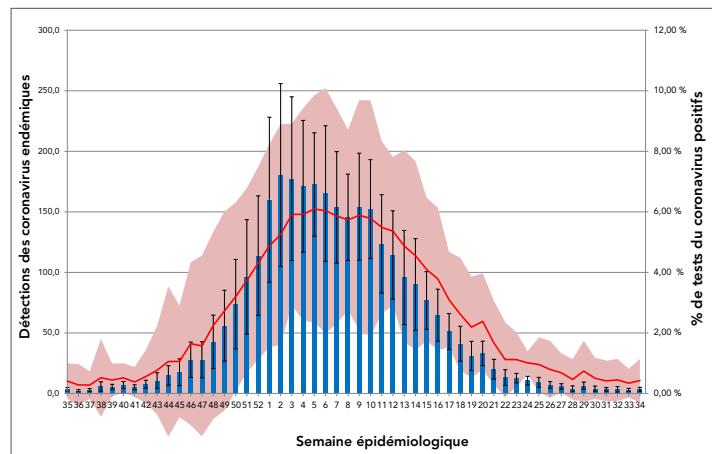
Les coronavirus endémiques ont démontré un caractère saisonnier fort et prévisible au Canada avec une légère variation d'intensité d'année en année. Cela était conforme à d'autres descriptions de la périodicité mondiale du coronavirus qui font état du caractère saisonnier hivernal (5,6). Le nombre de cas de coronavirus endémique et la proportion de tests positifs de coronavirus avaient tous deux une périodicité marquée avec une variation minimale du début et de la durée de l'épidémie saisonnière et ce, d'année en année (figure 1). Le caractère saisonnier du coronavirus au Canada, déterminé par la moyenne sur dix ans de la proportion d'essais positifs et du nombre moyen de cas détectés par semaine épidémiologique, est illustré ci-dessous (figure 2). Une saison typique de coronavirus, définie ici comme le temps au-dessus de 10 % de la positivité la plus élevée pour cent, a commencé autour de la semaine épidémiologique 43 (généralement fin octobre), a culminé au cours de la semaine cinq (fin janvier) et a duré jusqu'à la semaine 23 (début juin), produisant une vague épidémique de 30 semaines, avec une activité significative entre janvier et mars et une activité maximale à la semaine six (début février).

**Figure 1 : Motif saisonnier des détections endémiques de coronavirus et pourcentage des tests de coronavirus positifs pour les coronavirus endémiques au cours des dix dernières années<sup>a</sup>**



<sup>a</sup> Le modèle est clairement saisonnier; avec des épidémies survenant en hiver  
Données ouvertes de l'Agence de la santé publique du Canada (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et d'ÉpiGrippe (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>)

**Figure 2 : Détections hebdomadaires moyennes sur dix ans et pourcentage moyen des tests de coronavirus positifs pour les coronavirus endémiques au Canada<sup>a</sup>**



<sup>a</sup> Une activité saisonnière maximale a eu lieu entre janvier et mars. Les barres d'erreur sur les détections de coronavirus sont des intervalles de confiance de 95 % pour la période de 10 ans et la zone ombragée en rouge représente l'intervalle de confiance de 95 % autour du pourcentage de tests positifs pour le coronavirus endémique  
Données ouvertes de l'Agence de la santé publique du Canada (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et d'ÉpiGrippe (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>)

La détection en laboratoire de coronavirus endémiques a démontré plusieurs différences par rapport aux épidémies saisonnières des autres virus.

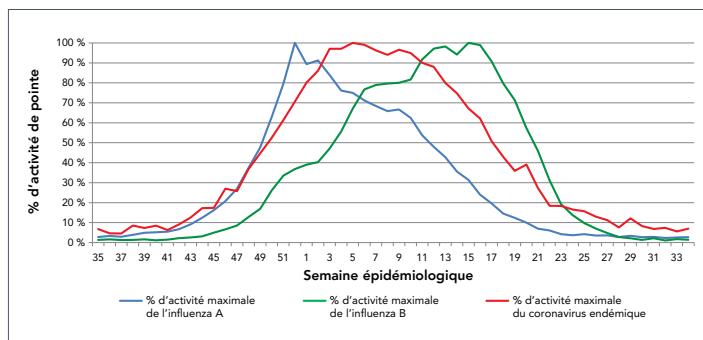
## Grippe A et B

Au Canada, la moyenne sur dix ans de la saison de la grippe A a commencé vers la semaine 44 (début novembre). Bien qu'elle soit environ à la même période que la saison des coronavirus, la saison grippale A a atteint un seuil maximal considérablement plus tôt que la saison des coronavirus.



