

PAS NIPPON, NIPAH !

Début 1999, deux épidémies d'une maladie inconnue ont frappé successivement la Malaisie et Singapour. Dans les deux cas, la prépondérance d'un syndrome neurologique dans un contexte fébrile et la notion de contact avec des porcs ont tout d'abord fait évoquer la possibilité d'infection par le virus de l'encéphalite japonaise. Toutefois, certains éléments rapportés par K.B. Chua et Coll. (*Lancet* 1999 ; **354** : 1257-1259) et N.I. Paton et Coll. (*Lancet* 1999 ; **354** : 1253-1256) ont fait rapidement chercher une autre étiologie. En particulier, si le contact avec les porcs, dans des fermes d'élevage ou dans des abattoirs, était un facteur retrouvé chez tous les malades, la transmission semblait directe et ne pas impliquer de vecteur. Par ailleurs, la plupart des sujets hospitalisés avaient reçu une vaccination au moins partielle contre l'encéphalite japonaise. Après que les premiers examens nécropsiques aient orienté vers une possible infection par un paramyxovirus, occasionnant des lésions cérébrales diffuses centrées par des foyers de vasculite nécrosante, les spécialistes du CDC d'Atlanta ont confirmé la présence d'un virus apparenté au virus Hendra découvert en Australie en 1993. Alors que ce dernier avait été responsable d'atteintes essentiellement respiratoires chez des chevaux puis chez des humains vivant à leur contact, le nouveau virus était responsable d'une infection marquée dans tous les cas par la présence et la sévérité des signes neurologiques bien que quelques cas de pneumo-

pathie atypique soient rapportés dans l'étude de Singapour. Les porcs semblent avoir été le réservoir et la source de virus. Beaucoup sont morts en Malaisie dans les semaines qui ont précédé les cas humains et ce sont des animaux en provenance de ce pays qui étaient traités dans l'abattoir où tous les cas de Singapour ont eu leur origine. La fermeture de l'établissement et l'arrêt des importations ont fait cesser l'épidémie et il n'y a pas eu de transmission interhumaine. Cliniquement, les signes sont en rapport avec une atteinte diffuse progressive du système nerveux central. Les auteurs malais signalent une hypertension et une tachycardie précédant l'hypotension de la phase terminale. L'imagerie par résonance magnétique montre des foyers d'hyperdensité disséminés au niveau de la substance blanche cérébrale. L'électroencéphalogramme est perturbé dans tous les cas. La plupart des patients ont reçu un traitement par l'acyclovir, mais les auteurs ne sont pas en mesure d'attribuer à ce traitement la guérison de 10 des 11 cas vus à Singapour. Les morbillivirus, dont fait partie l'agent de la rougeole, infectent de nombreux animaux domestiques et sauvages chez lesquels ils provoquent des affections souvent graves. Cet épisode, après celui de l'Australie, confirme la possibilité de leur transmission à l'homme et devrait une nouvelle fois inciter à la prudence vis-à-vis de certaines pratiques d'élevage.

H. TOLOU

LA DENGUE ET SES MOUSTIQUES

A*edes aegypti*, moustique domestique et essentiellement anthropophile, est le principal vecteur de la dengue. Il colonise les grandes villes des pays tropicaux, profitant des moindres collections d'eau pour pondre ses œufs. Sa destruction est le seul moyen actuellement disponible de prévenir ou d'interrompre les épidémies de dengue : elle fait appel entre autres moyens à l'épandage d'insecticides. Dans de nombreux pays, dont le Viêt-Nam, la dengue se présente de plus en plus souvent sous des formes sévères, dengue hémorragique et dengue avec syndrome de choc. Son endémisation récente dans les zones urbaines semble en relation avec la colonisation effective de ces zones par *Aedes aegypti*. L'étude réalisée par T.K. Tien et Coll. (*Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1999 ; **93** : 581-586) sur les populations d'*Aedes aegypti* d'Ho Chi Minh

Ville montre qu'il existe une diversité génétique des isolats prélevés dans les zones centrales de la ville, soumises à des campagnes régulières de désinsectisation, alors que les populations des zones plus périphériques, où la désinsectisation est moins pratiquée, sont plus homogènes. Parallèlement, des différences de susceptibilité à l'infection par le virus dengue 2 sont mises en évidence. Ces deux phénomènes pourraient être liés et jouer un rôle dans l'évolution de l'épidémiologie de la maladie. D'autres études restent toutefois nécessaires pour démontrer le lien de cause à effet entre désinsectisation et diversification des populations de moustiques et établir la signification des différences minimales de leur susceptibilité au virus.

