

BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE DE L'ONMNE

Juin 2010

HISTOIRE : LA FONCTION D'ALERTE SANITAIRE NE FUT PAS TOUJOURS BIEN PERÇUE.3

DENGUE, CHIKUNGUNYA

DENGUE, CHIKUNGUNYA – SITUATION EN ILE DE LA REUNION ET PLAN NATIONAL ANTI-DISSEMINATION EN METROPOLE.....	3
CHIKUNGUNYA ET DENGUE –TERRITOIRES D'OUTRE MER DE NOMBREUX CAS CONFIRMES DANS LE SUD DE LA FRANCE.....	3
DENGUE/CHIKUNGUNYA : LE MOUSTIQUE AEDES ALBOPICTUS A MARSEILLE	3
CHIKUNGUNYA ET DENGUE AU GABON (SUD EST).....	3
CAS DE DENGUE IMPORTES D'EGYPTE EN ITALIE?	3
SITUATION DE LA DENGUE DANS DIFFERENTS PAYS ET REGIONS.....	3

T.I.A.C

EPIDEMIE A E. COLI O157 LIEE A DU LAIT NON PASTEURISE AU MINNESOTA, ETATS-UNIS.....	3
TOXI INFECTION ALIMENTAIRE COLLECTIVE DUE A UNE SOUCHE RARE DE SALMONELLE, SALMONELLA HVITTINGFOSS, DANS CERTAINS RESTAURANTS DE LA CHAINE DE RESTAURANTS SUBWAY EN ILLINOIS – USA	3

GRIPPE PANDEMIQUE (H1N1) 3

L'OMS MAINTIENT L'ALERTE PANDEMIQUE SUR LA GRIPPE H1N1.....	3
GRIPPE PANDEMIQUE H1N1 DANS LA REGION DE L'EST DU GHANA	3
GRIPPE PANDEMIQUE H1N1 2009 – MISE A JOUR 105ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.	
VACCIN CONTRE LA GRIPPE PANDEMIQUE H1N1 ET RISQUE DE SYNDROME	

FIEVRE HEMORRHAGIQUE AVEC SYNDROME RENAL INFECTIONS A HANTAVIRUS 3

FORTE HAUSSE DES DECLARATIONS D'INFECTIONS A HANTAVIRUS EN ALLEMAGNE, AVRIL 2010.....3
FIEVRE HEMORRHAGIQUE AVEC SYNDROME RENAL EN MORDOVIE, RUSSIE ..3

FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT 3

FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT, CHEZ L'ANIMAL - STRATEGIE DE LUTTE EN AFRIQUE DU SUD3
DECES, D'ORIGINE PROFESSIONNELLE, PAR FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT EN AFRIQUE DU SUD (CAP-ORIENTAL)3
FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT, ANIMALE - NAMIBIE: (HARDAP, KARAS)3

ENCEPHALITE A TIQUES (TBE) 3

DES CAS D'ENCEPHALITE A TIQUE DECLARES EN SUEDE3
AUGMENTATION DES DECES PAR ENCEPHALITE A TIQUES EN RUSSIE3
DES CAS D'ENCEPHALITE A TIQUES ENREGISTRES DANS LA REGION D'OMSK EN RUSSIE3

DIVERS 3

PALUDISME : RESISTANCE A L'ARTEMISININE EN ASIE DU SUD-EST3
UN PREMIER TRAITEMENT EXPERIMENTAL CURATIF EFFICACE CONTRE LE VIRUS EBOLA CHEZ LE SINGE.....3
FIEVRE JAUNE AU SUD-OUEST ET A L'OUEST DU CAMEROUN3
HEPATITE C, UN CLUSTER LIE A UN MEDECIN EN AUSTRALIE, MELBOURNE, VICTORIA.....3
FIEVRE Q - PAYS-BAS : MISE A JOUR3
FIEVRE HEMORRHAGIQUE DE CRIMEE-CONGO (FHCC) AU KAZAKHSTAN.....3
LA LEISHMANIOSE EN HAUSSE EN ESPAGNE3
TUBERCULOSE AU SENEGAL: RECRUDESCENCE DES CAS DE TUBERCULOSE AU CAMPUS DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR EN RAISON D'UNE FORTE PROMISCUITE DANS LES CHAMBRES.....3
NIGERIA - UNE INTOXICATION AU PLOMB TUE UNE CENTAINE D'ENFANTS DANS LE NORD3
VIRUS DE L'ENCEPHALITE EQUINE DE L'EST (EEE) DETECTE PAR LA SURVEILLANCE SENTINELLE AVIAIRE EN FLORIDE - USA..... 3-

UN CLUSTER ORIGINAL DE MENINGITES A MENINGOCOQUES AU COLORADO -USA. 3

HISTOIRE : LA FONCTION D'ALERTE SANITAIRE NE FUT PAS TOUJOURS BIEN PERÇUE.

La fonction d'alerte sanitaire qui vise à détecter le plus précocement possible tout événement sanitaire présentant un risque potentiel pour la santé publique, afin de permettre la mise en œuvre rapide de mesures de protection de la santé de la population est peut être une notion moderne par sa valorisation et par l'intérêt qui lui sont accordés depuis récemment. Mais le récit rapporté ci-contre, démontre que l'alerte a été depuis toujours une préoccupation du corps médical, même si les lanceurs d'alertes, ces personnes qui découvrent les premiers la menace et qui décident de la porter à la connaissance des autres et surtout des instances officielles, n'ont pas été et ne sont pas encore toujours bien perçus.

Le célèbre chroniqueur tunisien, Ahmed Ibn Abi Dhiaf, dans son succulent, inépuisable et combien instructif « Ithaf Ahl Ezzamene » nous apprend (tome 3 pages 127-128), qu'en Aout 1818, un médecin de Tunis, nommé Rejeb Ettabib, médecin d'origine européenne, converti alors récemment à l'Islam et exerçant la médecine à Tunis, détecta les premiers cas d'une épidémie de peste qui débutait à Tunis, et croyant bien faire en alertant les autorités, il en fit rapidement part au Bey de l'époque Mahmoud Pacha Bey (1814-1824). Le Bey n'y vit qu'un mauvais présage et ordonna que l'oiseau de mauvaise augure, en l'occurrence ce médecin, soit fouetté et emprisonné «comme un vulgaire criminel» s'indignait Ahmed Ibn Abi Dhiaf qui commentait, en plus, brièvement l'attitude du Bey, en remarquant que le pauvre médecin n'a subi cette punition qu'en raison, uniquement, de sa science et de son savoir.

Et effectivement, peu de temps après cette alerte, une grande épidémie de peste se déclarât en Tunisie. Il mourut jusqu'à 1000 personnes par jour, dans la seule capitale. l'épidémie dura deux ans et fit d'énormes ravages dans le pays. Ahmed Ibn Abi Dhiaf estime que le pays y perdit la moitié de sa population et que son économie et son agriculture en ont subi de si grosses pertes et dégradations que les effets et conséquences auraient compromis, pour très longtemps, le fonctionnement du pays.

On peut facilement imaginer que cette épidémie aurait pu être évitée, si la réaction du Bey avait été différente et que le premier foyer, signalé précocement par ce brave médecin, avait été circonscrit. En effet, le même « Ithaf Ahl Ezzamene » nous informe dans un autre chapitre, sur lequel nous reviendrons peut être, que les mesures anti peste connues et appliquées à l'époque n'étaient pas toutes dénuées d'intérêt.

Ahmed Ibn Abi Dhiaf commente aussi l'attitude de la population devant cette épidémie. Une partie de la population croyait dans l'efficacité des méthodes préventives appliquées, comme les mesures de quarantaine. Ben Dhiaf déclare avoir constaté que les gens qui avaient adopté cette attitude s'en tirèrent à meilleur compte. Un autre courant, conduit par l'un des fils du Bey, Hassine Bey, le Prince héritier, préconisait lui une attitude fataliste passive d'inaction et d'attentisme. Hassine Bey allait jusqu'à faire des visites dans les quartiers de la ville, les plus atteints par la peste et les plus insalubres, pour inciter la population à ne pas craindre la contagion.

Que les médecins se tranquillisent, cette anecdote n'est que de l'histoire ancienne. De nos jours, alerter est perçu comme un succès et une performance du médecin, un acte très apprécié à la fois par les autorités, les pairs et la communauté, pouvant être grandement salvateur pour cette dernière.

DENGUE, CHIKUNGUNYA

DENGUE, CHIKUNGUNYA – SITUATION EN ILE DE LA REUNION ET PLAN NATIONAL ANTI-DISSEMINATION EN METROPOLE

Date: Vendredi 4 Juin 2010

Source: Localtis

<http://www.localtis.info/cs/ContentServer?c=artVeille&pagename=Localtis%2FartVeille%2FartVeille&cid=1250259950747>

En 2005-2006, l'épidémie de chikungunya à la Réunion a montré l'impact important que peut avoir cette maladie sur ce territoire. Bien que dotée d'une faible létalité (une centaine de décès), l'épidémie a touché tout de même environ 300 000 personnes parmi une population de 775 000 habitants. Elle a aussi eu un impact économique considérable, avec en particulier près de 40 % d'arrêts de travail dans certaines zones de l'île et un effondrement de l'activité touristique, effets dont la Réunion peine toujours à se relever.

Le chikungunya, comme la dengue, se transmet principalement par l'intermédiaire d'un moustique commun (*Aedes albopictus*) et ne se cantonne plus seulement aux zones tropicales. Les 1^{ers} cas groupés en Europe ont été signalés en 2007 en Italie et le moustique *Aedes albopictus* est aujourd'hui implanté dans plusieurs départements français: Alpes-Maritimes (depuis 2004), Haute-Corse (2006), Corse-du-Sud (2007), Var (2007) et Bouches-du-Rhône (2009).

PLAN NATIONAL ANTI-DISSEMINATION DU CHIKUNGUNYA ET DE LA DENGUE.

Afin de limiter le risque d'importation et d'implantation des maladies vectorielles en métropole, le Ministère de la Santé a élaboré un plan national anti-dissémination du chikungunya et de la dengue. Ce plan fait l'objet d'une circulaire datée du 17 mai 2010, de près de 60 pages, dont l'essentiel est résumé dans un "Guide relatif aux modalités de mise en œuvre du plan", qui compte 6 niveaux d'alerte progressifs en fonction de la situation.

Cette circulaire ne s'adresse pas uniquement aux instances du Ministère de la Santé mais aussi à ses partenaires locaux (dont notamment les collectivités locales) qui sont des acteurs importants du plan. La circulaire et le guide leur assignent trois missions principales :

- De mettre en place les actions de lutte préventive contre les moustiques : destruction des gîtes larvaires (eaux stagnantes, stockages de déchets, vieux pneus...), traitement des gîtes potentiels (en ciblant autant les espaces privés que les espaces publics. Et de mettre en œuvre une lutte curative, sous la forme de la mise en œuvre de traitements adulticides (destinés à détruire les moustiques), complétés par des traitements larvicides (qui retardent la recolonisation du milieu).
- Participer à l'information du public, en partenariat notamment avec les Agences Régionales de Santé (ARS) pour délivrer une information destinée au grand public portant sur "les moyens d'action simples qui permettent à chacun de réduire les gîtes larvaires autour du domicile".

- Les collectivités sont appelées à user de leurs pouvoirs de police pour imposer les règles en matière de salubrité et de gestion des déchets.

CHIKUNGUNYA ET DENGUE -TERRITOIRES D'OUTRE MER DE NOMBREUX CAS CONFIRMES DANS LE SUD DE LA FRANCE

Date: Lundi 14 Juin 2010

Source: Notre-Planete.info [in French, trans. Corr.SB, edited]

<http://www.notre-planete.info/actualites/actu_2430_dengue_chikungunya_France.php>

En mai 2010, du fait des voyages aériens et des épidémies actuelles de dengue dans les départements français d'Amérique et dans l'Océan indien, et d'une alerte chikungunya à la Réunion, des dizaines de cas importés sont rapportés dans les départements du sud de la France où le moustique tigre *Aedes Albopictus* s'est acclimaté.

L'Institut de Veille Sanitaire précise que l'introduction du virus à La Réunion et à Mayotte en 2005 s'est traduite par une épidémie de forte ampleur qui a sévi jusqu'en avril 2007, date à laquelle les 2 îles sont entrées dans une phase interépidémique, caractérisée par une circulation sporadique du virus.

Hormis les « cas importés » par des voyageurs ayant acquis une infection à chikungunya dans une zone de circulation du virus, aucun cas de chikungunya autochtone n'a été observé actuellement dans les autres départements métropolitains et territoires d'outre-mer.

Pourtant, le virus chikungunya a un potentiel de transmission en métropole en raison de l'implantation, géographiquement limitée, du moustique vecteur (moustique tigre ou *Aedes albopictus*) et d'une possible introduction du virus par des personnes infectées en phase virémique.

SITUATION DANS LES TERRITOIRES ULTRAMARINS¹

- Martinique, Guadeloupe et Guyane : épidémies de dengue
- La Réunion : Fin du foyer de Chikungunya à Plateau Caillou, mais circulation active et persistante dans la commune de Saint-Paul ; 115 cas de dengue autochtones (sérotype 3)
- Mayotte : circulation autochtone du virus de la dengue (39 cas), sérotype 3
- Guyane : depuis le début de l'épidémie (dernière semaine de décembre), on estime à 6 000 le nombre total de cas cliniquement évocateurs de dengue pour l'ensemble du département.

LE VIRUS CHIKUNGUNYA TOUCHE L'EUROPE DU SUD DEPUIS 2007

Le 30 Août 2007, les autorités sanitaires italiennes ont rapporté qu'une épidémie de chikungunya sévissait depuis début Juillet dans la province de Ravenne, Région Emilie Romagne. Cette épidémie en Italie atteste de la réalité du risque de transmission vectorielle du

¹ Les territoires ultramarins sont : Nouvelle-Calédonie - Polynésie française - Wallis et Futuna -Départements français d'Amérique - La Réunion - Mayotte

virus chikungunya dans certaines zones d'Europe du sud. La région italienne où sévit l'épidémie possède des caractéristiques climatiques assez proches de celles des départements français où *Aedes albopictus* est actuellement implanté : Alpes-Maritimes, Haute-Corse, Corse du Sud et Var.

DES DIZAINES DE CAS CONFIRMES DANS LE SUD DE LA FRANCE

Une surveillance de la dengue et du chikungunya, ont été mises en œuvre depuis le 1^{er} mai 2010 sur les 5 départements où s'est implanté *Aedes albopictus*, et ont permis la détection, au 10 juin 2010, de 40 cas suspects (signalés aux Agences Régionales de Santé).

Vingt-six de ces cas avaient une RT-PCR positive et/ou des IgM confirmant une infection récente due au virus de la dengue ou du chikungunya. Ces 26 cas positifs étaient tous importés. Vingt étaient virémiques : 19 cas confirmés de dengue (dont 5 du sérotype DENV-1 et 3 du sérotype DENV-3) et un cas de chikungunya. En ce qui concerne les séjours à l'étranger, la plupart avait voyagé dans les Antilles (19 cas) ou dans l'Océan Indien (7cas).