La saison grippale B a généralement eu lieu plus tard que la saison grippale A, avec une moyenne sur 10 ans commençant autour de la semaine 48 (fin novembre), culminant autour de la semaine 15 (début avril) et se terminant autour de la semaine 25 (mi-juin). Même si l'activité maximale a été un peu plus tardive que les coronavirus, il existe un chevauchement considérable entre la saison endémique du coronavirus saisonnier et la saison grippale B (figure 3).

**Figure 3 : Activité moyenne sur 10 ans de la grippe A, de la grippe B et des coronavirus endémiques par semaine épidémiologique**



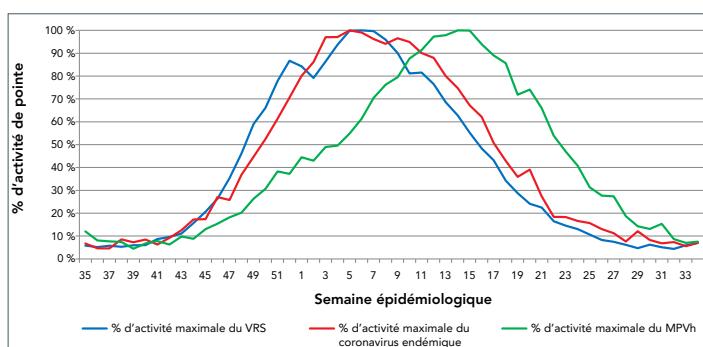
Remarque : L'activité de pointe (100 %) est définie comme le pourcentage maximal de tests positifs pour chaque virus

Données ouvertes de l'Agence de la santé publique du Canada (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et d'ÉpiGrippe (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>)

## Virus respiratoire syncytique et métapneumovirus humain

Il y a eu un chevauchement presque parfait des saisons canadiennes du VRS et du coronavirus endémique (figure 4). Les saisons saisonnières du coronavirus et du VRS ont commencé environ la semaine 42. Le métapneumovirus humain a également des saisons qui se chevauchaient quelque peu avec les coronavirus et le VRS, atteignant un sommet huit semaines plus tard que le VRS et neuf semaines plus tard que les coronavirus endémiques.

**Figure 4 : L'activité moyenne sur 10 ans<sup>a</sup> du virus respiratoire syncytial, du métapneumovirus humain et des coronavirus endémiques par semaine épidémiologique**



Abbreviations : MPVh, métapneumovirus humain; VRS, virus respiratoire syncytial

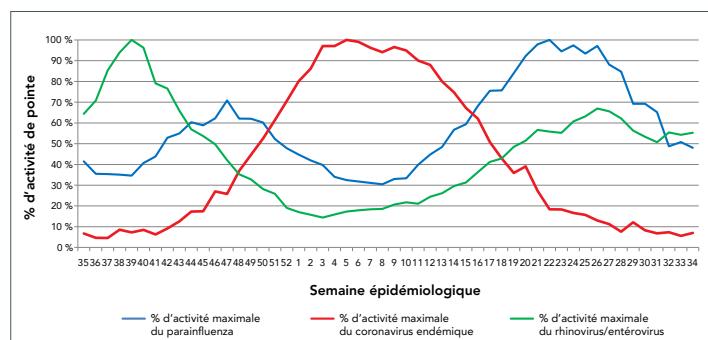
<sup>a</sup> L'activité maximale (100 %) est définie comme le pourcentage maximal de tests positifs pour chaque virus

Données ouvertes de l'Agence de la santé publique du Canada (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et d'ÉpiGrippe (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>)

## Rhinovirus/entérovirus et virus parainfluenza

En contraste marqué avec le profil saisonnier des coronavirus, les rhinovirus/entérovirus et les virus parainfluenza ont affichés un profil saisonnier bimodal prononcé avec le nadir coïncidant au plus fort de la saison des coronavirus (figure 5). Si le SRAS-CoV-2 adoptait un modèle saisonnier semblable à celui d'autres coronavirus endémiques, il devrait y avoir une activité minimale du rhinovirus et du virus parainfluenza pendant l'activité maximale du coronavirus.