H. TOLOU

LE SANDWICH QUI TUE !

N. Wouafoet Coll. (*Bull. liais. doc. OCEAC* 2000 ; **33** : 37-41) ont eu l'idée d'analyser 400 sandwiches camés vendus sur le bord de la route à Yaoundé. Le résultat est édifiant : 75 p. 100 d'entre eux étaient impropres à la consommation, 5 p. 100 contenaient des salmonelles, 9 p. 100 des shigelles et 63 p. 100 des colibacilles ! En outre, *les sandwiches sont présentés non couverts et à température ambiante ; 14,5 p. 100 sont pré-emballés dans des sachets plastiques et 85,5 p. 100 ne sont emballés qu'après la vente, dans des vieux journaux et autres papiers de récupération (vieux cahiers,*

papiers de sacs de ciment) (sic). Mais les auteurs nous expliquent que cette situation est banale et qu'elle a déjà été décrite au Zimbabwe, en Ethiopie, en Egypte, au Mexique, etc. Dans une de ces études, on a retrouvé des salmonelles dans 15 p. 100 des éponges et des staphylocoques dans 20 p. 100 des torchons utilisés pour la préparation de ces « fameux » sandwiches. On peut espérer que les malheureux contraints d'avaler ces bouillons de culture soient rapidement mithridatisés, mais c'est bien là que l'expression « creuser sa tombe avec ses dents » prend toute sa saveur.

LA TRANSMISSION PLASMODIALE EST-ELLE BLOQUEE PAR L'ASSOCIATION ATOVAQUONE-PROGUANIL ?

Les médicaments antipaludiques sont généralement testés pour leur effet sur les formes circulantes asexuées de *Plasmodium*, responsables des principaux signes cliniques. Certains d'entre eux ont en outre une activité inhibitrice sur les formes sexuées infectantes pour le moustique au niveau de l'apparition des gamétocytes dans le sang, mais surtout du développement du cycle sporogonique chez le vecteur. Cette activité de blocage de la transmission est évidemment très importante pour limiter la diffusion de l'endémie dans la collectivité. S. Enosse et Coll. (*Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2000 ; **94** : 77-82) ont comparé l'effet de deux traitements antipaludiques, la chloroquine et la nouvelle association atovaquone-proguanil (Malarone®), sur la transmission des parasites de l'homme au moustique. Soixante-cinq sujets vivant au Mozambique, dont le frottis comportait des gamétocytes de *Plasmodium falciparum* ont été étudiés : trente-deux ont reçu de la chloroquine (dose totale de 1500 mg par voie orale sur trois jours) et 33 l'association atovaquone-proguanil (doses quotidiennes de 1000 et 400 mg respectivement pendant trois jours). Les nombres de gamétocytes sur les frottis et le pouvoir infectant de ces gamétocytes (dénombrement des oocystes sur des moustiques gorgés en laboratoire par le sang des sujets) en présence du sérum des patients ou

de sérum de sujets non infectés ont été déterminés à J0, J4, J7, J14 et J21. En dépit d'un faible taux de présentation des sujets à deux examens successifs, sur lequel les auteurs restent assez évasifs, il apparaît que la réduction du nombre de gamétocytes après traitement est deux fois plus rapide dans le cas de l'atovaquone-proguanil que pour la chloroquine (« demi-vie » des gamétocytes dans le sang circulant de 5,4 et de 11,1 jours respectivement). Plus important encore, si la chloroquine stimule l'infectivité des gamétocytes (augmentation du nombre d'oocystes chez les moustiques disséqués, particulièrement sensible à J4), l'atovaquone-proguanil l'inhibe très nettement, réalisant un blocage de la transmission qui persiste au-delà du septième jour après l'administration du traitement antipaludique. L'action de l'atovaquone-proguanil n'est pas gamétocytocide, mais réalise une inhibition du développement des gamètes dans l'estomac du moustique. Une deuxième expérimentation utilisant les sérums de volontaires non infectés ayant reçu un traitement par atovaquone-proguanil a montré que cet effet était particulièrement marqué pour l'espèce *Plasmodium berghei* qui apparaît plus sensible que les espèces plasmodiales infectant l'homme.

M. COT

AUTO-TEST DU PALUDISME CHEZ LE VOYAGEUR : UN ECHEC ?