L'évaluation entomologique de fond réalisée par L'EID-Méditerranée (services d'entomologie et de lutte anti vectorielle) sur l'ensemble de la région *Provence-Alpes-Côte d'Azur* a confirmé que l'activité du vecteur *Aedes albopictus* avait repris intensément dans les Alpes-Maritimes, et débutait dans le Var et les Bouches du- Rhône.

PREVENTION

La prévention individuelle repose sur les moyens de protection contre les piqûres de moustiques (spray, crème, serpentins, diffuseurs électriques, vêtements longs, moustiquaires, utilisation de la climatisation).

La prévention communautaire consiste en la suppression de gîtes larvaires potentiels (eau stagnante) à proximité des habitations.

DENGUE/CHIKUNGUNYA : LE MOUSTIQUE AEDES ALBOPICTUS A MARSEILLE

Le moustique *Aedes albopictus*, vecteur potentiel de la dengue et du chikungunya, a été localisé dans deux quartiers de Marseille, Saint Barnabé (XII^{ème} arrondissement) et La Valentine (XI^{ème} arrondissement), a annoncé le directeur de cabinet du préfet des Bouches-du-Rhône.

Le moustique est détecté suite à l'installation des pièges pondéurs dans 47 communes des Bouches-du-Rhône comme le recommandait le plan de lutte contre le moustique *Aedes albopictus* que stipule une circulaire du Ministère de la Santé datée du 17 mai 2010.

Pour les habitants des Alpes-Maritimes, du Var et des Bouches-du-Rhône, il est donc nécessaire d'adopter des attitudes de prévention individuelles (en se protégeant des piqûres de moustiques) et collectives (de lutte contre la prolifération des moustiques) appropriées.

Au niveau individuel, la prévention passe préférentiellement par l'utilisation de moyens de protection physiques (vêtements, moustiquaires...). L'utilisation de répulsifs est recommandée avec des précautions à respecter chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 12 ans. Pour les nouveau-nés de moins de deux mois, il est recommandé de n'utiliser aucun produit répulsif et de privilégier l'emploi de moustiquaires imprégnées.

Au niveau collectif, la mesure la plus efficace à moyen et long termes est la réduction par chacun du nombre de gîtes larvaires par la suppression de toutes les réserves d'eau stagnante dans et à proximité des maisons et, lorsque ceci est nécessaire, par l'application de traitements insecticides réalisés par les professionnels compétents.

Les « gîtes larvaires » où le moustique peut pondre ses œufs peuvent être constitués par tous les récipients – naturels ou artificiels – contenant de l'eau stagnante. La lutte mécanique, qui consiste à détruire ces gîtes larvaires, empêche efficacement la prolifération des moustiques. Elle consiste à éliminer les eaux stagnantes, supprimer les récipients et divers objets pouvant retenir l'eau, changer l'eau des vases à fleurs 2 à 3 fois par semaine (sinon avoir des plantes en terre ou remplir les dessous de pots avec du sable humide), couvrir les fûts de récupération d'eau de pluie et les puits d'un grillage moustiquaire ou d'un tissu; protéger le trop plein des citernes de la même façon; vérifier le bon état des gouttières, des chenaux, des regards d'eau pluviale et le bon écoulement des eaux en général; et éliminer tous les déchets, encombrants et divers objets pouvant faire office de récipient autour de l'habitation (bouteilles, pneus, barquettes, boîtes de conserve...).



CHIKUNGUNYA ET DENGUE AU SUD EST DU GABON

Date: Vendredi 28 Mai 2010

Source: Romandie News, un rapport de l'Agence France-Presse (AFP) [édité]
<<http://www.romandie.com/infos/news2/100528201355.o9zuy665.asp>>

Date: Jeudi 3 Juin 2010

Source: Generation Nouvelle [in French, trans. Corr.SB, edited]
<http://generation-nouvelle.org/index.php?option=com_content&task=view&id=218&Itemid=1>

Une épidémie de fièvre chikungunya s'est déclarée en avril 2010 dans le sud-est du Gabon, où ont été également enregistrés des cas de fièvre dengue. Ces deux maladies virales, transmises par des moustiques, n'ont provoqué aucun décès, a-t-on appris le 28 mai 2010 auprès du Centre International de Recherches Médicales de Franceville (CIRMF).

Les premiers cas de chikungunya sont survenus début avril 2010 dans la région de l'Ogooué-Lolo puis fin avril 2010 dans le Haut-Ogooué, dont Franceville est le chef-lieu. Sur 616 prélèvements analysés au total en 3 semaines (3-23 mai 2010) pour la seule zone de Franceville, il a été dépisté 298 cas de chikungunya et 84 cas de dengue. Parmi les cas positifs, 15 étaient "co-infectés" par les deux virus, ce qui est assez exceptionnel. Lors de l'épidémie qui a touché Libreville en 2007 on n'avait détecté que 7 cas de co-infections.

Le CIRMF estime dans un rapport sur la situation des 2 maladies à Franceville, que "l'épidémie de chikungunya est en phase d'extinction, avec une fin attendue dans trois à quatre semaines". Outre Franceville, l'épidémie de chikungunya affecte d'autres localités du Haut-Ogooué et de l'Ogooué-Lolo mais aucune statistique concernant l'ampleur de l'épidémie n'était disponible en l'absence des "prélèvements systématiques".

Pour apporter une réponse à ces deux foyers, des experts ont été envoyés sur place pour renforcer la gestion des patients, une allocation en médicaments a été accordée et une formation a été programmée en urgence pour le personnel de santé travaillant dans les zones où l'épidémie sévit. Des campagnes de sensibilisation sont menées activement auprès des habitants des zones à risque épidémique sur les moyens de prévention. Une lutte anti vectorielle est menée par pulvérisation d'insecticide.

ITALIE : CAS DE DENGUE IMPORTES D'EGYPTE?

Date: Jeudi 3 Juin 2010

De: Guido Calleri <calleri@asl3.to.it>

Nous avons été récemment appelés en consultation auprès de deux cas de suspicion de dengue chez des voyageurs qui ont séjourné dans des stations balnéaires situées sur la Mer Rouge en Egypte, où cette maladie n'a pas été signalée ces dernières années. Les deux patients ont voyagé ensemble, en début mai 2010, et ils ont visité Marsa Alam, ville égyptienne d'environ 6 000 habitants située au sud de l'Égypte sur la Mer Rouge, **Bérénice** est un port égyptien sur la mer Rouge, et Bir Shalatayn (extrême sud de l'Égypte toujours sur la mer rouge).

CAS N° 1

Une femme de 72 ans, présentant une fièvre, des arthralgies, des vomissements et une diarrhée, et à la biologie une leucopénie et une thrombocytopénie. Par la suite, une altération modérée de la conscience s'est installée chez elle. Une sérologie de la dengue a été négative chez elle au début. 10 jours plus tard le dosage immuno-enzymatique des IgG dengue était à 21 (Positif supérieur à 11), et celui des IgM était à 29 (positif supérieur à 11). En immunofluorescence les IgG dengue étaient à 1 / 3200. Une sérologie du virus de la fièvre du West-Nile a été positive également (IgG 1 / 320, IgM négative: non-spécifiques?). Une lente amélioration des symptômes a été observée et la patiente a quitté l'hôpital 10 jours après.

CAS N° 2

Une femme de 71 ans, présentant une fièvre, des arthralgies, des vomissements et une diarrhée. Les symptômes se sont améliorés au cours des 3 jours suivants et la patiente a quitté

l'hôpital. Une sérologie de la dengue a été négative au départ, mais 10 jours plus tard, le dosage immuno-enzymatique IgG spécifique de la dengue montre un taux à 19 (positif supérieur à 11), et des IgM à 15 (positif supérieur à 11). Un dosage par immunofluorescence indirecte des IgG dengue était de 1 / 3200. Egalement dans ce cas, la sérologie West Nile a été positive (IgG 1 / 320, IgM négatif).

Une enquête dans la base de données de TropNetEurop, un réseau sur l'importation des maladies tropicales en Europe, rapportant en particulier les cas de dengue, ne montre aucun signalement de dengue en Egypte au cours des dernières années. Mais Il y a en réalité très peu de rapports concernant la dengue en Afrique du Nord et au Moyen-Orient, et on ne sait vraiment pas si le virus est absent là, ou si une transmission s'est produite, mais elle est non diagnostiquée et non déclarée.

Guido Calleri , Filippo Lipani, Pietro Caramello Amedeo di Savoia hôpital Torino Roberto Raso Régional Unité d'Epidémiologie des maladies infectieuses Alessandria Italie <calleri@asl3.to.it>

COMMENTAIRES PROMED

Est-ce une autre conséquence de l'élargissement de la zone géographique des Aedes, et par conséquent, des régions où la dengue peut se transmettre?

Il serait également intéressant de savoir si Aedes albopictus est présent dans la zone où vivent ces patients en Italie et, partant, s'il existe un risque de transmission en Italie.

Cette observation est importante en raison du grand nombre de touristes européens qui visitent chaque année les stations de la mer Rouge.

SITUATION DE LA DENGUE DANS DIFFERENTS PAYS ET REGIONS

PAYS	DATE DE L'INFORMATION	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DECES	CAS DE DENGUE HEMOR-RAGIQUE	REMARQUES
Brésil (Rio de Janeiro)	17 juin 2010	1262 cas sont rapportés depuis Janvier 2010. Une réintroduction du Denv-1 ou Denv- 2 est à l'origine d'épidémies dans 20 des 92 municipalités de l'état avec une incidence supérieure à 300/ 100 000 hab.	21 décès chez des cas confirmés		605 cas rapportés en Mai 2010, contre 15 en Mai 2009. une explication possible à cet accroissement à Itaperuna est une introduction du virus Denv- 1 ou 2. Le virus Denv-1, qui a provoqué une épidémie en 1986, n'a plus circulé depuis le début des années 1990. tous ceux qui sont nés après cette date ne sont pas immunisés contre lui.
Brésil (Piaui)	16-juin-10	543 cas dont 495 confirmés au labo		2	Une baisse importante du nombre de cas d'au moins 54% en 2010. jusqu'à début Juin 2009 1063 cas de dengue ont été enregistrés à Teresina
Brésil (Minas Gerais)	17 juin 2010	195 640 cas en 2010	17 décès par dengue Hémorragique, 61 autres sont en cours d'investigation, 29 décès par complications de dengue.	110	
Brésil (Alagoas)	17 juin 2010	un accroissement de 900 % par rapport à 2009 : 26 000 cas en 2010 contre 3000 cas durant la même période en 2009.			Un seul moustique <i>Aedes aegypti</i> , peut infecter jusqu'à 300 personnes. même si tous les moustiques infectés n'infectent pas autant de personnes, l'infection d'une ou 2 personnes est suffisante pour entretenir la circulation du virus.
Cambodge	17-juin-10	1111	7		le nombre total de cas de dengue enregistrés dans les 5 premiers mois de 2010 est moins que la moitié du nombre enregistré à la même période en 2009 soit 2431 cas et 7 décès
Cambodge	Année 2009	11 699 cas	38		
Le Costa Rica	17-juin-10	7324			Le nombre de cas a augmenté de 382 % par rapport au nombre enregistré au cours du premier semestre 2009, serotype dengue 3 ?
Honduras	19-juin-10	10780	10 décès chez des moins de 19 ans en majorité	461	
Inde (Kerala)	20-juin-10	le nombre de cas de fièvre et des décès dans l'état sont en train de d'augmenter de jour en jour	1		

Paraguay	18-juin-10	9874 cas confirmés	15		les notifications de suspicions de dengue sont au nombre de 19 378. 28.8 % de Régions sanitaires ont dépassé le taux de 100 cas pour 100 000 habitants. Parmi les cas confirmés, 39.3 % sont des adultes, âgés entre 20 et 39 ans, 16.5 % ont moins de 15 ans et 5.1 % sont du sexe féminin. plus de 5% parmi les cas hospitalisés sont des cas graves et 39 % avaient des signes d'alerte. Le dernier décès chez un cas confirmé a été enregistré durant la 19ème semaine épidémique, la létalité est de 0.15 % (15/9874). le groupe d'âge le plus affecté par les décès est celui de 60 ans et plus
Philippines (Mountain province)	15-juin-10	2			
Venezuela (Barinas)	16-juin-10	68			68 cas au cours des 2 dernières semaines à Barinas
Mexico (Jalisco)	4-juin-10	502 cas de dengue jusqu'à la 20ème semaine, représentant 4 fois le nombre enregistré à la même période de 2009 (131). Il y'aurait 2000 cas suspects, non confirmés	0	77	Cette augmentation serait due au renforcement du système de surveillance.
République Dominicaine city de Santo Domingo	20 juin 2010	10 enfants admis en soins intensifs			
Venezuela	22 juin 2010	En 2010, et Jusqu'au 5 Juin il a été recensé 41.573 cas de dengue dans tout le pays		4136	Cette semaine, 3399 cas sont rapportés dans tout le pays représentant une augmentation de 500% par rapport à la même période de [2009]
Indonésie (Banten)	22 juin 2010	4622 cas de dengue rapportés			
Argentine	4 juin 2010	1185 cas entre décembre 2009 et le 30 Mai 2010.			La circulation des sérotypes DENV-1, DENV-2 et DENV-4 a été confirmée en Argentine.
Colombie (Huila)	24 juin 2010	Un total 5278 cas de dengue dont 3922 sont confirmés et 898 sont des cas graves	11		

T.I.A.C

EPIDEMIE A E. COLI O157 LIEE A DU LAIT NON PASTEURISE AU MINNESOTA - USA

Date: Jeudi 27 Mai 2010

Source: Star Tribune, Minneapolis-St. Paul (MN) [edited]

<<http://www.startribune.com/lifestyle/health/94980484.html?elr=KArksLckD8EODUoaEyqyP4O:DW3ckUiD3aPc: Yyc:aUnciaec8O7EyUsl>>

Date: Vendredi 4 Juin 2010

Source: Examiner [edited]

<<http://www.examiner.com/x-49462-Minnesota-Top-News-Examiner~y2010m6d4-Fifth-person-becomes-sick-with-E-coli-after-drinking-raw-milk>>

Un enfant du Minnesota a été hospitalisé pour un Syndrome Hémolytique et Urémique grave, mettant en jeu son pronostic vital tandis que 3 autres personnes ont été contaminées par un E. coli O157: H7, transmis par du lait cru.

Deux de ces cas étaient des enfants d'âge scolaire, un autre était un homme d'au moins 70 ans, et le 4^{ème} était un très jeune enfant. Tous les 4 ont été hospitalisés: 1 pendant une nuit, 2 pendant 4 jours, et le plus jeune, était toujours à l'hôpital, le 27/5/2010, après avoir été admis au cours de la semaine du 17 mai 2010.

Parmi les 4 cas d'infection à E. coli O157: H7, deux sont de la région de Métro, les deux autres de comtés hors frontières de l'état.

Trois parmi les 4 cas infectés par E. coli sont épidémiologiquement liés à un lait non pasteurisé produit par la ferme laitière Hartmann à Gibbon, Minnesota, dénommée aussi MOM (Minnesota Organic Milk). Le mercredi 26 mai 2010, les départements des ministères de la santé publique et de l'agriculture ont invité les consommateurs à se débarrasser de tous les produits laitiers et dérivés laitiers, produits par Hartmann qu'ils détiendraient encore, dont le fromage et la crème glacée. Ils ont également ordonné à la ferme de cesser toute circulation de ses produits, et selon eux aucune quantité du lait en question n'a été jusqu'à présent vendue dans les commerces réguliers.