**Figure 5 : Activité moyenne sur 10 ans du virus parainfluenza, du rhinovirus/entérovirus et des coronavirus endémiques par semaine épidémiologique**



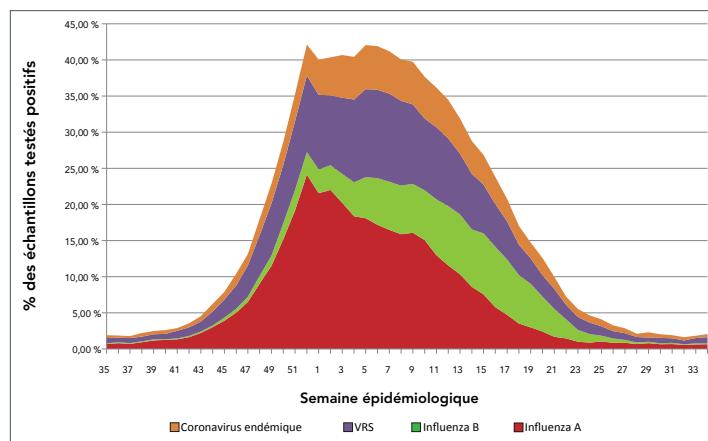
Remarque : L'activité de pointe (100 %) est définie comme le pourcentage maximal de tests positifs pour chaque virus

Données ouvertes de l'Agence de la santé publique du Canada (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et d'ÉpiGrippe (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>)

## Prévalence de la maladie virale

Le figure 6 montre la proportion de tests positifs pour le coronavirus endémique, le VRS, la grippe A ou la grippe B dans les laboratoires canadiens déclarants par semaine

**Figure 6 : La moyenne sur 10 ans de la proportion de tests positifs pour le coronavirus endémique, le virus respiratoire syncytial, la grippe A ou la grippe B dans les laboratoires canadiens déclarants par semaine épidémiologique**



Abréviation : VRS, virus respiratoire syncytial

Remarque : L'activité maximale de ces virus, avec plus de 40 % des tests positifs pour au moins un de ces virus, se produit entre le début janvier et le début mars

Données ouvertes de l'Agence de la santé publique du Canada (<https://ouvert.canada.ca/fr/donnees-ouvertes>) et d'ÉpiGrippe (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/grippe-influenza/surveillance-influenza.html>)



épidémiologique. La co-circulation de plusieurs virus entre la fin décembre et le début mars a produit une période prolongée où plus de 40 % des échantillons étaient positifs pour au moins un virus respiratoire, suggérant une charge de morbidité considérable des maladies respiratoires virales pendant cette période.

## Discussion

Les coronavirus endémiques circulants (NL63, 229E, HKU1 et OC43) ont établi un profil saisonnier de l'activité maximale à la fin de l'hiver canadien. Nonobstant que les essais en laboratoire utilisés pour ces données n'aient pas fait de distinction entre les espèces de coronavirus, et que le caractère saisonnier décrit ici représentait une saison composite pour les quatre coronavirus endémiques, ces données démontrent clairement un profil global des quatre coronavirus endémiques combinés établissant une circulation saisonnière. Nos données suggèrent un chevauchement considérable entre les virus respiratoires cliniquement importants si le SRAS-CoV-2 établissait un profil saisonnier semblable aux coronavirus endémiques existants. Pour la grippe A, le pourcentage maximal positif s'est produit au cours de la semaine 52 (fin décembre), environ cinq semaines avant le coronavirus. Un trait distinctif de la grippe A est la nature explosive du début de l'épidémie, avec une période début à maximale d'environ huit semaines. Cela contraste avec la lente augmentation des détections de coronavirus; il faut compter 14 semaines entre le début et le seuil d'activité maximale. Cela s'explique en partie par la période d'incubation plus courte de la grippe A; toutefois, les détections de la grippe A à pourcentage positif ont diminué relativement lentement, et la saison de la grippe A n'était généralement pas terminée avant la semaine 20 (début mai). Par conséquent, on s'attend à ce qu'il y ait un chevauchement considérable entre l'épidémie annuelle de grippe A et les épidémies saisonnières de coronavirus en raison de ce déclin à la traîne dans les cas de grippe A. De même, bien que le seuil d'activité maximale de la grippe B se soit produit après l'activité saisonnière du coronavirus, on s'attend à un chevauchement considérable et la charge de morbidité causée par la grippe B chez les personnes âgées sera probablement aggravée par la co-circulation du SRAS-CoV-2. Même si le SRAS-CoV-2 peut avoir moins de répercussions cliniques au sein de la population pédiatrique, la co-circulation du VRS et du SRAS-CoV-2 pourrait avoir une incidence importante sur les travailleurs de la santé pédiatrique et les adultes qui s'occupent d'enfants atteints de COVID-19. La nécessité d'isoler les enfants hospitalisés atteints de bronchiolite à VRS comme des cas présumés de COVID-19 en attente d'un test de diagnostic pourrait également peser sur les mesures de contrôle des infections.