Est-il licite de mettre entre les mains d'un voyageur un auto-test permettant le diagnostic du paludisme ? C'est ce qu'ont essayé de faire T. Jelinek et Coll. (*Lancet* 1999 ; **354** : 1609) chez des voyageurs séjournant au Kenya : ils leur ont proposé, dans le cadre d'une consultation pour fièvre dans un centre de santé, de réaliser eux-mêmes un test de recherche de l'HRP2 très simple (test ICT Malaria Pf®, ICT Diagnostics), uniquement à l'aide de la notice du fabricant rédigée dans leur langue maternelle. Le test en lui-même est connu et validé (J.-J. De Pina et Coll., *Med. Trop.* 1999 ; **59** : S73). Les résultats sont catastrophiques : 31 patients sur 98 n'ont pas obtenu une réponse valable par incapacité à se prélever une goutte de sang au doigt, par mauvaise réalisation technique ou par inaptitude à interpréter le test. Élément aggravant, le plus fort taux d'échec (10/11) a été constaté chez les sujets présentant réellement un accès

palustre pour lesquels la maladie, semble nuire à la lucidité des patients et générer par elle-même un risque d'échec. Trois remarques s'imposent : il ne faut pas espérer chez le voyageur une aptitude spontanée à la réalisation d'un test biologique, aussi simple soit-il. Une formation préalable théorique et pratique s'impose ; en situation de précarité ou d'isolement, le test doit être intégré dans une stratégie de traitement d'attente et nécessite une consultation médicale dès que possible pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'accès palustre ; un test négatif ne dispense pas de préconiser un traitement systématique. Les difficultés de prise en charge de l'accès palustre par l'automédication et la responsabilité qu'assume le voyageur en réalisant l'auto-test concourent à privilégier la prophylaxie antipalustre.

G. RAPHENON

UN ANTIBIOTIQUE POUR TRAITER LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE

On sait qu'un des modes de protection de *Trypanosoma brucei gambiense* contre les défenses immunitaires du sujet infecté est le camouflage sous une couche de protéines. Pour ancrer ces protéines à sa surface, le parasite a besoin de GPI (glycosyl-phosphatidyl-inositol), mais cela nécessite de disposer d'importantes quantités de myristate, un acide gras peu important dans la circulation sanguine. Y.S. Morita et Coll. (*Science* 2000 ; **288** : 140-143) viennent de démontrer que le trypanosome synthétise lui-même les acides gras dont il a besoin et qu'il les incorpore préférentiellement aux GPI. Ils ont ensuite

testé la thiolactomycine qui inhibe les synthétases bactériennes impliquées dans la synthèse des acides gras et ont montré que cet antibiotique inhibe aussi *in vitro* la synthèse des acides gras du trypanosome. Il semble donc que ces chercheurs aient ouvert une toute nouvelle voie dans le traitement des trypanosomoses. C'est d'autant plus intéressant que la thiolactomycine, inactive chez les eucaryotes, est très peu toxique chez les mammifères. Ce serait bien le premier trypanocide à être dans ce cas.

F. J. LOUIS

LE BK ETAIT TOUJOURS VIVANT

M*ycobacterium tuberculosis* est une bactérie relativement résistante dans des conditions défavorables. Une preuve vient encore de nous en être donnée à travers la contamination d'un embaumeur qui a contracté une tuberculose au contact d'un cadavre à Baltimore aux Etats-Unis (Sterling et Coll., *N. Engl. J. Med.* 2000; **342**: 246-248). Chez cet embaumeur ayant déjà 15 ans d'expérience professionnelle fut découverte une tuberculose pulmonaire presque 3 ans après avoir traité le cadavre d'un sidéen décédé de cette mycobactériose. Il était donc nécessaire de faire la preuve de l'identité des deux isolats. Ceux-ci ont été testés par l'analyse de leur génome en électrophorèse en champ pulsé et comparés avec le profil génomique de 335 (!) autres souches de bacilles tuberculeux isolés dans la même ville entre 1994 et 1998. Cette

étude exhaustive a permis de définir 178 profils génomiques parmi lesquels les deux souches du cadavre et de l'embaumeur constituaient un même profil original. Nous savons ainsi qu'en plus du risque de contamination déjà connu au cours des autopsies, il existe aussi un risque au cours de gestes moins invasifs comme ceux que pratiquent les embaumeurs. La manipulation de liquides biologiques provenant d'un malade décédé de tuberculose et les aérosols générés par l'aspiration peuvent être à l'origine d'une contamination. Il s'agit là d'une notion vraisemblablement à prendre en compte dans les pays où la mortalité liée à la tuberculose est encore importante. L'embaumeur a pu facilement guérir sous traitement.