Vers le 24 mai 2010, survient un nouveau cas d'infection par E. coli O157: H7, portant le nombre total de personnes tombées malades après avoir consommé du lait cru produit par la même ferme de Gibbon, à 5. Le nouveau cas est un enfant d'âge scolaire qui n'a pas été hospitalisé. Tous les autres cas qui ont été hospitalisés ont depuis quitté l'hôpital.

Mais les responsables sanitaires redoutaient toujours que de nouveaux cas ne se déclarent, car l'incubation de cette infection peut prendre parfois jusqu'à deux semaines.

Les enquêteurs ne savent pas exactement comment le lait cru de la ferme Hartmann est distribué. Mais certains des malades peuvent l'avoir acheté à une station de métro de la région faisant fonction de point de collecte, sans plus de précisions. Un laitier, qui réside au sud de Minneapolis, client de Hartmann, livre du lait cru chaque semaine à des maisons du voisinage, à travers un club de lait auquel adhèrent plusieurs familles, et qui paye directement Hartmann. De tels arrangements semblent être assez courants.

Le parent d'un des enfants atteints a déclaré aux enquêteurs qu'il n'a pas réalisé que le lait Hartmann était un lait cru. Les parents de l'enfant en bas âge qui présente un Syndrome Hémolytique et Urémique savaient qu'il s'agissait de lait cru, mais n'ont pas compris que le lait non pasteurisé pouvait signifier aussi qu'il soit potentiellement insalubre.

Aux USA, le commerce de lait cru non pasteurisé inter-États est interdit, mais plus de 20 États permettent la vente, généralement limitée, du produit. Dans le Minnesota, la vente de lait cru est limitée aux « achats occasionnels directement auprès de la ferme où le lait est produit ».

Cette souche spécifique d'E. coli n'a pas été détectée auparavant au Minnesota. Elle a été dépistée dans 8 échantillons prélevés sur 3 animaux différents, dans du lait cru non pasteurisé et dans le fromage de ferme produit par la ferme laitière Hartman près de Gibbon. E. coli trouvé dans la ferme est de la même souche qu'E. coli qui a été trouvée chez tous les malades. Car en effet, les E. coli 0157: H7 détectés chez les 4 cas d'infection survenues entre le 1^{er} et le 21 mai 2010, avaient tous la même empreinte génétique.

Cette épidémie est de nature à raviver le débat sur la popularité grandissante de cette boisson controversée. La consommation de lait cru est unanimement condamnée par les autorités de santé publique car il peut contenir des bactéries dangereuses comme E. coli, Salmonella et Campylobacter. Mais il y a chez la population une tendance croissante qui présente le lait cru comme une boisson qui a des bienfaits pour la santé, et que les gens devraient avoir le droit de boire.

Au cours de la semaine du 17 mai 2010, le gouverneur du Wisconsin a irrité les partisans du lait cru en opposant son veto à un projet de loi qui aurait permis des ventes limitées de lait cru, il s'est par contre attiré la sympathie des partisans de la sécurité alimentaire.

Chaque année, plusieurs dizaines de personnes tombent malades, dans le Minnesota, suite à la consommation de lait cru. Mais cette année, on assiste à la 1^{ère} flambée collective, depuis au moins 15 ans.

Selon les ministères de la santé et l'agriculture l'exploitant de la ferme, n'a pas pu être contacté pour recueillir ses commentaires. L'Etat avait déjà retiré, en 2001, le permis de la ferme laitière Hartmann en tant que producteur de lait catégorie A pour « conditions générales insalubres ».

les Propriétaires de la Ferme laitière Hartmann n'ont pas fait de déclarations directes aux médias, mais ils ont fait publier une déclaration par l'intermédiaire de leur avocat, disant que la famille Hartmann a " accordé, pendant plus de 15 ans, beaucoup de soin à la fourniture de produits sains et nutritifs, à des particuliers qui ont choisi de consommer des

produits de ferme, naturels, indemnes de pesticides, d'herbicides, d'antibiotiques, ou organismes génétiquement modifiés (OGM) "

PROMED-MAIL : VERTUS SANITAIRES DU LAIT CRU ?

Comme on le voit des informations ProMED ci-dessous, les infections dues au lait non pasteurisé posent constamment problème. Les gens qui croient que le lait cru est meilleur pour la santé que le lait pasteurisé, courent de graves risques pour leur santé en raison de sa toujours possible contamination, et en particulier les nourrissons et les personnes âgées en raison d'une plus grande faiblesse de leur système immunitaire.

USA- ILLINOIS : TIAC DUE A UNE SOUCHE RARE DE SALMONELLE, SALMONELLA HVITTINGFOSS, DANS CERTAINS RESTAURANTS DE LA CHAINE DE RESTAURANTS SUBWAY

Date: Lundi 7 Juin 2010

Source: QRS Web [edited] <<http://www.qsrweb.com/article.php?id=18493&prc=66&page=58>>

Date: Mardi 8 Juin 2010

Source: WIFR [edited] <<http://www.wifr.com/news/headlines/95888719.html>>

Date: Jeudi 10 Juin 2010

Source: Before It's News [edited]

<http://beforeitsnews.com/news/76/383/71_now_confirmed_sick_in_Subway_Salmonella_outbreak_produce_suspected.html>

Date: Jeudi 10 Juin 2010

Source: Before It's News [edited]

<http://beforeitsnews.com/news/76/383/71_now_confirmed_sick_in_Subway_Salmonella_outbreak_produce_suspected.html>

Les salmonelloses liées aux restaurants de la chaîne de restauration Subway, qu'on a commencé à observer entre le 11 mai et le 25 mai 2010, continuent de frapper en Illinois. Ainsi le 10/6/2010, la presse a rapporté que le dernier bilan dressé par Le Département of Public Health de l'Illinois faisait désormais état d'un total du nombre de 71 cas d'infections confirmées par une Salmonella du sérotype Hvittingfoss, et non plus 60 comme signalé précédemment. L'épidémie touchant des personnes âgées de 2 à 88 ans. 26 personnes ont été hospitalisées et 7 étaient encore à l'hôpital au 10/6/2010. Les infections auraient commencé entre le 11 mai et le 25 mai 2010 et ont concerné des patients qui ont tous mangé dans des Restaurants Subway de 22 comtés différents.

Le type spécifique de *Salmonella* impliqué dans cette épidémie Hvittingfoss est un sérotype rare dont, en général, seulement un à deux cas sont isolés en Illinois par an.

Les enquêteurs ne semblent pas encore avoir pu rattacher la bactérie à un produit précis, ni trouvé son origine, et disent qu'ils sont en train de cerner de mieux en mieux les produits suspects en comparant les aliments que les personnes infectées ont consommé. Leur communiqué informe vaguement que «les produits frais seraient probablement les coupables» de cette flambée épidémique due à Salmonella, du sérotype Hvittingfoss, mais ne donne aucun détail sur l'origine de ces produits, ni comment ils ont été contaminés, ne parle pas des preuves sur lesquelles repose cette conclusion (par exemple, produits consommés par les infectés Vs produits consommés par les personnes non infectées ou l'isolement de Salmonella, le sérotype Hvittingfoss, à partir de produits alimentaires

suspects). On sait qu'il est parfois difficile d'identifier le support initial du pathogène digestif qui est généralement servi en combinaison avec d'autres aliments dans un sandwich ou dans une salade.

Entre temps, Subway a volontairement remplacé toutes ses laitues, poivrons verts, oignons rouges et tomates et les a remplacés par de nouveaux produits frais dès le début, sans doute sur la simple présomption que ces produits alimentaires auraient pu être la source. Dans les restaurants des 22 comtés pendant la période durant laquelle des personnes qui ont déclaré avoir mangé sont tombées malades à un Subway - 11 mai au 25 Mai 2010.

Les autorités ont rassuré la population en assurant que cette salmonellose est généralement bénigne. Elle donne des symptômes dont une diarrhée, des vomissements, de la fièvre et des crampes d'estomac. La salmonellose se développe habituellement dans les 72 heures après l'exposition à la bactérie et la maladie peut évoluer jusqu'à une semaine.

Les responsables de la compagnie qui gère la marque Subway ont affirmé leur totale disposition à collaborer avec le Ministère de la Santé pour aider à localiser la cause exacte de l'épidémie et pour localiser exactement le produit en question et son origine. Ils ont immédiatement procédé au retrait des produits frais fortement suspectés : la laitue, les poivrons verts, les oignons rouges et les tomates. Et ils déclarent que manger chez Subway ne comporte plus maintenant aucun risque de salmonellose depuis que tous les produits alimentaires qui pourraient être en cause ont été retirés.

Cette épidémie à salmonellose n'a pas été assez médiatisée en raison de l'intérêt suscité par la catastrophe écologique due à la plate forme pétrolière BP au Golf du Mexique.

QUELQUES EXEMPLES DE FLAMBEES ANTERIEURES IDENTIFIEES A S. HVITTINGFOSS

En 2005, une épidémie (42 cas) d'infections à *S. Hvittingfoss* impliquant plusieurs états australiens a été mentionnée dans une annonce ProMed en 2007. La flambée a été associée à des fruits ou légumes contaminés.

En août 1997, une flambée en Australie de *S. Hvittingfoss* est survenue chez les convives d'une fête privée à Brisbane. Parmi une trentaine d'invités, 15 auraient été malades. La nature de la réception qui consistait en un "Buffet-self-service", la grande variété d'aliments disponibles et le grand intervalle de temps entre la fête et la détection de ce cluster, n'ont pas permis l'aboutissement d'une enquête précise sur l'origine de la bactérie et de la contamination.

GRIPPE PANDÉMIQUE H1N1

L'OMS MAINTIENT L'ALERTE PANDEMIQUE SUR LA GRIPPE H1N1

Le 3 juin 2010, l'OMS a annoncé dans un communiqué qu'après consultation de son comité d'urgence, elle maintenait l'alerte pandémique sur la grippe H1N1 qui a fait quelque 18.000 morts dans le monde.

Convoqué mardi, le Comité d'experts de l'OMS, chargé de conseiller l'organisation sur l'évolution du virus H1N1, a estimé "unaniment" que "l'activité pandémique se poursuivait" même si la "période la plus intense" de propagation "semblait être passée dans de nombreuses régions du monde".

Tenant compte de cet avis, la Directrice de l'OMS, Margaret Chan a décidé de maintenir le statu quo sur l'alerte pandémique, déclarée le 11 juin 2009.

GHANA :GRIPPE PANDEMIQUE H1N1 DANS LA REGION DE L'EST

Date: Samedi 29 Mai 2010

Source: Peace FM en ligne, un rapport d'Asempa FM

(Ghana) [en anglais, traduit Mod.SC, édité]<<http://news.peacefonline.com/education/201005/44269.php>>

Une vague massive de grippe pandémique A /H1N1 a atteint une nouvelle région de l'Est. Plus de 80 étudiantes semblent avoir été infectées, au lycée presbytérien Senior High School (SHS) d'Aburi. Les étudiantes malades ont été mises en quarantaine dans un des dortoirs.

Cette nouvelle épidémie survient à peine une semaine après que plus de 170 étudiants de la St. Martin's Senior High School d'Adoagyire, dans le même quartier ont été infectés par la maladie. La transmission du virus pandémique H1N1 dans les écoles de la région de l'Est du Ghana serait toujours en augmentation.

Alors qu'une bonne communication est essentielle pour réussir la lutte contre les épidémies, favoriser les interventions rapides et dissiper les inquiétudes injustifiées chez la population, un problème de communication semble se dresser entre l'école d'Aburi et les autorités sanitaires d'une part et les parents des élèves concernés d'autre part.

En effet des élèves, ont rapporté que les autorités scolaires ont caché l'épidémie aux parents. Les parents n'ont pas été informés de l'épidémie qui semble s'être déclenchée le 24 mai 2010, quand la grippe A/H1N1 a été diagnostiquée chez quelques étudiantes qui ont été par la suite gardés à l'école toute la journée. Les élèves craignent que cela ne favorise la

transmission de la maladie. En attendant, des enseignants ainsi que le reste des élèves ont du utiliser des mouchoirs pour se couvrir la bouche.

Par contre, le Directeur Régional des Services de Santé de l'Est du Ghana (GHS), a confirmé la survenue de la maladie en déclarant aux médias que des échantillons ont été envoyés à Noguchi et ont été testé positifs pour le H1N1, mais il n'a donné aucun chiffre et a affirmé que la situation est sous contrôle, et que la surveillance se poursuit. Il a également affirmé que toutes les étudiantes qui ont été infectées à la SHS de Saint-Martin dans l'Adoagyire ont été traitées et renvoyées chez elles. Et que depuis une semaine, aucun symptôme de la grippe H1N1 n'a été signalé à l'école, ce qui laisse croire que la maladie est maîtrisée.

VACCIN CONTRE LA GRIPPE PANDEMIQUE H1N1 ET RISQUE DE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE

Résultats Préliminaires : la Surveillance du Syndrome Guillain-Barre après vaccination par le vaccin Monovalent contre la grippe A/H1N1 2009 aux États Unis , 2009 - 2010

Date: Mercredi 2 Juin 2010

Source: MMWR Early Release 59;1-5 [abbreviated, edited]

<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm59e0602a1.htm?s_cid=mm59e0602a1_e>

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une neuropathie périphérique rare pouvant causer des paralysies et, dans les cas graves, une insuffisance respiratoire et le décès.

Le SGB survient le plus souvent après une infection gastro-intestinale ou des voies respiratoires supérieures, mais et dans de rares cas, il peut également survenir après une vaccination.

En 1976, une vaccination contre une nouvelle souche du virus A/H1N1 grippal d'origine porcine a été associée aux USA, à un risque accru d'environ 10 cas supplémentaires par million de vaccinations, statistiquement significatif, de survenue de SGB dans les 42 jours suivant la vaccination. Cet effet secondaire a imposé l'arrêt du programme de vaccination dans un contexte de transmission limitée de ce virus grippal.

Pour surveiller l'innocuité des vaccins monovalents contre la grippe A/H1N1 2009, plusieurs systèmes fédéraux de surveillance, dont le Programme du CDC pour les infections émergentes (Emerging Infections Program (EIP)), ont été utilisés. En Octobre 2009, l'EIP a mis en place une surveillance active pour évaluer le risque de SGB après vaccination contre le H1N1/2009.

Les résultats préliminaires d'une analyse EIP arrêtée au 31 mars 2010, qui compare les patients hospitalisés, pour SGB, ayant reçu le vaccin contre le H1N1 / 2009 et ceux qui ne l'ont pas reçu, a donné une estimation du taux d'incidence global ajusté sur l'âge du SGB à 1,77 pour 100 000 personnes années. L'incidence du SGB est de 1,92 pour 100 000 personnes/années chez les personnes vaccinées et elle serait de 1,21 pour 100 000 personnes-années chez les personnes non vaccinées.