Si, comme nous l'avons émis dans notre hypothèse, le SRAS-CoV-2 établit éventuellement un modèle saisonnier semblable aux coronavirus endémiques actuels, il est alors nécessaire de planifier ces charges de morbidité supplémentaires

pour la saison respiratoire, particulièrement parce que la saison des coronavirus chevauche les saisons de la grippe et du VRS. La conséquence la plus préoccupante de l'établissement d'un caractère saisonnier du SRAS-CoV-2 semblable à celle d'autres coronavirus est les charges de morbidité supplémentaires attendues sur un système de santé déjà éprouvé par les infections courantes des voies respiratoires virales. Cette pression se traduit notamment par une pénurie de lits d'hôpitaux ordinaires, de lits d'isolement et de lits de soins intensifs, de personnel (en partie en raison de l'absentéisme du personnel tombé malade), de médicaments et plus encore. De plus, le recrutement, les ressources de laboratoire et les chaînes d'approvisionnement en réactif peuvent être soumis à une augmentation des essais, ce qui entraîne une augmentation du temps de traitement ou des interruptions de service d'essai. Ces stress peuvent en fin de compte entraîner un retard ou une omission du diagnostic de la COVID-19 et d'autres maladies respiratoires, rendant les cliniciens moins à l'aise de faire un diagnostic clinique lorsque la COVID-19 est dans le diagnostic différentiel. Si le SRAS-CoV-2 adopte un modèle saisonnier semblable à celui d'autres coronavirus, la co-circulation du VRS, de la grippe A, de la grippe B et du SRAS-CoV-2 pourrait être majeure entre janvier et mars, entraînant une charge de morbidité considérable des maladies respiratoires pendant cette période. Historiquement, avant l'émergence du SRAS-CoV-2, plus de 40 % des échantillons testés dans les laboratoires canadiens étaient déjà positifs pour le VRS, la grippe A, la grippe B ou les coronavirus saisonniers entre début janvier et début mars (figure 6), révélant une charge de morbidité préexistante et importante. L'ajout du SRAS-CoV-2 au profil saisonnier du coronavirus endémique augmenterait probablement la charge de morbidité des virus respiratoires pendant cette période.

Dans une zone géographique de soins de santé spécifique, un SRAS-CoV-2 saisonnier peut atteindre un sommet en même temps que le VRS, entraînant une charge de morbidité considérable dans les établissements de soins pédiatriques. Même si la majorité des cas de ces deux maladies sont relativement bénins chez les patients pédiatriques, on peut néanmoins s'attendre à une augmentation de la pression sur les établissements de soins de santé pédiatriques en raison de la faible proportion de cas plus graves et de la possibilité d'une gravité accrue en tant que co-infection, y compris une augmentation des présentations de bronchiolite et de pneumonie virale (6,7).

La co-occurrence potentielle de la grippe A, de la grippe B et du SRAS-CoV-2 est potentiellement dévastatrice pour la population plus âgée, ayant souvent des comorbidités aggravées de façon disproportionnée par ces trois maladies. L'atténuation de l'impact de l'épidémiologie saisonnière du SRAS-CoV-2 devrait donc être une priorité pour les établissements de soins de longue durée et de vie assistée.



Enfin, on s'attend à ce que la co-circulation de plusieurs virus au cours de cette période entraîne un absentéisme important chez les jeunes et les adultes d'âge moyen, compte tenu des exigences possibles d'isolement et de dépistage des patients pour exclure l'infection par le SRAS-CoV-2 des milieux de travail et des écoles.