M. MORILLON

CONTAGION : LE TUBERCULEUX VAUT LE TUBERCULEUX INFECTE PAR LE VIH

Le retentissement de l'infection par le VIH sur l'évolution d'une tuberculose a été souvent rapporté et commenté. Ce « duo de malfaiteurs » a aussi été soupçonné de favoriser la transmission de *Mycobacterium tuberculosis* et ainsi l'augmentation de l'incidence. Mais les études ont donné des résultats contradictoires. Marcos Espinal et Coll. ont conduit une étude prospective en République Dominicaine (*Lancet* 2000; **355**: 275-280). Ils ont suivi pendant 14 mois une cohorte de 252 contacts de sujets tuberculeux séropositifs pour le VIH et de 551 contacts de sujets tuberculeux séro-négatifs. Les contacts ont été interrogés sur leurs conditions de vie et leur niveau socio-économique. Leur anergie tuberculique a été testée initialement puis à chaque visite domiciliaire (2 mois, 8 mois et 14 mois). Les sujets présentant une positivité du test, une symptomatologie évocatrice étaient pris en charge par l'hôpital pour diagnostic et traitement. L'analyse multivariée a mis en évidence une relation inverse entre le statut VIH du cas index et la réponse à l'IDR tuber-

culinique. En particulier, parmi les contacts à IDR négative lors de l'induction, la conversion du test était moins fréquente pour les contacts de tuberculeux séropositifs. Les auteurs notent que cette étude comporte des limites. Pour des raisons matérielles, les sujets contacts n'ont pas pu voir préciser leur statut vis-à-vis du VIH. D'autre part, il n'a pas été possible d'éliminer le biais entraîné par la réalisation de multiples IDR chez un même sujet. Ils concluent après cette étude qu'il n'y a pas lieu de modifier les procédures de suivi des sujets contacts de tuberculeux actuellement préconisées dans les pays en développement en fonction du statut VIH du cas index. S'agissant de tuberculose, affection non opportuniste, il reste surtout très regrettable que cette étude n'ait pu tenir compte du degré d'immunodépression des cas VIH positifs. Quels auraient été les résultats si l'on avait pu différencier les cas index en fonction de leur taux de CD4 ?

G. MARTET

PEUT-ON PREDIRE LA SURVENUE DE COMPLICATIONS DE LA DREPANOCYTOSE DES L'AGE DE DEUX ANS ?

Disposer de critères permettant d'identifier précocement les malades susceptibles de présenter des complications dans l'évolution de la maladie peut être très intéressant lorsqu'il faut faire des choix thérapeutiques et proposer un suivi médicalisé personnalisé. S.T. Miller et les membres du groupe d'étude sur la drépanocytose aux Etats-Unis ont ainsi essayé d'identifier de tels facteurs au cours d'une enquête portant sur 392 enfants inclus entre 1978 et 1988 (*N. Engl. J. Med.* 2000; **342**: 83-89) : 380 étaient porteurs d'une drépanocytose homozygote et 12 d'une association drépanocytose - □ thalassémie diagnostiquée avant l'âge de 6 mois. Les malades ont été suivis en moyenne 10 ans ($\pm 4,8$ ans). Les auteurs ont choisi quatre critères pour définir une évolution sévère : décès en relation avec la drépanocytose (18 cas soit 26 p. 100), manifestation neurologique centrale (25 cas soit 36 p. 100), au moins deux crises vaso-occlusives par an (17 cas soit 24 p. 100), au moins une manifestation pulmo-

naire aiguë par an (10 cas soit 14 p. 100). Une étude multivariée a permis de dégager, avant l'âge de deux ans, trois facteurs péjoratifs : un syndrome des extrémités, une hémoglobine inférieure à 7 g/dl et une hyperleucocytose en l'absence de syndrome infectieux. Les auteurs soulignent très justement que leur étude a été uniquement validée rétrospectivement et que d'autres travaux doivent confirmer ces résultats. En attendant la confirmation de la valeur prédictive de ces critères, les décisions thérapeutiques doivent toujours prendre en compte tous les arguments dont nous disposons. Pour cette affection chronique, dont les modalités de prise en charge sont lourdes, il est indispensable d'inclure dans la réflexion les éléments cliniques et biologiques mais aussi de souligner l'importance de la participation à la décision du patient et de sa famille.

G. MARTET

OU EN EST LA VACCINATION CONTRE LES LEISHMANIOSES ?