Si ces résultats se confirment par l'analyse finale de la surveillance, cela correspondrait à 0,8 cas de SGB excédentaires par million de vaccination, chez les vaccinés par rapport aux non vaccinés. Cet excès de risque est identique à ce qui est observé pour les vaccins de la grippe saisonnière.

En dehors du Programme EIP, aucun autre système fédéral de surveillance en cours, n'a détecté, à ce jour, une association statistiquement significative entre la vaccination H1N1/2009 et le SGB.

Le vaccin H1N1 de 2009 a donc un profil de sécurité similaire à celui des vaccins grippaux saisonniers, qui ont par ailleurs un excellent dossier de sécurité. La vaccination demeure donc la méthode la plus efficace pour prévenir les formes graves et les décès par grippe H1N1 2009.

La maladie due au virus grippal H1N1 2009 a été caractérisée aux USA par un taux d'hospitalisations à 222 par million de population et un taux de mortalité à 9,7 par million.

NOTE DE LA REDACTION DU MMWR:

Cette analyse préliminaire a montré une association élevée, statistiquement significative entre la vaccination H1N1/ 2009 et le SGB. S'il est confirmé, l'excès de risque de SGB associé au vaccin H1N1 2009 de 0,8 cas par million de vaccinations serait comparable à l'excès décrit précédemment pour certains vaccins antigrippaux trivalent saisonniers (environ un cas de plus par million de vaccinations), et beaucoup plus faible que le risque de SGB observé au cours la campagne de vaccination de 1976 contre la grippe porcine (environ 10 excès cas par million de vaccinations).

Notamment, la proportion élevée des antécédents médicaux associés au SGB (par exemple, maladies gastro-intestinales ou d'infections des voies respiratoires) suggèrent qu'un certain nombre des SGB observés après la vaccination pourrait être imputables à d'autres causes médicales: 40-70 % des patients ayant un SGB déclarent avoir eu un antécédent de maladie infectieuse.

En outre, des données démontrant une association entre le SGB et le vaccin contre le H1N1 porcin de 1976 ont montré un regroupement des cas au cours des 2^{ème}-3^{ème} semaines après la vaccination.

De même, une étude originale sur le risque de SGB après une vaccination contre la grippe saisonnière et en utilisant les données combinées de la vaccination contre la grippe saisonnière de 1992/1993 et 1993/1994 a montré que les cas de SGB ont culminé dans les 2 semaines suivants la vaccination, alors que les données EIP de l'étude actuelle n'ont pas montré ce même regroupement de cas pour le vaccin H1N1 de 2009.

La surveillance de la sécurité des vaccins est une partie intégrante de tout programme de vaccination. Le gouvernement fédéral recourt à plusieurs autres systèmes pour la surveillance de la sécurité des vaccins H1N1 / 2009, dont des programmes pour détecter les associations possibles entre le SGB et le vaccin. Ces systèmes diffèrent par la taille de la population surveillée, les méthodes de détection et de vérification des cas de SGB, et par les méthodes utilisées pour déterminer le statut vaccinal des personnes ayant ou n'ayant pas de SGB. L'interprétation collective des résultats fournis par ces systèmes dresse une image complète de l'innocuité des vaccins. Des données préliminaires fournies par le VAERS (Vaccine Adverse Event Reporting System) indiquent que le profil d'innocuité des vaccins

H1N1 / 2009 est semblable au profil des vaccins contre la grippe saisonnière, qui ont un excellent dossier de sécurité.

À ce jour, VSD (Vaccine Safety Datalink), PRISM (Post-Licensure Rapid Immunization Safety Monitoring) (Contrôle rapide post-homologation de la sécurité de la vaccination), le DoD / DSN (ministère de Défense / Système de surveillance médicale de la Défense), VA (ministère de Affaires des vétérans de la guerre), CMS (centres de services Medicare et Medicaid), EIP et CDC ont retrouvé une élévation légère mais non significative du risque relatif (C. Vellozzi, CDC, communication personnelle, 2010).

Les conclusions de ce rapport préliminaire ont au moins 5 limites.

Une classification erronée de certains cas a pu avoir lieu, particulièrement chez les patients jeunes où le diagnostic de SGB peut être difficile, ce qui pourrait entraîner une sous-estimation des cas de SGB. Toutefois, une telle sous-estimation pourrait fausser les taux dans les deux sens.

Certaines déclarations inexactes sur la date de la vaccination ont pu avoir lieu, ce qui pourrait entraîner une surestimation ou sous-estimation des cas dans l'intervalle du risque.

Le rapport repose sur un taux de couverture vaccinale utilisant des estimations BFRSS (Behavioral Risk Système de surveillance des facteurs) et FHN (données de la surveillance nationale de la grippe H1N1 2009 par téléphone). Les données d'enquête fondées sur des travaux concernant les saisons qui ont précédé la grippe saisonnière, les estimations de la couverture par le vaccin contre la grippe H1N1 / 2009 pourraient être surestimées de 2 ou 3 points de pourcentage, ce qui pourrait produire une sous-estimation du rapport des taux de SGB.

Une exhaustivité incomplète ou un biais de déclaration pourraient s'être produit. Toutefois, elle n'aurait probablement eu qu'un effet minime, car une recherche active de cas a été menée tout au long de la période de surveillance.

Enfin, aucun des systèmes de surveillance de vaccin actuellement en cours d'utilisation, y compris le EIP, ne rend pleinement compte des autres facteurs de risque confondants pour le SGB qui pourraient ne pas être mesurés ou comptabilisés, mais qui ont pu être pris en compte lors de la décision de vaccination par les patients eux même ou par les prescripteurs. Dans ce cas, l'association décrite ci-dessus ne peut pas prouver le lien de causalité entre la vaccination et le SGB.

La collecte des données et des analyses de l'information de l'EIP et les autres systèmes de surveillance se poursuivent ; une analyse finale des données EIP, y compris une série de cas d'autocontrôle qui peut contrôler certains facteurs confondants qui peuvent exister lorsque l'on compare des personnes vaccinées à d'autres non vaccinées, devrait être disponible en début de l'automne 2010.

Les personnes ayant des antécédents de SGB devraient discuter, avec leur prestataire de soins de santé, des risques et des bénéfices éventuels avant de recevoir tout vaccin antigrippal. L'évaluation des risques doit prendre en ligne de compte que la grippe H1N1 est associée à une morbidité (un taux d'hospitalisation de 222 par million d'habitants) et une mortalité importantes (un taux de mortalité de 9,7 pour un million d'habitants), ainsi qu'à un risque accru de SGB.

La vaccination reste donc la méthode la plus efficace pour prévenir les formes graves et les décès en rapport avec une infection grippale.

GRIPPE PANDEMIQUE H1N1: REASSORTIMENTS CHEZ LE PORC

Date: Vendredi 18 Juin 2010

Source: The New York Times online [edited]<<http://www.nytimes.com/2010/06/18/health/18flu.html?th&emc=th>>

Une critique du suivi de la grippe pandémique A/H1N1 chez l'espèce porcine.

La surveillance génétique de la grippe de pandémie humaine 2009 est insuffisante, le virus pandémique est en train de circuler chez le porc en Chine et pourrait facilement chez cette espèce, se réassortir avec d'autres virus grippaux, selon une étude publiée le 17 juin 2010 par des chercheurs de Hong Kong².

Résumé:

L'émergence de la grippe pandémique H1N1/2009 a montré qu'un virus pandémique pouvait être généré chez le porc. Une réintroduction ultérieure, du H1N1/2009 pandémique chez le porc, a eu lieu dans plusieurs pays. Grâce à la surveillance systématique des virus grippaux chez le porc dans un abattoir de Hong Kong, nous avons pu caractériser une souche H1N1/2009 réassortie avec des virus grippaux porcins. Des porcs infectés expérimentalement avec cette souche réassortie ont développé une maladie bénigne et ont transmis l'infection aux animaux contacts. La poursuite des réassortiments du virus H1N1/2009 avec des virus grippaux porcins est susceptible de produire des variantes dotées d'une transmissibilité et d'une virulence modifiées pour les humains. La surveillance systématique à l'échelle mondiale des virus grippaux chez le porc est donc justifiée.

Les résultats de cette étude, selon la propre interprétation de chacun et comme dans le paradoxe du verre à moitié plein/verre moitié vide, peuvent être considérés soit comme un signal d'alarme sur le réassortiment fréquent des sous-unités du génome du virus A/H1N1 de la grippe pandémique chez le porc, soit considérés comme rassurants au regard du faible risque observé de génération de variantes pathogènes chez l'homme. Néanmoins la nécessité d'étendre la surveillance des virus grippaux aux virus grippaux chez le porc se dégage clairement.

Selon les nombreux experts ayant contribué à cette étude, aucune souche dangereuse nouvelle n'a émergé jusqu'à maintenant, mais en Janvier 2010, ces chercheurs ont découvert une nouvelle souche qui comportait l'une des protéines de surface du virus pandémique - les spicules extérieures qu'il utilise pour se fixer sur les cellules et cela doit être considéré comme un avertissement rappelant la facilité avec laquelle, pourrait émerger une autre souche porcine, capable de se propager chez les humains.

"Le fait que nous venons d'avoir une pandémie, ne signifie pas que la probabilité d'en avoir une autre soit diminuée", a déclaré le Dr Carolyn B Bridges, un épidémiologiste de la division grippe du CDC. «Nous devons rester vigilants, et si on arrive laborieusement à

² D Vijaykrishna, LLM Poon, HC Zhu, SK Ma, OTW Li, CL Cheung, et al. Reassortment of pandemic H1N1/2009 influenza A virus in swine. Science 2010; 328 (5985), <<http://www.sciencemag.org/cgi/content/abstract/328/5985/1529>>.

obtenir que la surveillance chez l'homme se fasse dans de nombreux pays pour permette de suivre les mutations annuelles des virus en circulation chez les humaine, des «lacunes importantes» existent dans la surveillance du virus chez le porc selon le Dr Bridges. Cette surveillance chez le porc est importante parce que le porc peut attraper à la fois les virus grippaux humains et aviaires, leur permettant d'échanger facilement leurs 8 gènes et toute nouvelle combinaison est susceptible de se transmettre d'abord chez le porc et finir par passer à l'Homme.

Les Porcs élevés dans les grandes porcheries industrielles aux États-Unis et en Europe occidentale sont régulièrement surveillés, mais les millions de porcs des petites exploitations agricoles et dans les grandes exploitations en Asie et en Amérique latine le sont rarement. Les exploitations porcines industrielles appliquent la surveillance de la grippe afin de permettre la formulation de nouveaux vaccins destinés à lutter contre la grippe, car même si la grippe est rarement mortelle chez le porc, elle lui fait perdre du poids, réduisant la rentabilité des élevages et donc leurs bénéfices.

Dans cette nouvelle étude, publiée en ligne dans la revue Science (Résumé reproduit ci-dessus), les chercheurs de Hong Kong ont séquencé les virus prélevés régulièrement par écouvillonnage sur groin de porc dans le plus grand abattoir du territoire, qui draine des porcs de tout le sud de la Chine. Cette surveillance subventionnée par le gouvernement américain, a duré 12 ans. Le message délivré par l'étude n'est pas qu'une catastrophe inévitable et toute proche nous guette, mais qu'il y a une nécessité de rester vigilants, a déclaré Malik Peiris, un expert en grippe à l'Université de Hong Kong et l'un des auteurs de l'étude.

Parmi les virus grippaux en circulation dans le monde, que le porc pourrait, en théorie contracter, il y a six virus grippaux porcins, plusieurs virus grippaux saisonniers humains et au moins deux virus aviaires. Parmi ces derniers figure le tant craint H5N1, qui a tué 60 % des 500 personnes connues pour l'avoir contracté depuis 2003, mais qui jusqu'à présent, ne s'est presque jamais transmis d'une personne à une autre, et un H9N2, qui a été isolé chez une douzaine d'humains, mais n'a, à ce jour, causé que des formes légères de la maladie.

L'an dernier, la grippe pandémique a été qualifié au début de «grippe porcine» parce que les huit gènes constituant le virus ont été retrouvés auparavant chez les porcs américains ou eurasiens au cours des 10 dernières années, mais jamais dans la combinaison exacte responsable de l'épidémie humaine observée d'abord au Mexique. Ce virus nouveau n'a été trouvé dans aucun des échantillons anciens stockées provenant d'humains ou de porcs, et son origine est toujours restée mystérieuse. Il a maintenant atteint 200 pays et il continue à infecter davantage de personnes chaque jour, même si la plupart des cas sont d'une intensité légère à modérée. Il est maintenant prouvé qu'il est aussi en train de circuler librement chez le porc en Chine et qu'il mêle parfois ses gènes avec des gènes d'au moins deux autres virus connus depuis longtemps de la grippe porcine.

UN DECES HUMAIN PAR GRIPPE AVIAIRE EN CHINE

OMS

Le 8 Juin 2010, le Ministère chinois de la Santé a annoncé un nouveau cas humain confirmé d'infection à H5N1. Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans enceinte de la province du Hubei. Les symptômes sont apparus chez elle le 23 mai et elle est décédée le 3 Juin. L'enquête sur l'origine de son infection révèle une exposition à des volailles malades et

mortes. Les contacts étroits de cette patiente ont été suivis et restent à ce jour en bonne santé.

Parmi les 39 cas confirmés jusqu'ici en Chine, 26 ont été mortels.

BILAN DE LA GRIPPE A (H1N1) EN FRANCE

Le Jeudi 24 juin, un communiqué de presse de l'Inserm a dressé un bilan de la grippe A/H1N1 en France.

D'après ce bilan, le pic épidémique a eu lieu, en France, fin novembre-début décembre 2009. L'Institut National de Veille Sanitaire (InVS) estime qu'entre 7,7 à 14,7 millions de personnes ont été infectées par la grippe A/H1N1 en métropole. L'épidémie a touché majoritairement les moins de 65 ans, contrairement aux grippes saisonnières. Il a été recensé en France, durant l'épidémie, 1.334 cas graves ayant nécessité des soins intensifs et 312 décès directement imputables à cette grippe pandémique. Le nombre de décès par cette grippe pandémique apparaît plus faible que lors des grippes saisonnières, mais l'âge jeune des personnes décédées par grippe pandémique (66% des décédés sont de la tranche d'âge 15-64 ans contre seulement 7% pour la grippe saisonnière) doit toutefois inciter à considérer cette mortalité en termes d'"années de vie perdues".

CONCERNANT LES FORMES GRAVES

Les formes graves qui ont été observées chez la tranche d'âge 15-64 ans constituent 74%. Aucun facteur de risque n'a été retrouvé chez 16% des patients ayant développé une grippe sévère. 80% des patients en soins intensifs présentaient des pathologies associées et notamment des maladies respiratoires chroniques. L'obésité morbide (avec un IMC > 40), la grossesse et l'âge inférieur à un an durant l'épidémie de grippe A/H1N1 ont constitué des facteurs de risque de grippe sévère. La grossesse et l'obésité morbide n'étant pas associées à un risque accru de maladie grave ou de mortalité pour la grippe saisonnière.