Une autre conséquence possible de l'adoption d'un modèle saisonnier par le SRAS-CoV-2 est la nécessité d'une stratégie appropriée d'utilisation et de rationalisation des tests de diagnostic. L'utilisation d'essais d'acide nucléique à une seule cible (simplex) est inefficace en termes d'utilisation du régent et de la main-d'œuvre dans les laboratoires. C'est pourquoi il faudrait mettre au point des tests multiplexés qui ciblent les agents pathogènes à co-circulation afin que les cliniciens puissent distinguer avec précision les patients symptomatiques afin de mettre en œuvre un traitement approprié et d'instituer des mesures appropriées de lutte contre les infections ou les maladies. Compte tenu de la possibilité d'épidémies saisonnières communes, la priorité devrait être accordée à l'élaboration de tests multiplex pour la grippe A, la grippe B, le VRS et le SRAS-CoV-2 afin de simplifier les tests et de réduire les coûts de main-d'œuvre et de matériel. L'avantage du multiplexage supplémentaire (rhinovirus, virus parainfluenza) est discutable étant donné le coût supplémentaire et l'activité relativement faible de ces virus pendant les activités de pointe de la grippe, du VRS et du coronavirus. De plus, l'influenza, le VRS et le SRAS-CoV-2 sont tous des agents pathogènes prioritaires qui ont un plus grand impact sur les soins de santé et qui bénéficient d'un diagnostic et d'une différenciation dans les établissements de soins de santé pour les besoins thérapeutiques (e.g. l'oseltamivir pour la grippe) et aux fins de contrôle des infections (isolement). Le parainfluenza, le rhinovirus et l'entérovirus sont des agents pathogènes de faible priorité en raison d'une virulence limitée et d'une charge de morbidité limitée pour les soins de santé. Malgré les gains d'efficacité associés au multiplexage des essais d'amplification de l'acide nucléique, il est probable que l'essai simplex SRAS-CoV-2 joue encore un rôle dans l'évaluation et le dépistage des individus asymptomatiques et des contacts des cas de COVID-19 dirigés par les autorités de santé publique, où la détection de la grippe et du VRS ne présente aucun avantage.

## Limites

Bien qu'elles soient complètes, ces données comportent plusieurs limites. Elles ne tiennent pas compte des différences dans les algorithmes d'analyse ou les populations de ces virus respiratoires qui varient d'une province à l'autre, d'une saison à l'autre et d'une année à l'autre. Le nombre de tests effectués n'est pas uniforme dans l'ensemble de la population canadienne, certains territoires ou provinces étant surreprésentés par un taux de tests plus élevé et d'autres étant sous-représentés. En raison de ces limites, la proportion positive de tests plutôt que le nombre absolu de cas devrait principalement servir d'indicateur au caractère saisonnier. Toutefois, compte tenu

de l'uniformité des résultats et de la cohérence avec d'autres rapports publiés, cette limite n'aura vraisemblablement pas d'incidence sur l'interprétation des données du caractère saisonnier des virus respiratoires. Une autre limite est que nous ne pouvons pas prévoir avec certitude si et quand le SRAS-CoV-2 établira un profil saisonnier d'infection. Nous faisons l'hypothèse que cela se produira en raison de la biologie comparable des virus, de la transmission efficace de personne à personne, de la sensibilité significative de l'hôte et de la prévalence mondiale. Ces facteurs peuvent toutefois être considérablement modifiés par les interventions humaines telles que les mesures de santé publique, les vaccinations et, éventuellement, les traitements. Il est également impossible de déterminer si et comment la virulence du SRAS-CoV-2 changera au fil du temps. Actuellement, contrairement à la grippe, les coronavirus endémiques ont un impact minime sur la charge de morbidité dans les hôpitaux et les établissements de soins de santé en raison d'une virulence limitée. Nos hypothèses sur la charge de morbidité supplémentaire liée à la co-circulation de la grippe et du VRS supposent que le SRAS-CoV-2 maintient une virulence relativement élevée comparativement aux coronavirus endémiques actuels.