Anthropozoonoses sévissant bien au-delà des régions tropicales, les leishmanioses sont responsables de formes cutanées ou muqueuses parfois délabrantes et d'atteintes viscérales pouvant être mortelles. Avec presque 4 millions de personnes exposées et 400 000 nouveaux cas de formes viscérales par an, l'intérêt d'un vaccin est majeur. P. Minodier et Coll. (*Med. Mal. Inf.* 2000 ; **30** : 141-145) font le point en décrivant avec précision ce qui existe et les orientations de la recherche. En matière de vaccin vivant, l'inoculation de parasites peu agressifs a été réalisée en Iran lors de la guerre contre l'Irak. Aux Etats-Unis, a été produit un clone de *Leishmania major* déficiente bien tolérée chez la souris dont les essais chez le primate sont en cours. L'utilisation de leishmanies tuées dérive de l'utilisation déjà ancienne de l'IDR de Monténégro. Des mélanges de plusieurs souches promastigotes tuées ont été mis au point : le peptide le plus immunogène est la gp 63 qui permet l'activation du complément et la pénétration du parasite dans les macrophages. Des essais ont montré un taux de positivité de l'IDR de 59 p. 100 à 74 p. 100. Ces vaccins sont commercialisés en Amérique du sud (Leishvaccin®, Laboratoires Biobras) et

sont bien tolérés. Des expérimentations sur souris ont permis d'étudier le BCG comme adjuvant d'une meilleure réponse protectrice, mais les résultats des essais restent peu convaincants. L'utilisation de fractions parasitaires, notamment la gp 42 de *Leishmania donovani*, permet une protection croisée chez la souris, à la fois contre *Leishmania donovani* et *Leishmania major*. Parmi les protéines recombinantes ayant une efficacité chez l'animal, on retrouve la gp 63 et la protéine LACK, homologue des récepteurs de la protéine kinase présente chez toutes les espèces. Les essais sont en cours. Mais le développement de vaccins contre les leishmanioses se heurte encore à de nombreuses difficultés : le polymorphisme clinique de la maladie ; la diversité antigénique des parasites ; l'orientation actuelle des recherches qui étudient surtout les formes cutanées au détriment des formes viscérales. N'est pas résolu non plus le problème du coût financier qu'auront à supporter les pays situés en zone d'endémie pour acquérir ces vaccins et mettre en place une politique vaccinale d'envergure.

J. MASLIN

EMBARGO ET SCIENCES MEDICALES

On peut se poser la question de savoir si un embargo intellectuel est possible et s'il entraîne réellement une altération grave des conditions d'enseignement et d'exercice de la médecine. C'est à cette question qu'ont voulu répondre L.J. Richards et S.N. Wall en se rendant en Irak 10 ans après le début d'un embargo pendant lequel les échanges tolérés par l'ONU ne comportaient pas de versant éducation et enseignement (*Lancet* 2000 ; **355** : 1093-1094). Avant la mise en place des sanctions, l'enseignement médical en Irak s'appuyait sur des documents pédagogiques anglais et/ou américains. Les échanges avec les hôpitaux occidentaux étaient fréquents pour les médecins seniors. Actuellement, les seuls documents disponibles sont issus de rares dons manuels. Il n'est plus possible de recevoir ou d'avoir accès à la littérature

scientifique d'autant que l'accès à Internet est rendu difficile par le manque de matériel informatique et les dommages subis par les infrastructures de télécommunications. Enfin, les Irakiens, conscients du faible niveau scientifique de leurs travaux dans un contexte de précarité, n'envisagent plus de les soumettre à des revues scientifiques. Les difficultés matérielles entraînées par les dommages de guerre et l'économie défaillante accélèrent les effets d'un embargo intellectuel qui se fait sentir sur les générations actuelles et obèrent déjà la formation initiale des générations futures. Les auteurs s'appuient sur les conséquences de cet embargo pour souligner la nécessité d'une permanence des échanges scientifiques.

G. MARTET

VACCINATION EN SITUATION EPIDEMIQUE : UNE COURSE DE VITESSE

Une épidémie de méningite a eu lieu dans le nord du Ghana entre novembre 1996 et mai 1997. Elle a été responsable de 18 703 cas et de 1 356 morts. Pour différentes raisons, la campagne de vaccination a débuté seulement 5 semaines après le franchissement du seuil épidémique (plus de 15 cas pour 100 000 habitants en deux semaines). En se servant de la dynamique de cette épidémie, une équipe du CDC d'Atlanta (C.W. Woods et Coll., *Lancet* 2000 ; **335** : 30-33) a construit un modèle mathématique permettant d'estimer le nombre de cas et le nombre de morts évités en utilisant différentes stratégies vaccinales. Parmi celles-ci, sont opposées la vaccination préventive et indiscriminée de la population (en laissant de côté problèmes économiques et logistiques) et la vaccination de circonstance, la plus précoce possible, après franchissement du seuil épidémique, telle qu'elle est préconisée par l'OMS. La première résolution a en effet déjà été évoquée, notamment par plusieurs Etats ayant constaté le manque d'efficacité