GRIPPE A/H1N1 ET GROSSESSE

Les femmes enceintes, notamment au 3^{ème} trimestre ont été également particulièrement affectées par les formes sévères de cette maladie avec de lourdes conséquences tout comme les immunodéprimés et les personnes présentant une obésité sévère. Les femmes enceintes qui représentent environ 1% de la population en France ont représenté une forte proportion parmi les cas graves. Il a été recensé 315 patientes enceintes et atteintes de grippe pandémique, entre le 1^{er} septembre et le 31 décembre 2009. 40 ont été hospitalisées en réanimation, dont une majorité de femmes dans leur 3^{ème} trimestre de grossesse et 3 sont décédées. Toutes les femmes hospitalisées ayant présenté une forme grave de grippe ont été traitées par antiviral ce qui semble avoir limité les issues défavorables. La mortalité maternelle des femmes enceintes apparaît plus faible en France que dans d'autres pays, ce qui pourrait s'expliquer par les recommandations de prescription précoce d'oseltamivir aux femmes enceintes.

TAUX D'IMMUNISATION DE LA POPULATION

5,7 millions français ont été vaccinés contre la grippe pandémique. Le taux de vaccination de la population française contre la grippe A/H1N1 est estimé à 8 et 10%. Il est de 24% aux USA et 74% au Canada. Globalement les Français ont montré une faible "acceptabilité" de ce vaccin pandémique avec des variables socio-économiques différentes de celles observées pour les autres vaccins.

FIÈVRE HÉMORRHAGIQUE AVEC SYNDROME RÉNAL INFECTIONS À HANTAVIRUS

Eurosurveillance, Volume 15, Issue 20, 20 May 2010

FORTE HAUSSE DES DÉCLARATIONS D'INFECTIONS À HANTAVIRUS EN ALLEMAGNE, AVRIL 2010

M S Faber (faberm@rki.de)¹, R G Ulrich², C Frank¹, S O Brockmann³, G M Pfaff², J Jacob⁴, D H Krüger⁵, K Stark¹

Citation style for this article: Faber MS, Ulrich RG, Frank C, Brockmann SO, Pfaff GM, Jacob J, Krüger DH, Stark K. Steep rise in notified hantavirus infections in Germany, April 2010. Euro Surveill. 2010;15(20):pii=19574. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19574>

Date of submission: 18 May 2010

*Entre Janvier et Avril 2010, 396 infections à hantavirus ont été notifiées en Allemagne, constituant une augmentation considérable par rapport aux années précédentes (la moyenne pour la période Janvier-Avril étant de 83 pour les années 2004-2009), y compris l'année record de 2007 (n = 232 pour Janvier-Avril). La plupart des patients sont des résidents des zones connues endémiques pour le virus Puumala dans le Sud de l'Allemagne. L'augmentation récente des notifications d'infections à hantavirus est probablement en rapport avec une augmentation de la densité de population du principal animal réservoir, le campagnol roussâtre (*Myodes glareolus*).*

INTRODUCTION

Le hantavirus européen de la famille des Bunyaviridae cause une fièvre hémorragique avec syndrome rénal. L'infection se fait chez les humains par inhalation de particules virales en aérosol à partir des excréments de rongeurs sauvages infectés de façon chronique ou, rarement, par des morsures de rongeurs. L'infection par le virus Puumala - l'espèce du hantavirus la plus répandue dans le Nord et le Centre de l'Europe et notamment en Allemagne, donne une forme relativement bénigne de la maladie appelée **néphropathie épidémique**. Après une période d'incubation de 5 à 60 jours, les patients présentent typiquement une fièvre brutale et des symptômes pseudo-grippaux suivis par des symptômes gastro-intestinaux. Les malades peuvent développer une insuffisance rénale aiguë nécessitant une hémodialyse passagère.

Les épidémies de virus Puumala se produisent régulièrement chez des humains dans plusieurs pays européens, en particulier ceux de la Fennoscandie, et ont été associées à des variations cycliques de la densité de population du principal réservoir animal, le campagnol roussâtre (*glareolus Myodes*) [1]. En Allemagne, 150-250 cas ont été notifiés en moyenne

chaque année depuis 2001. En 2005 et 2007, cependant, le nombre annuel de cas a atteint des pics respectivement à 447 et 1.688. L'épidémie de 2005 a principalement touché l'Etat de Rhénanie-Westphalie du Nord et de Basse-Saxe, avec notamment un nombre accru de cas humains dans les zones urbaines [2,3], alors qu'en 2007, l'année où un nombre record de cas d'hantavirus a été enregistré, la plupart des cas ont été signalés dans les états fédéraux de Bade-Wurtemberg et en Bavière [4,5].

METHODES

Les infections à hantavirus confirmées en laboratoire sont, depuis 2001, à déclaration obligatoire en Allemagne. Le signalement du cas se fait par le laboratoire qui fait le test, au département local de santé publique, que le diagnostic ait été fait par un examen sérologique ou par détection de l'ARN viral par RT-PCR. Le département de la santé complète l'information et vérifie le cas en fonction de la définition de cas nationale [4]. Les informations concernant la clinique et l'évolution sont recueillies soit auprès des patients soit auprès de leurs médecins. Les données relatives aux cas sont rendues anonymes et transmises électroniquement au département de santé et de là à l'Institut Robert Koch, l'Institut National de Santé Publique. Pour l'assurance qualité, les informations concernant chaque cas déclaré sont vérifiées à l'Institut Robert Koch pour la conformité à la définition de cas et pour la cohérence de données. Le signalement rapide des cas basé uniquement sur le diagnostic biologique est encouragé: quelques jours ou quelques semaines peuvent être ensuite nécessaires pour recueillir toutes les informations pertinentes à la définition de cas et pour achever le processus d'assurance qualité. Ce rapport décrit les cas d'infections à hantavirus confirmés en laboratoire présentant des symptômes cliniques (selon la définition nationale de cas) signalés au cours de la période allant de Janvier à Avril 2010, pour lesquels l'assurance qualité avait été achevée, à la date du 14 mai 2010. 21 autres notifications faites en Avril 2010 qui sont encore en cours de contrôle de qualité ne sont pas comprises dans le présent rapport.

RESULTATS

Le nombre de cas notifiés mensuellement, en Allemagne, d'infection à hantavirus a régulièrement progressé entre Novembre 2009 (n = 26) et Mars 2010 (n = 69), avec une augmentation abrupte en Avril 2010 (n = 166). Etant donné que la confirmation du cas est en cours pour 21 autres notifications reçues en Avril 2010, le nombre de cas du mois d'Avril devrait augmenter encore.

De Janvier à Avril 2010, un total de 396 cas ont été notifiés (incidence cumulée: 0,5 pour 100.000 habitants), contre 13 cas en Janvier - avril 2009 et 232 en Janvier - avril 2007, qui est l'année qui compte de loin le plus grand nombre de cas d'infections notifiés.

Les symptômes les plus communs chez les cas signalés entre Janvier et avril 2010 ont été la fièvre, l'insuffisance rénale, les myalgies et les céphalées (présents respectivement chez 84%, 74%, 55% et 47% des cas). Parmi cet effectif de malades, 64% ont été hospitalisés. La fréquence des différents symptômes ainsi que le taux d'hospitalisation sont comparables à ceux observés durant les années précédentes.

Parmi les 396 patients, 288 (72%) étaient de sexe masculin et 275 (69%) avaient entre 30 et 59 ans. Un seul cas d'infection a été observé chez un enfant de moins de 10 ans. Par rapport aux quatre premiers mois de 2007, la plus forte augmentation d'incidence a été observée chez les personnes âgées de plus de 30 ans.

La plupart des infections à hantavirus survenues entre Janvier et Avril 2010 (78%) ont été notifiées par deux États du Sud de l'Allemagne, le Baden-Wurtemberg (64%) et la Bavière (14%). Les autres déclarations (19%) ont été notifiées par les États de l'Ouest de l'Allemagne, la Rhénanie -Westphalie du Nord, la Hesse et la Basse-Saxe (respectivement, 7,8%, 5,8% et 5,8%). Il n'a pas été observé d'augmentation importante des cas dans les états de Schleswig-Holstein et du Mecklembourg-Poméranie occidentale, qui sont connus pour la survenue d'infections causées par le virus Dobrava-Belgrade, le deuxième hantavirus pathogène en Allemagne, hébergé par un autre rongeur, le mulot rayé, *Apodemus agrarius* [6].

La plupart des malades étaient des résidents de zones rurales connues pour être endémiques pour les infections à virus Puumala, comme par exemple, le Jura souabe et les régions limitrophes, en Basse-Franconie, la Forêt de Bavière, ainsi que les régions de Münster et Osnabrück. Toutefois, dans le Bade-Wurtemberg, le pourcentage des infections, ayant eu lieu parmi les résidents de zones urbaines, qui s'élevait à 6,5% du total des cas survenus entre Janvier et Avril 2007, a atteint actuellement, durant la même période de 2010, 25,1%.

DISCUSSION

Le nombre élevé d'infections à hantavirus notifiées au début de 2010, la forte augmentation en Avril et la hausse rapide du nombre mensuel de cas à la fin de l'année 2009 indiquent que le nombre de cas de 2010 pourrait dépasser les chiffres de 2007. Le nombre de cas mensuel a également commencé à augmenter à l'automne 2006, pour atteindre un pic de 439 infections notifiées en Juin 2007, et un total de 1688 cas en 2007. Sur la base de données d'enquêtes sérologiques et de répartition géographique des cas, l'augmentation du nombre de cas est plutôt provoquée par des infections par le virus Puumala que par le virus Dobrava-Belgrade. Le nombre de cas rapporté pour le mois d'Avril 2010 doit être considéré comme une estimation prudente, car il ne comprend pas les cas en attente de vérification par l'assurance qualité.

Le nombre élevé d'infections observées en milieu urbain nécessite une enquête plus approfondie. Parmi les hypothèses explicatives, on évoque un rapprochement du campagnol roussâtre de l'habitat humain en raison d'un hiver exceptionnellement rigoureux, avec augmentation de la présence de ces animaux dans les zones périurbaines utilisées pour des activités humaines récréatives (par exemple les forêts proches des zones urbaines), comme cela a été rapporté précédemment à Cologne en 2005 [2,3], ou des changements plus fondamentaux dans l'épidémiologie du virus Puumala chez la population de campagnol roussâtre. L'incidence croissante chez des groupes plus âgés ne peut pas être entièrement expliquée par les données disponibles, mais on considère qu'elle serait plutôt liée à l'exposition qu'à des facteurs existants chez l'hôte.

Les fluctuations de la taille de la population de campagnols roussâtres et la proportion d'animaux infectés peuvent être un facteur explicatif de la variation importante des chiffres annuels des cas d'infections chez l'homme [7]. Plusieurs institutions collaborent actuellement en Allemagne à un effort de mise en place d'un système approprié de contrôle des rongeurs réservoirs pour l'étude de la corrélation entre l'abondance du réservoir, la prévalence du hantavirus et la fréquence des infections chez l'homme [8]. Les premières études menées dans des sites choisis de piégeage dans des zones d'endémie font état d'une densité de population de 78 (écart-type (SD): ± 12) campagnols roussâtres à l'hectare (10.000 m²) en avril 2010 en Rhénanie-Westphalie du Nord et de 99 (SD: ± 51) dans le Baden-Wurtemberg (toutes les valeurs sont des nombres minimaux mesurés par le piégeage d'animaux vivants dans trois forêts par Etat) (J. Jacob, S. Schmidt, U. Rosenfeld,

C. Imholt, RG Ulrich, données non publiées). La densité des campagnols au printemps dans ces Etats est donc proche du pic de densité pluri-annuel de 100 campagnols par hectare [9] et supérieur à celui mesuré précédemment sur des sites comparables au cours du mois d'Avril: 44 (SD: \pm 37) campagnols par hectare [10].

PREVENTION

À ce jour, il n'existe aucun vaccin disponible approuvé par l'OMS contre le hantavirus [11]. Les mesures préventives devraient donc mettre l'accent sur la prévention de l'exposition à des rongeurs et leurs excréments, en particulier dans les zones connues pour être endémiques pour les infections à hantavirus. Cela consiste notamment à nettoyer les maisons et de leur environnement des campagnols roussâtres et sur l'utilisation d'une protection appropriée (masques filtrant les particules et gants) lors de la manipulation d'animaux morts. Lors du nettoyage des hangars, granges, greniers ou autres locaux similaires où les rongeurs pourraient nicher, les particules virales peuvent être mobilisées par le balayage ou l'aspiration. Par conséquent, les surfaces doivent être humidifiées avant le nettoyage (par exemple par aspersion d'un mélange d'eau et de désinfectant ménager). Le grand public vivant dans les zones endémiques et les personnes ayant un risque professionnel d'infection à hantavirus (par exemple, les travailleurs forestiers et travailleurs de la construction) doivent être informés du risque accru d'infection et les mesures appropriées devraient leur être recommandées.

Nous n'avons actuellement que peu d'informations sur les infections à hantavirus dans les pays voisins de l'Allemagne et nous nous féliciterons de recevoir des commentaires sur ce rapport émanant d'autres institutions en Europe.

REFERENCES

1. Olsson GE, Dalerum F, Hornfeldt B, Elgh F, Palo TR, Juto P, et al. Human hantavirus infections, Sweden. *Emerg Infect Dis.* 2003;9(11):1395-401.
2. Essbauer SS, Schmidt-Chanasit J, Madeja EL, Wegener W, Friedrich R, Petraityte R, et al. Nephropathia epidemica in metropolitan area, Germany. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(8):1271-3.
3. Abu Sin M, Stark K, van Treeck U, Dieckmann H, Uphoff H, Hautmann W, et al. Risk factors for hantavirus infection in Germany, 2005. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(9):1364-6.
4. Winter CH, Brockmann SO, Piechotowski I, Alpers K, an der Heiden M, Koch J, et al. Survey and case-control study during epidemics of Puumala virus infection. *Epidemiol Infect.* 2009;137(10):1479-85.
5. Hofmann J, Meisel H, Klempa B, Vesenbeckh SM, Beck R, Michel D, et al. Hantavirus outbreak, Germany, 2007. *Emerg Infect Dis.* 2008;14(5):850-2.
6. Sibold C, Ulrich R, Labuda M, Lundkvist A, Martens H, Schutt M, et al. Dobrava hantavirus causes hemorrhagic fever with renal syndrome in central Europe and is carried by two different Apodemus mice species. *J Med Virol.* 2001;63(2):158-67.
7. Tersago K, Verhagen R, Servais A, Heyman P, Ducoffre G, Leirs H. Hantavirus disease (nephropathia epidemica) in Belgium: effects of tree seed production and climate. *Epidemiol Infect.* 2009;137(2):250-6.
8. Ulrich RG, Schmidt-Chanasit J, Schlegel M, Jacob J, Pelz HJ, Mertens M, et al. Network "Rodent-borne pathogens" in Germany: longitudinal studies on the geographical distribution and prevalence of hantavirus infections. *Parasitol Res.* 2008;103 Suppl 1:S121-9.
9. Bujalska G. Peak numbers of *Clethrionomys glareolus* (Schreber 1780) and the mechanisms involved. *Pol Ecol Stud.* 1995;21:397-411.
10. Jacob R. The response of small mammal populations to flooding. *Mammalian Biol.* 2003;68:102-111.
11. Maes P, Clement J, Van Ranst M. Recent approaches in hantavirus vaccine development. *Expert Rev Vaccines.* 2009;8(1):67-76.