## Conclusion

Comme le SRAS-CoV-2, les coronavirus endémiques qui infectent les humains ont des origines zoonotiques communes et ont établi des profils d'épidémie saisonnière dans les populations humaines qui coïncident avec l'influenza A, l'influenza B et le VRS. Bien qu'il ne soit pas certain que le SRAS-CoV-2 établisse un profil saisonnier semblable, le virus est clairement établi dans la population humaine et il faut présumer que la saisonnalité éventuelle est une forte possibilité étant donné le profil saisonnier bien établi dans les coronavirus endémiques couramment en circulation. La préparation aux éclosions saisonnières de SRAS-CoV-2 et d'autres virus respiratoires pourrait inclure la gestion appropriée du personnel et des lits dans les établissements de soins de santé et d'autres services essentiels, ainsi que l'anticipation d'un absentéisme accru dans tous les milieux de travail, particulièrement dans les trois premiers mois de l'année civile. Au sein des laboratoires, l'élaboration de tests combinés et de protocoles associés pour les virus couramment en circulation devrait être privilégiée afin d'optimiser l'efficacité des tests de diagnostic et de surveillance.

## Déclaration des auteurs

- P. L. W. — Conception de l'étude, analyse et interprétation des données, rédaction et édition du manuscrit
- J. B. — Examen critique, scientifique et rédactionnel et révision du manuscrit
- R. C. — Examen critique, scientifique et rédactionnel du manuscrit
- P. V. C. — Examen critique, scientifique et rédactionnel et révision du manuscrit
- .



## Intérêts concurrents

Aucune déclaration.

## Remerciements

Nous tenons à souligner les contributions de la Division de la surveillance et de l'épidémiologie de l'Agence de la santé publique du Canada (ÉpiGrippe) et de leur réseau national de laboratoires qui ont contribué à la création de bases de données accessibles au public et à l'aide personnelle qui ont permis ce travail.

## Financement

Aucun financement n'a été reçu pour ce travail. Les bases de données utilisées dans cette étude sont tenues à jour et financées par le gouvernement du Canada.

## Références

1. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, Ren R, Leung KS, Lau EH, Wong JY, Xing X, Xiang N, Wu Y, Li C, Chen Q, Li D, Liu T, Zhao J, Liu M, Tu W, Chen C, Jin L, Yang R, Wang Q, Zhou S, Wang R, Liu H, Luo Y, Liu Y, Shao G, Li H, Tao Z, Yang Y, Deng Z, Liu B, Ma Z, Zhang Y, Shi G, Lam TT, Wu JT, Gao GF, Cowling BJ, Yang B, Leung GM, Feng Z. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med* 2020;382(13):1199–207. [DOI](#) [PubMed](#)
2. Ye ZW, Yuan S, Yuen KS, Fung SY, Chan CP, Jin DY. Zoonotic origins of human coronaviruses. *Int J Biol Sci* 2020;16(10):1686–97. [DOI](#) [PubMed](#)
3. Vijgen L, Keyaerts E, Moës E, Thoelen I, Wollants E, Lemey P, Vandamme AM, Van Ranst M. Complete genomic sequence of human coronavirus OC43: molecular clock analysis suggests a relatively recent zoonotic coronavirus transmission event. *J Virol* 2005;79(3):1595–604. [DOI](#) [PubMed](#)
4. Lau SK, Lee P, Tsang AK, Yip CC, Tse H, Lee RA, So LY, Lau YL, Chan KH, Woo PC, Yuen KY. Molecular epidemiology of human coronavirus OC43 reveals evolution of different genotypes over time and recent emergence of a novel genotype due to natural recombination. *J Virol* 2011;85(21):11325–37. [DOI](#) [PubMed](#)
5. Hendley JO, Fishburne HB, Gwaltney JM Jr. Coronavirus infections in working adults. Eight-year study with 229 E and OC 43. *Am Rev Respir Dis* 1972;105(5):805–11. [PubMed](#)
6. Su S, Wong G, Shi W, Liu J, Lai AC, Zhou J, Liu W, Bi Y, Gao GF. Epidemiology, Genetic Recombination, and Pathogenesis of Coronaviruses. *Trends Microbiol* 2016;24(6):490–502. [DOI](#) [PubMed](#)
7. Ma X, Liu S, Chen L, Zhuang L, Zhang J, Xin Y. The clinical characteristics of pediatric inpatients with SARS-CoV-2 infection: A meta-analysis and systematic review. *J Med Virol*. Forthcoming 2020. [DOI](#) [PubMed](#)
8. Smith DK, Seales S, Budzik C. Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis in Children. *Am Fam Physician* 2017;95(2):94–9. [PubMed](#)