de leur système d'alerte. Il ressort de ces calculs qu'une vaccination précoce, dans un délai d'une semaine après l'alerte, avec une couverture de 72 p. 100, comme ce fut le cas dans le modèle étudié, ou mieux de 85 p. 100, arriverait à des résultats peu différents (61 p. 100 de cas prévenus) de ceux obtenus par une vaccination préventive indiscriminée (68 p. 100 de cas prévenus). Cette nécessité d'une réaction rapide n'est peut-être pas un vœu pieux si l'on considère que cette épidémie ghanéenne avait été précédée d'autres épidémies dans les régions frontalières de deux pays limitrophes, le Togo et le Burkina Faso. Voilà une fois de plus souligné l'intérêt d'une coopération internationale, au moins régionale, dans la surveillance des maladies épidémiques. Il n'en reste pas moins que tant que les délais de réaction seront de plusieurs semaines, la prise en charge rapide des cas avérés conservera une importance considérable.

M. MORILLON

NE PAS OUBLIER LES SOINS MATERNELS A L'HOPITAL !

Dans les pays en développement, la proportion d'enfants avec un faible poids de naissance est importante, pouvant représenter jusqu'à 20 p. 100 des naissances. L'absence en quantité suffisante, du fait de leur coût, de services et personnels spécialisés en néonatalogie est un facteur de surmortalité. A. Mandore et Coll., de l'Institut National de l'Enfance à Karachi ont mené une étude prospective randomisée de type exposé/non-exposé visant à comparer la morbidité, la mortalité et le gain de poids dans deux groupes d'enfants selon que les soins courants étaient assurés par la mère (groupe M) ou par le personnel spécialisé (groupe S) (*J. Trop. Pediatr.*, 1999; **45** : 278-280). A leur arrivée à l'hôpital, les enfants triés en 3 catégories (« état » bon, moyen, mauvais) étaient répartis de manière aléatoire entre les deux groupes. Dans le groupe M, l'enfant en couveuse dans la chambre de sa mère était allaité au sein. Dans le groupe S, dans le service de néonatalogie, le personnel soignant allaitait l'enfant avec le lait maternel. Les soins médicaux étaient

assurés dans les deux groupes par l'équipe soignante. Le gain de poids a été statistiquement supérieur quand les soins courants étaient assurés par la mère ($p < 0,001$). Pour les enfants en état moyen ou mauvais à l'arrivée, la mortalité a été significativement moins élevée quand les soins courants étaient assurés par la mère ($p < 0,001$). Aucune différence dans le maintien de la lactation chez les mères n'a été mise en évidence entre les deux groupes. Ainsi, des mères ont pu, avec une formation minimale, s'occuper avec succès à l'hôpital de leurs enfants de faible poids de naissance. Si d'autres études venaient confirmer ces résultats, la diffusion de cette pratique qui n'interrompt pas la relation mère-enfant, permettrait non seulement de diminuer les coûts hospitaliers, mais aussi de réduire les charges de travail pesant sur les services de néonatalogie sans baisse de la qualité de prise en charge des enfants de faible poids de naissance.

F. PAGES

SERPENTS : NE PAS ABUSER ...

Maladie parasitaire certainement sous-estimée du fait d'une absence de diagnostic, qui fait appel à l'imagerie médicale, et d'une relative tolérance, la porocéphalose n'est pas exceptionnelle en Afrique ni en Asie. Le porocéphale (*Amillifer armillatus*, *Amillifer grandis*) est un ver parasite des voies aériennes des serpents, particulièrement des vipères (*Bitis nasicornis*, *Bitis gabonica*). Les œufs sont éliminés par voie aérienne ou fécale et le biotope fourmille d'hôtes intermédiaires (petits rongeurs) chez qui les nymphes encapsulées seront réabsorbées par le serpent au cours de son repas carnivore. L'Homme est une impasse parasitaire. Il se contamine par les végétaux ou les eaux souillées, lors du dépeçage ou de l'ingestion de viande de serpent mal cuite. Les embryons libérés dans le tube digestif se transforment en nymphes et gagnent l'épiphloon, le mésentère, la plèvre et parfois le péricarde où elles meurent et se calcifient. Les complications sont rares : neuro-méningées, biliaires, cardiaques, pulmonaires. Des cas mortels sont signalés en cas d'infestation massive. Obengui et Coll.