FIEVRE HEMORRHAGIQUE AVEC SYNDROME RENAL EN MORDOVIE, RUSSIE

Date: Mercredi 16 Juin 2010

Source: Stolitsa C Newspaper [translated by AS,

edited]<http://stolicas.su/index.php?option=com_content&task=view&id=14428&Itemid=126>

UN NOMBRE PLUS GRAND DE CAS DE FHSR ENREGISTRE AU COURS DE LA DEUXIEME SEMAINE DU MOIS DE JUIN 2010.

Le nombre de cas de fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR), est en train de s'accroître de plus en plus en Mordovie. Au cours de la semaine du 7 au 13 juin, 7 personnes ont été hospitalisées avec ce diagnostic alors qu'entre le 31 mai et 6 juin 2010 seulement deux personnes ont en été infectées en Mordovie. L'année dernière, le nombre de cas de FHSR enregistrés en Mordovie était de 148. L'incidence avait été de 17,8 pour 100 000 en 2009, de 26,1 en 2008, de 20,4 en 2007, de 15,1 en 2006, et 16,6 en 2005. L'incidence dans les secteurs les plus touchés a varié de 33,9 à 92,8 pour 100 000 habitants.

Cette infection est transmise à l'homme par voie aérienne par inhalation de poussières souillées par des excréments séchés de rongeurs infectés. La transmission est possible également par contact avec des supports infectés, souvent de la paille ou du foin. La maladie a une allure saisonnière et touche plus souvent les hommes entre 16 et 50 ans.

COMMENTAIRES PROMED-RUS

La Mordovie est située dans la partie centrale de la Russie européenne dans le bassin de la rivière Volga. Sa superficie est de 26 200 kilomètres carrés et sa population est d'environ un million d'habitants. Sa capitale, Saransk (pop. 348 000) est située à 600 kilomètres à l'est de Moscou. C'est une République agricole et industrielle.

Les symptômes de la FHSR s'installent habituellement une à deux semaines après l'exposition à un matériel infectieux, mais dans de rares cas, ils peuvent n'apparaître que jusqu'à 8 semaines après la contamination. Les premiers symptômes apparaissent brutalement. Ils comprennent des céphalées intenses, des algies du dos et de l'abdomen, une fièvre, des frissons, des nausées, et des troubles visuels. Les malades peuvent avoir un érythème du visage, une inflammation et des rougeur oculaire, ou une éruption cutanée. Plus tardivement, peuvent apparaître une chute de la tension artérielle, un état de choc aigu, des hémorragies et une insuffisance rénale aiguë, qui peut provoquer de graves surcharges liquidiennes. La gravité de cette maladie varie selon le virus impliqué. Les infections dues aux virus Hantaan et Dobrava sont généralement graves, alors que les infections dues aux virus Puumala et Séoul sont généralement plus modérées. Le rétablissement complet du patient peut prendre des semaines ou des mois.

FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT

FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT, CHEZ L'ANIMAL - STRATEGIE DE LUTTE EN AFRIQUE DU SUD

Date: Samedi 5 Juin 2010

From: Willie Ungerer <WillieU@nda.agric.za> Directeur par intérim de la Direction de la Santé Animale au Ministère de l'Agriculture, des Forêts et de la Pêche République d'Afrique du Sud.

L'observation de la flambée actuelle de la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) en Afrique du Sud confirme que la grande majorité des infections humaines se produisent chez des personnes impliquées dans l'élevage du bétail et qu'elles résultent de contact avec les tissus contaminés des animaux infectés. Seule une petite proportion d'infections est présumée résulter de piqure de moustiques, sachant que insectes vecteurs locaux du virus piquent généralement la nuit, à l'extérieur des habitations, dans des zones proches de leurs sites de reproduction, et non pas dans les villes.

Au moment de la publication, le 3 mai 2010, d'un rapport provisoire sur la flambée actuelle, il y avait 172 cas humains confirmés en laboratoire de la maladie, dont 15 décès. Il y avait aussi de nombreux prélèvements arrivés au laboratoire avec très peu de renseignements cliniques, obligeant les épidémiologistes à recueillir les informations sur l'exposition à la maladie de manière rétrospective.

Au 3 mai 2010, il avait été établi donc que 113/139 (81 %) des 172 patients ont été employés dans l'élevage du bétail et que 124/128 (97 %) avaient été, avant l'apparition chez eux de la maladie, en contact direct avec des animaux ou des tissus infectés. Parmi les 4 patients restants, une avait ingéré du lait non pasteurisé et 3 (2 %) ont signalé une exposition à des piqures de moustiques en l'absence d'exposition à des animaux malades ou à des tissus animaux.

Au 20 mai 2010, d'autres informations faisaient état de 202 cas confirmés de la maladie (parmi 1400 échantillons testés), et que les enquêtes auprès des patients se poursuivaient. Il a été également noté que le nombre de demandes d'investigations en laboratoire a baissé à 5-10 par semaine parallèlement à une baisse marquée des diagnostics vétérinaires.

Selon les expériences précédentes, on peut présumer qu'avec l'installation des premiers froids à la fin de mai 2010, il va y avoir une forte baisse de la transmission de la maladie, en rapport avec l'arrêt de l'activité des moustiques.

Il n'existe actuellement aucune preuve que l'infection par la FVR n'a pas touché les zones urbaines.

Dans les villes, la consommation de viande provenant d'abattoirs contrôlés (par opposition à la viande provenant d'abattage, hors circuit régulier, d'animaux malades dans les régions rurales), la consommation de lait pasteurisé et autres produits laitiers surs vendus dans les villes semblent faire que la FVR ne constitue pas une menace pour la population générale en dépit de la taille importante de la flambée animale actuelle.

Il n'y aurait donc aucun risque de FVR encouru, par les touristes, pendant les prochains mois d'hiver de Juin et Juillet.

Le contrôle vétérinaire et les efforts de prévention de la maladie sont compliqués par l'émergence imprévisible des épidémies et la faisabilité limitée d'une vaccination de masse chez le bétail.

Les méthodes de prévision des flambées de FVR sont encore imprécises. Néanmoins, les services vétérinaires nationaux et provinciaux en Afrique du Sud ont, au cours des trois dernières années, appelé à plusieurs reprises les éleveurs à vacciner leurs bêtes. Beaucoup de ces éleveurs ne sont malheureusement pas, suffisamment sensibilisés à la maladie et ont été lents à réagir.

De plus, quand une campagne de vaccination des élevages, est entreprise au cours d'une épidémie, elle comporte un risque de propagation de l'épidémie dans le troupeau.

En outre, étant donné qu'il n'est pas rentable de produire et de stocker le vaccin anti FVR quand la demande est faible, des problèmes d'approvisionnement en ce vaccin sont souvent rencontrés lors des flambées épidémiques.

Parmi les vaccins vétérinaires, le vaccin le plus facile à produire et le plus accessible, est un vaccin à virus vivant atténué. Or ce dernier, a pour effet de provoquer des avortements chez une petite proportion de femelles gestantes qui le reçoivent. Cet effet secondaire dissuade beaucoup d'éleveurs de son utilisation.

Un autre vaccin inactivé (Tué) contre le virus FVR est également disponible, et n'a pas cet inconvénient, mais il est par contre d'usage plus difficile car il est plus cher à produire, nécessite au moins deux doses initiales et des rappels annuels pour induire une immunité solide, d'où son moindre efficacité en face d'une épidémie imminente.

L'institution d'une vaccination vétérinaire obligatoire du bétail et un suivi vétérinaire seraient extrêmement coûteux et impossible à soutenir pour une maladie à qui il arrive de disparaître pendant de longues décennies. Mais la situation de la vaccination peut changer avec l'arrivée de vaccins améliorés, qui sont déjà à un stade avancé de développement.

Un vaccin inactivé à usage humain a été produit en quantité limitée, il y a quelques décennies, mais il n'est plus disponible, son développement étant freiné par la faiblesse l'irrégularité de la demande potentielle en vaccins anti FVR à usage humain.

COMMENTAIRES PROMED:

Les informations fournies par le Dr Willie Ungerer, fournissent des renseignements précis sur l'ampleur de la transmission de la FVR chez les humains, sur les stratégies de son contrôle chez les populations animales et les facteurs qui ont déterminé les choix des méthodes de lutte contre la FVR prises au cours de la flambée actuelle en Afrique du Sud.

Ce rapport souligne des points importants :

- La grande majorité des cas humains est associée à des contacts professionnels avec les animaux malades dans les exploitations agricoles.
- Aucune transmission d'origine alimentaire n'est associée à cette flambée de FVR chez l'homme.
- La FVR n'est pas une menace pour les consommateurs de viande en milieu urbain.
- Elle n'est pas une menace pour les touristes qui séjournent en ville pour assister à la prochaine Coupe du monde de la FIFA.
- Aucune alerte internationale n'a été lancée concernant un risque FVR lié au voyage en Afrique du Sud.

La gestion de cette flambée de FVR pose également de nombreux problèmes liés à l'évaluation des risques et à l'interpénétration des préoccupations de santé animale et celles de la santé humaine, en effet :

- Le risque encouru n'est pas seulement en rapport avec la probabilité de propagation de la maladie chez la population animale et son potentiel infectant les humains, il existe en plus d'importants enjeux économiques.
- Une bonne part du risque humain n'est pas en rapport avec le potentiel infectieux posé chez les professionnels exposés mais avec le risque d'infecter des touristes voyageants en dehors des sites de la Coupe du monde de football pendant leur visite en Afrique du Sud. La Coupe du Monde de la FIFA va durer environ un mois, et tout cas de FVR chez les touristes aurait de graves conséquences.
- La confirmation d'une réémergence importante de la maladie en Afrique du Sud, au cours des deux dernières années, après une absence de plusieurs décennies. Elle donne actuellement de nombreux foyers et des cas animaux (bovins, ovins, caprins et les buffles d'Afrique), avec 28 foyers et 501 cas en 2008 et 56 foyers et 401 cas en 2009 (voir la requête sur la base de données des maladies animales en RSA à <<http://www.daff.gov.za/>>) et quel devrait être l'incidence d'une telle réémergence sur la stratégie de lutte contre la maladie.
- Le gouvernement qui semble opter actuellement pour une stratégie minimale qui laisse la maladie suivre son cours normal: il incite seulement les agriculteurs à vacciner leur cheptel mais ne les oblige pas à le faire, ne prend pas en charge le vaccin et mise sur une régression spontanée de la maladie chez les animaux, conséquence elle-même de la réduction de la population de vecteurs à l'approche de l'hiver.
- Une autre question cruciale se pose c'est celle de savoir quels risques coure-t-on en laissant la maladie suivre ainsi son cours, à une période où énormément de touristes affluent vers le pays. Les stratégies de lutte contre cette maladie chez le bétail sont d'un coût prohibitif, mais quels seraient les conséquences et les coûts subis si un seul touriste s'avère avoir attrapé la FVR en Afrique du sud? Sachant que la situation animale est très bien suivie et que le pays la déclare en permanence à l'OIE. Le pays est confronté à une situation d'éclosion impliquant une des principales maladies zoonotiques pendant une période de haute visibilité, grandement accrue par le nombre de voyageurs venant de partout dans le monde, en Afrique du Sud.
- Le contexte de cette année (2010) étant très spécial et pose des enjeux particuliers pour l'Afrique du Sud, ce pays peut-il se permettre de compter uniquement sur l'arrivée de la saison hivernale pour stopper l'épidémie chez les animaux? Quels seraient les perspectives de santé publique dues au fait de compter sur l'arrivée de l'hiver en Afrique du Sud pour mettre fin à l'épidémie chez les animaux en tant que mesure principale de la stratégie de contrôle de la source de propagation de l'épidémie en cours.
- Compte tenu d'expériences récentes vécues avec des variations climatiques liées au changement climatique mondial modifiant de façon inattendue la biologie des

vecteurs telle que celle de la fièvre catarrhale en Europe, une telle stratégie passive ne comporte-t-elle pas d'autant plus d'incertitudes et de risques.

- Des calculs analytiques de coûts/bénéfices et d'évaluation des risques peuvent-ils suffire pour la prise de décisions pour l'ensemble ou pour une partie de la gestion des risques dans ce contexte très particulier que vit l'Afrique du Sud actuellement ?
- Cette expérience va-t-elle aider à faire la lumière sur les approches optimales de contrôle de cette maladie (particulière par sa nature qui fait des animaux à la fois sa source première et le but ultime de son contrôle) devant être utilisées à l'avenir ? et permettre de savoir à quel point peuvent être intégrés et coordonnés les réponses des secteurs de lutte contre la maladie chez l'humain et chez l'animal. Or jusqu'à présent les efforts de lutte contre la maladie chez les humains semblent avoir été la plus grande priorité stratégique et les composants de la lutte contre la maladie zoonotique n'ont été adoptés que dans le cadre de cet objectif.
- Plusieurs facteurs semblent avoir contribué dans cette nouvelle émergence de la maladie ou dans un changement majeur dans son épidémiologie.
 - l'échec de la vaccination chez les animaux,
 - la passivité du programme de contrôle chez les animaux,
 - le manque d'enthousiasme dans le suivi et le contrôle à l'interface homme-animal,
 - la population et les changements démographiques qui se produisent à l'afflux de touristes pour la Coupe du Monde de la FIFA

DECES D'ORIGINE PROFESSIONNELLE PAR FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT EN AFRIQUE DU SUD (CAP-ORIENTAL)

Date: Jeudi 24 Juin 2010

Source: The Herald online [abbreviated & edited]

<<http://www.theherald.co.za/article.aspx?id=576036>

Une vétérinaire de 27 ans est décédée, la semaine dernière, au St George's Hôpital à Port Elizabeth après un coma de 24 jours, après avoir lutté contre la maladie (FVR) en tant que patiente mais aussi et avant en tant que vétérinaire Étatique.

Le père de la défunte vétérinaire a déclaré que sa fille avait peur de contracter FVR, qui peut être transmise à l'homme par le contact avec les tissus d'animaux infectés et elle avait observé les plus grandes précautions quand elle procédait à des autopsies sur les animaux dans les fermes soupçonnées d'être infectées par la maladie, elle portait une tenue protectrice et 3 paires de gants quand elle faisait ses autopsies. Elle s'est d'abord plainte de symptômes grippaux, mais les tests faits étaient revenus à plusieurs reprises négatifs pour la FVR. Le 15 mai 2010, elle a commencé à développer des troubles de la conscience et elle a été transférée à l'hôpital dans un état pré-comateux. Elle a été déclarée en état de mort cérébrale le 11 juin 2010.

Elle n'a pas eu de chance, disent ses collègues, puisque seuls environ 2 % des personnes qui contractent cette forme de la maladie en meurent.

Le Cap-Oriental compte maintenant 17 cas humains confirmés de FVR. L'Afrique du Sud compte 221 cas humains de la maladie, dont 23 décès.