(*Cahiers Sante* 1999; **9** : 357-360) nous exposent un cas clinique de porocéphalose chez un homme jeune, permettant ainsi de rappeler quelques données : l'affection est souvent asymptomatique, les signes cliniques dépendent des localisations des nymphes (douleurs abdominales, perte pondérale ...), l'éosinophilie est inconstante et peu spécifique (parasitoses d'accompagnement), la radiographie met en évidence les nymphes calcifiées sous forme de multiples opacités en croissant de 5 à 7 mm de diamètre avec un aspect classique en maillon de chaîne brisée ou en noix de cajou. Ces images sont hyperéchogènes, denses, en double couche à l'échographie. Le diagnostic différentiel peut faire discuter une cysticercose, une histoplasmosis, des métastases néoplasiques. Aucun traitement antiparasitaire n'est réellement actif. L'ivermectine est souvent choisie mais, en cas de signes de compression graves (oculaires, cérébraux) l'alternative est chirurgicale.

J. MASLIN

QUEL FILTRE POUR QUELLE EAU ?

La dracunculose, ou filaire de Médine, est connue depuis l'Antiquité. Depuis dix ans, un effort mondial est entrepris pour éradiquer cette parasitose. Cet objectif est a priori à portée de main car les moyens de lutte sont simples et efficaces. Les difficultés majeures tiennent aux conditions dans lesquelles cette lutte est menée : accès difficile aux zones d'endémie, misère, troubles sociaux. Mais un autre obstacle ne doit pas être méconnu : c'est la difficulté à faire accepter et à utiliser les moyens de lutte par les populations exposées. C'est ce que rapporte S.E. Aikhomu au Nigeria, pays d'endémicité élevée (*Trop. Med. Int. Health* 2000; **5** : 47-52) : à côté de la protection des réserves d'eau et de destruction des Cyclops, la filtration des eaux de boisson est la mesure essentielle de la prophylaxie. Encore faut-il que les populations acceptent d'utiliser les moyens de fi-

tration qui leur sont proposés. Lors d'une étude conduite en 1998 chez 994 personnes réparties dans 52 villages, les auteurs ont évalué par interrogatoire la satisfaction des utilisateurs de deux types de filtres : l'un des filtres, communautaire, utilise un fût de 200 litres; l'autre, individuel, est en tissu. Indépendamment des inconvénients de l'un ou l'autre système, les auteurs notent que le filtre communautaire est mieux accepté et plus utilisé, ce qui se répercute sur l'efficacité de la campagne d'éradication. Au total, efficacité et pertinence des moyens de lutte ne suffisent pas pour promouvoir une mesure efficace dans une population. Il est indispensable que l'acceptabilité soit immédiate ou peu à peu acquise par l'éducation sanitaire.

G. MARTET

PESTE PULMONAIRE A MADAGASCAR

Si la peste est endémique à Madagascar, les cas de peste pulmonaire y sont restés rares jusqu'à présent. M. Ratsiorahina et Coll. (*Lancet* 2000; **355** : 111-113) rapportent une épidémie de 18 cas. Le cas index était un bûcheron qui, se sentant malade, avait parcouru 200 km pour aller consulter le guérisseur de son village. Il mourait le lendemain de son arrivée et trois jours plus tard, le guérisseur était malade à son tour et mourait en trois jours. Tous les autres cas soit appartenaient à la famille du guérisseur, soit avaient participé aux rites funéraires. Huit d'entre eux devaient succomber. Il s'agissait d'une souche sensible aux antibiotiques, mais ce mode de propagation deviendrait encore plus préoccupant s'il concernait des souches multirésistantes aux antibiotiques comme celles qui ont déjà été décrites sur la grande île. Cette épi-

démie fut aussi pour les auteurs l'occasion d'utiliser des méthodes de diagnostic rapide permettant de mettre en évidence l'antigène F1 de *Yersinia pestis* : immunocapture ELISA et surtout une méthode associant chromatographie et ELISA sur bandelette, utilisable sur le terrain et dont le résultat est disponible en 15 minutes. Ce test était fourni par le NAMRU (*Naval Medical Research Unit*) de Bethesda. Ce test rapide, qui s'est révélé sensible et spécifique, reste positif 2 à 3 jours après le début d'un traitement antibiotique. La peste sévissant aujourd'hui principalement dans des régions du monde dépourvues ou éloignées d'établissements de soins, on imagine facilement l'utilité de tels moyens de diagnostic.