COMMENTAIRES PROMED-MAIL

Alors que la plupart des cas humains de FVR sont relativement bénins mais un faible pourcentage de patients développent des formes beaucoup plus sévères de la maladie qui se manifestent généralement par un ou plusieurs des 3 syndromes suivants:

- Maladie oculaire (0.5-2 % des patients),
- Méningo-encéphalite (Moins de 1 %)
- Fièvre hémorragique (moins de 1 %).

Dans la forme oculaire de la maladie, les symptômes habituels de la forme bénigne de la maladie sont accompagnés par des lésions rétinienne. L'apparition des lésions oculaires surviennent habituellement une à 3 semaines après les premiers symptômes. Les patients rapportent habituellement un flou ou une baisse de l'acuité visuelle. La maladie peut guérir sans séquelles en 10 à 12 semaines. Toutefois, lorsqu'il y a des lésions maculaires, 50 % des patients garderont une altération définitive de la vision. Le décès est rare chez les patients ayant seulement une forme oculaire de la maladie.

Les symptômes de la forme hémorragique de la maladie s'installent 2 à 4 jours après l'apparition de la maladie, et commencent par des manifestations d'une dégradation sévère de la fonction hépatique et un ictère. Par la suite, apparaissent des signes hémorragiques : hématomés, mélémas, un purpura ou des ecchymoses cutanées, épistaxis, gingivorragies, ménorragies et saignements aux points de ponction veineuse. Le taux de létalité est élevé chez les patients ayant développé une forme hémorragique de la maladie et atteint environ 50%. Le décès survient généralement 3 à 6 jours après l'apparition des symptômes. Le virus peut être détecté dans le sang pendant 10 jours chez ces patients atteints de la forme ictéro-hémorragique de la FVR.

L'apparition de la forme méningo-encéphalite de la maladie survient en général une à 4 semaines après le 1^{er} symptôme de la FVR. Cette complication neurologique peut survenir plus tardivement (plus de 60 jours). Les manifestations cliniques de la maladie comprennent céphalées intenses, troubles de la mémoire, hallucinations, confusion, désorientation, vertiges, convulsions, léthargie et coma. La létalité de cette forme de la maladie quand elle est isolée est faible, mais les séquelles neurologiques, qui peuvent être graves, sont fréquentes.

Selon toute évidence, la jeune vétérinaire du Cap-Oriental a contracté cette forme de la maladie dont l'issue fatale était inattendue. Il est cependant surprenant que, conformément à ce qui a été rapporté, les tests diagnostics au laboratoire étaient négatifs au cours de sa maladie.

NAMIBIE-HARDAP, KARAS : FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT ANIMALE

Date: Jeudi 17 Juin 2010

Source: AllAfrica, un rapport de The Namibian [en anglais, traduit Mod.FE, édité]<<http://allafrica.com/stories/201006170586.html>>

Le vétérinaire en chef par intérim au Ministère de l'Agriculture, de l'eau et de la sylviculture Namibien a fait une déclaration à la presse au cours d'une conférence sur la santé animale tenue le 15 juin 2010 à Swakopmund dont les points saillants sont :

- La flambée récente de la FVR en Namibie a fait des dégâts limités. Les pertes se comptent cependant en plusieurs millions de dollars chez les agriculteurs et si ces derniers n'appliquent pas les mesures préventives en vaccinant leurs animaux, ils pourraient faire face à des moments encore plus difficiles l'été prochain.
- Selon ce responsable, aucune nouvelle infection de FVR n'a été signalée depuis celles rapportées dans 6 fermes dans la région de Hardap et une dans la région de Karas. Le début de l'hiver a joué un rôle déterminant dans l'arrêt de la transmission de la maladie mortelle pour l'instant. 17 bêtes sont mortes dans les deux régions affectées au cours de ce qui a été considéré comme la 1^{ère} manifestation de FVR en Namibie depuis 1985, alors qu'environ 20 personnes et une centaine de bêtes sont mortes de FVR en Afrique du Sud voisine récemment.
- Si la Namibie ne se prépare pas contre une flambée prochaine, une situation beaucoup plus grave que celle qui a prévalu en 2010 dans le pays pourrait survenir. Donc même si pour le moment, la situation est sous contrôle, les autorités s'inquiètent pour la prochaine saison.
- Aucune infection humaine n'a été rapportée en Namibie.
- Selon lui, le département des services vétérinaires a géré la flambée en suivant les règles comme il fallait le faire et a obtenu ainsi que les partenaires commerciaux de la Namibie lèvent rapidement les restrictions à l'importation des animaux namubiens et des produits à base de viande. La levée des restrictions commerciales aurait pu prendre des mois et paralyser l'économie. Les accords avec l'Afrique du Sud, stipulent que les animaux vivants importés de Namibie doivent avoir été vaccinés au moins 21 jours avant d'être autorisés à entrer en Afrique du Sud.
- Il n'y a actuellement pas de statistiques valides disponibles sur le nombre de bêtes vaccinées contre la FVR.

ENCÉPHALITE À TIQUES (TBE)

DES CAS D'ENCEPHALITE A TIQUES DECLARES EN SUEDE

Date: Vendredi 18 Juin 2010

Source: The Local, Sweden's news in English [edited] <<http://www.thelocal.se/27312/20100618/>>

En cet été 2010, et à cette date, 9 cas d'encéphalite à tique (TBE) (Tick-Borne Encephalitis) ont été signalés à l'Institut de contrôle des maladies infectieuses de Suède (Smittskyddsinstitutet, SMI). Durant la même période de l'année 2009, il en a été signalé 11 cas.

Les prévisions pour le reste de la saison de transmission du virus, dépendent forcément des conditions météorologiques qui influent fortement à la fois sur le comportement de la tique et sur celui des humains. Tous ces cas proviennent d'une zone déjà connue pour être endémique pour ce virus, située dans le Centre de la Suède, et le 1^{er} cas a été signalé dans la dernière semaine du mois d'avril 2010.

Le SMI a publié les grandes lignes de la prévention des piqûres de tiques à l'intention de ceux qui fréquentent des zones exposées: «Lorsqu'on va dans une zone exposée, il faut mettre des bottes et un long pantalon dont les jambes doivent être rentrées dans les bottes. Rentrer la chemise dans le pantalon à la taille est également un moyen efficace de prévenir les piqûres. Etant donné qu'il faut à la tique, arrivée sur le corps, un certain temps pour qu'elle puisse trouver, chez le transporteur, un endroit où se nicher et piquer, on peut, entre temps, la dénicher en inspectant, de près, quotidiennement, son corps à la recherche de tiques, recherchant à rejoindre une fente ou un pli, qui rampent sur la peau. Une douche après s'être exposé dans une zone infestée peut également éliminer des tiques».



La vaccination anti TBE est recommandée chez les résidents permanents, les estivants, et les habitants des forêts et la campagne dans les zones à risque d'infection. Même les voyageurs programmant des visites au Åland finlandais, aux pays baltes, ou d'autres zones exposées à ce risque spécifique en Europe centrale et Europe de l'Est devraient se faire vacciner.

TBE est une maladie infectieuse virale affectant le système nerveux central. Le virus peut infecter le cerveau (encéphalite), les méninges (méningite), ou les deux (méningo-encéphalite). La mortalité est de 1 à 2 %, et les décès surviennent généralement 5 à 7 jours après l'apparition des symptômes neurologiques. Bien que les manifestations neurologiques de la TBE soient le plus communément au premier plan du tableau, une fièvre modérée peut également en faire partie.

Le nombre de cas de TBE signalés est en augmentation dans la plupart des pays infestés. La maladie ne dispose d'aucun traitement médicamenteux spécifique. Le vaccin anti TBE est efficace et disponible dans certaines zones d'endémie.

COMMENTAIRES PROMED-MAIL

Le virus de l'Encéphalite à tiques (TBE) est un virus à simple brin d'ARN, qui appartient au genre Flavivirus et qui a 3 sous-types: Europe, Sibérie, et d'Extrême-Orient. Le sous-type Européen est transmis par la piqûre d'une tique infectée de l'espèce *Ixodes*, *Ixodes ricinus*. Le virus se maintient dans des zones précises ombragées des forêts où sont retrouvés à la fois les tiques vectrices et l'hôte animal (principalement les rongeurs).

	
<p><i>Mâle (petit) et femelle de la tique Ixodes ricinus.</i></p> <p><i>La femelle compte parmi les principaux vecteurs de borrelia responsables de la maladie de Lyme et de la TBE</i></p>	<p><i>Ixodes ricinus</i></p>

La TBE est endémique dans les régions tempérées de l'Europe avec les plus grandes incidences signalées en Autriche, République Tchèque, Estonie, Allemagne, Hongrie, Lettonie, Lituanie, Pologne, Russie, Slovénie, Suède et Suisse. Aucun cas n'a été signalé en Belgique, en Irlande, au Luxembourg, aux Pays-Bas, Portugal, en Espagne, ou au Royaume-Uni.

La plupart des cas de TBE se produisent entre Avril et Novembre, avec des pics au début et à la fin de l'été, périodes dans lesquelles les tiques sont les plus actives. L'incidence et la sévérité de la maladie sont les plus élevées chez les personnes de plus de 50 ans. Au cours des 30 dernières années, la répartition géographique du virus de TBE et le nombre de cas déclarés de TBE ont augmenté de manière significative. Néanmoins, le risque global de l'acquisition d'une TBE par un visiteur non vacciné à une zone d'endémie au cours de la saison de transmission du virus de la TBE a été estimé à 1 cas pour 10 000 personnes par mois d'exposition.

La plupart des infections à virus TBE résultent de piqûres de tiques survenues dans des zones boisées. Le risque est négligeable pour les personnes qui résident dans les zones urbaines ou non forestières et qui ne consomment pas de produits laitiers non pasteurisés.

AUGMENTATION DES DECES PAR ENCEPHALITE A TIQUES EN RUSSIE

Date: Mardi 22 Jun 2010

Source: Komsomolskaya Pravda [edited] <<http://alt.kp.ru/daily/24510/661456>>

Le chef du Rospotrebnadzor (le Service fédéral de protection des consommateurs et de la prévoyance sociale), a annoncé qu'en 2010 et sur l'ensemble du territoire russe, 289 602 personnes avaient requis des soins médicaux à la suite de piqûres de tiques. Parmi eux 67 576 (23%) sont des enfants. Ces chiffres sont inférieurs à ceux enregistrés pour la même période en 2009.

Le même phénomène de baisse est observé pour les cas d'infection par le virus de l'encéphalite à tiques (TBE). Par contre, le nombre de décès dus à la TBE est devenu une source de préoccupation. En effet, avant même que, la saison 2010 des piqûres de tiques, ne s'achève, le nombre de décès par TBE a déjà atteint le niveau de 2009. Il y a eu 274 cas d'encéphalite à TBE, répartis sur 40 unités administratives du pays, dont 35 (12,7%) étaient des enfants et dont 250 cas ont été confirmées au laboratoire et 7 décès.

En comparaison, en 2009, il y avait eu 445 cas de TBE répartis sur 35 régions de Russie, dont 43 étaient des enfants, dont 377 cas ont été confirmées au laboratoire et dont 7 décès.

La principale mesure de prévention est la vaccination. Le vaccin actuel ne protège pas à 100 % contre l'infection dans les suites d'une piqûre de tique. Cependant la vaccination permet certainement d'éviter ces invalidités séquellaires ou des décès. Jusqu'à présent, 2 406 836 personnes ont été vaccinées contre le virus à TBE en Russie.

DES CAS D'ENCEPHALITE A TIQUES ENREGISTRES DANS LA REGION D'OMSK EN RUSSIE

Date: Mardi 24 Juin 2010

From: Infomsk.Ru [translated by ATS, edited]

<http://www.infomsk.ru/news/2010/06/24/v_omske_zafiksirovanyi_pervye_sluchai_zarajeniya_kleschevym_entsefalitom/>

Les premiers cas d'encéphalite à tiques (TBE) observés en 2010, ont été enregistrés à Omsk. Le diagnostic d'une infection par le virus TBE a été confirmé chez 3 patients dont 2 sont d'Omsk et le troisième de Tari.

Une borréliose (maladie bactérienne infectieuse transmise à l'homme par des tiques ou par des poux) avait été également diagnostiquée cette année à Omsk.

Cette année et jusqu'à présent un total de 3264 personnes ont consulté à la suite de piqûres de tiques. Parmi eux 903 sont des enfants. 304 cas de piqûres par tiques ont été enregistrés dans la ville d'Omsk, et le reste dans les zones rurales du district.

DIVERS

PALUDISME : RESISTANCE A L'ARTEMISININE EN ASIE DU SUD-EST

Date: Vendredi 21 Mai 2010

Source: OMS, Relevé épidémiologique hebdomadaire (WER) [édité]<<http://www.who.int/wer/2010/wer8521.pdf>>

Prévention et traitement du paludisme à Plasmodium falciparum résistant à l'artémisinine: mise à jour à l'intention des voyageurs internationaux

Le paludisme à *Plasmodium falciparum* est une maladie potentiellement mortelle présente dans plus de 90 pays tropicaux et subtropicaux et on estime qu'il a causé environ 863 000 décès en 2008 (1).

P. falciparum est l'espèce prédominante dans les zones d'endémies situées en Afrique tropicale. Lors de la saison de transmission dans les zones où la maladie est endémique, tous les voyageurs non immunisés qui sont exposés aux piqûres de moustiques entre le coucher et le lever du soleil risquent de contracter le paludisme. Le risque pour eux varie d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre dans un même pays (2).

Il est devenu plus difficile de prévenir et de traiter le paludisme à *P. falciparum* car l'espèce devient de plus en plus résistante aux différents médicaments antipaludiques. L'artémisinine et les dérivés de l'artémisinine sont utilisés pour traiter les souches de paludisme à *P. falciparum* devenues résistantes à de nombreux médicaments. Ils représentent le fondement des traitements associant ce principe actif (associations médicamenteuses comportant de l'artémisinine (ACT) ou l'un de ses dérivés, avec un ou plusieurs autres antipaludiques de différentes classes). L'OMS recommande à présent d'utiliser les ACT comme traitement standard de première intention contre le paludisme simple à *P. falciparum* (3).

En 2008, la présence de *P. falciparum* résistants à l'artésunate, un dérivé de l'artémisinine, a été confirmée le long de la frontière entre le Cambodge et la Thaïlande. Un programme bilatéral, en partenariat, de confinement de la résistance à l'artémisinine est entrain d'être mis en œuvre dans cette zone (4). On soupçonne la présence de souches résistantes à l'artémisinine dans d'autres zones frontalières des pays riverains du Mékong (5) et des enquêtes sont en cours dans ces régions. Les rapports préliminaires faisant état d'une résistance à l'artémisinine en Amérique du Sud et dans certains pays d'Afrique n'ont pas encore été confirmés.

Actuellement, les ACT sont pleinement efficaces pour obtenir la guérison clinique et faire disparaître les parasites au stade sanguin, même en cas d'infection par des souches résistantes à l'artémisinine.

L'émergence d'une résistance à l'artémisinine à la frontière entre la Thaïlande et le Cambodge a des implications sur la prise en charge du paludisme chez les voyageurs internationaux dans les endroits suivants d'Asie du Sud-Est: l'Ouest du Cambodge, les régions frontalières entre la Thaïlande et le Cambodge ainsi qu'entre la Thaïlande et le Myanmar (La **Birmanie**), l'Est du Myanmar et la province de Binh Phuc au Vietnam.