M. MORILLON

LES FAVELAS BRESILIENNES : HAUT RISQUE DE LEPTOSPIROSE

De 1960 à 1996, l'explosion démographique urbaine enregistrée au Brésil, de l'ordre de 350 p. 100, a abouti à la création des tristement célèbres favelas. Ces zones sont un lieu de prédilection pour les rongeurs et leurs éventuels méfaits sanitaires. A Salvador, ville de 2 millions d'habitants située au nord-est du Brésil en bordure de mer, A.I. Ko et Coll. ont observé entre le 10 mars et le 2 novembre 1996 une explosion de cas de leptospirose à *Leptospira interrogans* serovar *copenhageni* (*Lancet* 1999; **354** : 820-825). En effet, la survenue dans cette période, dans les favelas de la ville, de 326 cas suspects parmi lesquels 193 correspondaient à des leptospiroses confirmées par le laboratoire, signalait l'existence d'une véritable épidémie urbaine. A l'occasion de cette épidémie qui touchait essentiellement les adultes (moyenne d'âge des cas = 36 ans), les hommes en particulier (80 p. 100 des cas), les auteurs ont pu mettre en évidence un certain nombre de facteurs de sévérité. Au cours de cette épidémie, 50 sujets sont décédés, ce qui cor-

respond à un taux de létalité de 15 p. 100, en dépit de la mise à disposition du Centre Hospitalier de tous moyens d'hémodialyse. Parmi les complications observées, il y eut 91 p. 100 d'ictère, 35 p. 100 d'oligurie et 26 p. 100 d'anémie sévère. L'altération des fonctions mentales a représenté le principal facteur péjoratif. Un âge supérieur à 37 ans, la présence d'une insuffisance rénale et/ou d'une insuffisance respiratoire représentaient également des facteurs de mauvais pronostic. Le fait le plus marquant de cette épidémie est sûrement la fréquente confusion diagnostique faite avec la dengue puisque 42 p. 100 des sujets ont été adressés à l'hôpital avec ce diagnostic. Ceci s'explique d'autant plus que, concomitamment à cette épidémie de leptospirose, est survenue à Salvador une épidémie de dengue. Cette possible confusion mérite d'être à nouveau signalée aux praticiens exerçant en milieu tropical.

P. JEANDEL

DIAGNOSTIC DES LEPTOSPIROSES : CLINIQUE ET BIOLOGIE

Les leptospiroses sont un problème d'actualité même si, nulle part, elles ne se posent en termes de problèmes de santé publique. La difficulté du diagnostic tient à leur polymorphisme clinique et bactériologique qui ont pu faire dire que *la caractéristique des leptospiroses est de ne pas en avoir*. Aussi, le développement d'une technique de dépistage fiable et utilisable dans un laboratoire modestement équipé peut être d'une grande aide. H. L. Smits (*Trop. Med. Int. Health* 2000; **5** : 124-128) publie une étude de validation d'un test sur bandelette, décrit en 1997 par G.C. Gussenhoven et Coll. (*J. Clin. Microbiol.* 1997; **35** : 92-97). Il permet la mise en évidence dans le sérum humain des IgM spécifiques de *Leptospira*. Cette étude a inclus 873 sérums provenant de 711 sujets dont 329 leptospiroses confirmées et de 239 témoins négatifs. Ont été en outre testés 36 patients suspects cliniques non confirmés par le laboratoire et 69 malades porteurs de fièvres hémorragiques virales qui peuvent prêter diniquement à confusion. L'intérêt de cette étude tient au caractère multi-

centrique, puisque les sérums proviennent de 27 laboratoires, de 23 pays et qu'elle a inclus 17 sérovars. Le test est de réalisation simple et le résultat est rendu en trois heures. Sensibilité et spécificité du test sont respectivement de 84,5 p. 100 et de 87,5 p.100 quand les sérums ont été prélevés dans les dix premiers jours de la maladie. Elles s'élèvent à 92,1 p. 100 et 94,4 p.100 quand ils sont recueillis entre le onzième et le trentième jour. L'intérêt de ce test de dépistage tient à sa sensibilité, mais aussi à une valeur prédictive négative élevée, soit 94 p.100 quand la prévalence est de 25 p.100 parmi les sérums testés. Les limites tiennent au fait que les IgM ne sont pas encore détectables dans les sérums prélevés très précocement. Les auteurs suggèrent de renouveler le test une semaine plus tard quand la suspicion clinique persiste. L'usage inadapté ou détaché du contexte clinique d'un test biologique conduira toujours à des erreurs.

G. MARTET