Les recommandations standards publiées dans Voyages internationaux et santé 2010 (6) et concernant le paludisme doivent être appliquées pour le diagnostic et le traitement du paludisme à *P. falciparum* simple chez les voyageurs ayant contracté l'infection dans l'une de ces régions du monde, y compris pour ce qui est du traitement de réserve d'urgence (7).

Si des voyageurs infectés retournent ou continuent leur voyage dans un pays d'endémie situé dans une autre région du monde, il y a un risque d'introduction de parasites pharmacorésistants dans la zone d'endémie concernée. Cela peut avoir lieu avec la transmission de gamétocytes aux moustiques locaux de l'espèce *Anopheles*. Le développement des gamétocytes et, par conséquent, la transmission, sont renforcés par:

1. l'augmentation du temps de clairance parasitaire provoquée par des infections moins sensibles ou résistantes à l'artémisinine; et/ou
2. l'hyperparasitémie pouvant résulter des retards de traitement.

Afin de réduire le danger que représente l'introduction de parasites pharmacorésistants dans d'autres zones d'endémie dans le monde, tous les patients atteints de paludisme ayant voyagé dans les régions d'Asie du Sud-Est mentionnées ci-dessus doivent être diagnostiqués et traités efficacement (en appliquant les lignes directrices de Voyages internationaux et santé 2010).

L'adjonction d'une monodose de primaquine par voie orale (0,75 mg base par kg, pour 1 dose maximale de 45 mg base pour un adulte) au traitement, accélère l'élimination des gamétocytes.

Il arrive que la primaquine induise une hémolyse sévère chez les patients présentant un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, et elle est contre-indiquée pendant la grossesse, ainsi que chez le nourrisson. Il est recommandé de prendre des mesures pour limiter le plus possible les contacts entre le patient et les moustiques (et réduire ainsi le risque d'une transmission ultérieure des parasites), entre autres par l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticide et l'application de produits répulsifs du crépuscule à l'aube.

REFERENCES

1. Rapport mondial sur le paludisme 2009. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2009 (<http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563901_eng.pdf> [en anglais], consulté en mai 2010).
2. Une mise à jour des informations concernant les risques du paludisme pour voyageurs est disponible à <<http://www.who.int/ith/fr/index.html>>.

3. L'artémisinine ne peut pas être utilisée pour chimioprophylaxie pour les voyageurs en raison de sa courte demi-vie d'élimination.
4. Voir no 11/12, 2009, pp. 94-95.
5. Les pays le long du fleuve Mékong est où l'on soupçonne une résistance à l'artémisinine sont: le Cambodge, la Chine (Province du Yunnan), le Myanmar, la République populaire démocratique lao, le Myanmar, la Thaïlande et le Vietnam.
6. Voyages Internationaux et santé 2010. Genève, Organisation mondiale de la santé, 2010 (<<http://www.who.int/ith/fr/index.html>>, consulté en mai 2010).
7. En cas d'urgence, le traitement de réserve consiste en l'autoadministration d'antipaludiques (habituellement sans diagnostic préalable au laboratoire) par des voyageurs fébriles qui sont dans l'incapacité d'obtenir l'attention médicale voulue dans les 24 heures suivant l'apparition de la fièvre.

UN PREMIER TRAITEMENT EXPERIMENTAL CURATIF EFFICACE CONTRE LE VIRUS EBOLA CHEZ LE SINGE

Découvert en 1976, le virus Ebola est responsable de fièvres hémorragiques foudroyantes qui surviennent par petites épidémies en Afrique Centrale chez les humains et chez d'autres primates. La contagiosité de ce virus à ARN est extrême et sa létalité très élevée (mais variable selon les souches. La souche « zairoise » (virus ZEBOV pour Zaire Ebola Virus) a une mortalité de 90 %, tandis que d'autres souches ont une létalité moins élevée : les souches soudanaises (50%) et de nouvelles variantes identifiées récemment en Ouganda (25 %).

A côté des formes épidémiques autochtones il a été signalé quelques contaminations accidentelles de laboratoire dont celle survenue en mars 2009 en Allemagne.

Actuellement le traitement et la prévention de cette infection redoutable reposent uniquement sur des techniques d'isolement et de réanimation non spécifiques et on ne dispose pas de vaccin efficace contre ce virus.

Une équipe de chercheurs nord américains³ qui vient d'expérimenter une thérapeutique innovante chez le primate a obtenu des résultats très encourageants qui ouvrent une nouvelle voie dans les thérapeutiques antivirales curatives.

Ce traitement expérimental est basé sur l'utilisation d'une nouvelle classe thérapeutique, les oligonucléotides antisens, substances qui reconnaissent spécifiquement, avec un degré d'affinité élevée leur cible nucléique, l'ARN messager et qui le dégradent dans le but d'inhiber la synthèse de la protéine correspondante. L'équipe de chercheurs a utilisé un ARN interférant de petite taille siRNA (small interfering RNA), en mettant au point 3 siRNA dirigés contre les gènes de l'ARN polymérase et deux protéines du virus ZEBOV, la VP 24 et la VP 35. Cet ARN interférant n'agit pas par un effet immunitaire non spécifique, mais il agit directement par une inhibition spécifique de la multiplication virale qui a été

³) Geisbert T et coll. : Postexposure protection of non-human primates against a lethal Ebola virus challenge with RNA interference : a proof-of-concept study. *Lancet* 2010 ; 375 : 1896-905

vérifiée par l'observation d'une réduction significative de la charge virale chez les animaux traités par rapport aux contrôles.

Ces 3 siRNA ont été injectés par voie intraveineuse à des macaques infectés par le ZEBOV. Alors que la létalité est de 100 % chez les macaques non traités, 6 singes sur 7 sont guéris suite à l'administration de ce traitement.

Cette méthode est une application pratique de travaux sur l'interférence ARN qui ont valu à leurs auteurs d'Andrew Z. Fire et Craig C. Mello, le Prix Nobel de Médecine 2006. Si cette expérience abouti à un médicament utilisable en pratique clinique, ce serait alors le premier traitement curatif efficace de l'infection à virus Ebola extrêmement grave chez l'humain. Et au-delà de l'Ebola, ces travaux ouvrent d'immenses perspectives thérapeutiques, les ARN interférants pouvant être potentiellement efficaces dans de multiples pathologies virales mais aussi génétiques ou néoplasiques.

FIÈVRE JAUNE AU SUD-OUEST ET A L'OUEST DU CAMEROUN

Date: Jeu 27 Mai 2010

*Source: OMS, Alerte et action au niveau mondial (GAR), Flambées épidémiques [édité]
<http://www.who.int/csr/don/2010_05_27/fr/index.html>*

Le 25 janvier 2010, le Ministère de la Santé camerounais a notifié un cas de fièvre jaune dans l'arrondissement de Kumba, au Sud-Ouest du pays, frontalier avec l'État nigérien de Cross River.

Il s'agit d'une jeune de 16 ans, lycéenne qui a présenté un tableau associant fièvre et ictère vers le 11 janvier 2010. La patiente qui n'avait jamais été vaccinée auparavant contre la fièvre jaune a survécu. Le cas a été détecté par le système habituel de surveillance de la fièvre jaune.

Le Laboratoire National de l'Institut Pasteur à Yaoundé a mis en évidence chez cette patiente des IgM spécifiques de la maladie par la méthode ELISA. Cette positivité a ensuite été confirmée par le Test de Neutralisation par Réduction de Plages (PNRT), un test plus spécifique, pratiqué au laboratoire régional de référence pour la fièvre jaune à l'Institut Pasteur de Dakar (Sénégal).

Après détection de ce cas, une enquête a été menée dans l'entourage. Elle a permis de retrouver une autre personne symptomatique (fièvre) suspecte. Les analyses de laboratoire par méthode ELISA des échantillons sériques pour cette personne et 50 autres sujets en contact ont donné des résultats négatifs.

En mai 2009, le Cameroun a conduit une campagne de vaccination anti-amarile dans 62 arrondissements à risque ayant une population totale de 7.4 millions d'habitants. Mais les deux arrondissements de Kumba et Muyuka, où a eu lieu ce cas, n'ont pas été couverts par cette campagne parce que, n'ayant pas eu de cas de fièvre jaune depuis environ 50 ans, ils ont été jugés indemnes de cette maladie.

Depuis cette émergence de FJ, le Ministère de la Santé camerounais a prévu de vacciner 345 000 personnes dans les arrondissements de Kumba et Muyuka, et a demandé l'aide du

Groupe International de Coordination (GIC) pour l'approvisionnement en vaccins anti-amarils (GIC), qui gère les réserves mondiales d'urgence de ce vaccin. Le Groupe a consenti une aide à cette campagne de vaccination, qui sera financée par l'Alliance GAVI par l'intermédiaire de l'OMS. Cette aide entre dans le cadre de l'Initiative mondiale de lutte contre la fièvre jaune qui vise à éviter des épidémies dévastatrices et à assurer un approvisionnement suffisant en vaccins anti-amarils en Afrique.

Le 17 février 2010, le Ministère de la Santé du Cameroun a rapporté 3 autres cas de FJ dans d'autres zones à l'Ouest du pays (Banjoun et Fantun). Ces deux zones n'ont pas bénéficié de la campagne de vaccination contre la FJ de mai 2009 conduite dans 62 zones à risque du Cameroun, car elles ont été elles aussi, comme les deux arrondissements de Kumba et Muyuka, citées ci-dessus, jugées indemnes de fièvre jaune.

HEPATITE C, UN CLUSTER LIE A UN MEDECIN EN AUSTRALIE, MELBOURNE, VICTORIA

Date: Lundi 31 Mai 2010

Source: The Sydney Morning Herald, Australian Associated Press (AAP)report [edited]

<<http://news.smh.com.au/breaking-news-national/hepatitis-c-cases-linked-to-doctor-grows-20100531-wpuu.html>>

Le « Department of Human Services » (DHS) a révélé le 31 mai 2010 que le nombre de femmes ayant contracté le virus de l'hépatite C, après avoir été traitées par un médecin de Melbourne a atteint 44 et que ce nombre continue à s'accroître.

32 femmes ont été déjà testées positives à l'hépatite virale C après avoir été traitées par James Peters Latham, un anesthésiste qui exerce dans la clinique Croydon d'IVG. Ce nombre est certainement appelé à se développer depuis que le DHS a appelé les femmes qui ont subi un avortement et qui ont été soignées par le Dr Peters au Croydon's Chirurgie de jour à le contacter.

Plus de 1100 femmes traitées par le Dr Peters depuis 2008 ont été contactées par le DHS qui leur a demandé de se faire tester. Parmi 746 résultats de femmes reçus, 32 montraient une infection au virus C.

Le médecin hygiéniste en chef de l'état de Victoria et la police pensent que le médecin a, par négligence voire même peut-être délibérément, infecté ces femmes à l'aide d'aiguilles qu'il avait contaminé. "Le nombre important de cas rend de plus en plus difficile leur explication par une cause accidentelle», "le contrôle des procédures de prévention de l'infection appliquées dans cette clinique ne révèle rien d'évident qui puisse expliquer cette série d'infections ".

Dr Peters, veuf et père de deux adolescents, a des antécédents d'usage de drogue et a été condamné, en 1996, à une peine de prison avec sursis pour avoir prescrit frauduleusement environ 100 fois de la péthidine pour son usage propre ainsi que pour sa défunte épouse.

Une source policière a déclaré à l'AAP (Australian Associated Press) que l'affaire est sans précédent à Victoria et qu'alors que des inculpations devaient être prononcées, la police qui trouve que l'affaire est «juridiquement compliquée» est frustrée par le fait que la

législation en vigueur ne caractérise pas bien ce type de criminalité, et elle recommande au gouvernement de l'État d'adapter la législation à l'évolution de la criminalité et de tenir compte de ces infractions spécifiques et questions actuelles car tout comportement criminel doit être dénoncé et traité de façon appropriée.

Dr Peters a été suspendu par le Conseil de l'ordre des médecins de Victoria (MPBV) en Février 2010. Il est toujours à Melbourne, mais il n'a pas pu être contacté par la presse au 31 mai 2010. Le Cabinet d'avocats Slater et Gordon qui représente 30 des femmes infectées par l'hépatite C réclame des dédommagements à la clinique Croydon's chirurgie jour, au Dr Peters et éventuellement au MPBV pour avoir autorisé ce médecin à pratiquer sans supervision.

Le propriétaire de la clinique de Croydon, a également eu, à deux reprises, des démêlés avec la commission médicale au cours de l'année écoulée, notamment pour avoir pratiqué un avortement chez une handicapée mentale incapable de consentement et pour prescriptions inappropriées d'analgésiques et de stéroïdes.

L'avocat représentant les victimes soutient que même si le Dr Peters n'a pas agi «avec malveillance», il aurait dû être plus attentif pour ne pas contaminer autant de femmes lui qui connaît les risques de transmission de maladies liées au sang. «Nous continuons à recevoir tous les jours, des femmes qui viennent se plaindre, qui sont de jeunes femmes qui ont encore beaucoup de temps pour développer des complications ».

COMMENTAIRES PROMED-MAIL

Des rapports postérieurs font état d'un nombre de cas confirmés d'infection par le virus de l'hépatite chez des femmes traitées par chirurgie Croydon de jour à Melbourne qui atteint 44 et ne cesse d'augmenter.

La transmission du virus de l'hépatite C dans les unités d'hémodialyse et similaires n'est malheureusement pas rare en raison de négligence médicale et défaut dans les procédures de prévention des infections. Toutefois, l'incident à la Croydon chirurgie de jour à Melbourne est exceptionnel car les procédures de contrôle de l'infection ne sont pas incriminées et la question fait l'objet d'une enquête policière.

On ne peut pas spéculer sur les motivations du médecin responsable de cet incident à ce stade de l'enquête, et elles ne seront connues qu'à l'issue de la procédure judiciaire.

Selon le Manuel de prévention des maladies transmissibles, 18^{ème} édition, plus de 90 % des personnes infectées par le virus de l'hépatite C sont asymptomatiques, mais 50-80 % d'entre elles développent une infection chronique, dont une moitié va développer une cirrhose ou un cancer du foie au cours des 20 prochaines années. Le l'infection peut être traitée avec une combinaison de ribavirine et d'interféron à libération lente, mais ces traitements ont des effets secondaires importants.

FIEVRE Q - PAYS-BAS : MISE A JOUR

Date: Mardi 1er Juin 2010

*Source: Dutch Ministry of Agriculture press release [Communiqué de presse en néerlandais traduit .Mod.AS, résumé et édité]
<http://www.minlnv.nl/portal/page?_pageid=116,1640333&_dad=portal&_schema=PO
RTAL&p_news_item_id=2004820>*

Les ministres Verburg et Klink annoncent que la vaccination du cheptel contre la fièvre Q prend finalement de l'élan

Les ministres Verburg (Agriculture) et Klink (Santé) ont annoncé par le 1^{er} juin 2010 dans une lettre à la Chambre, que la campagne de vaccination du cheptel qui peinait à démarrer a finalement abouti et qu'un grand nombre de chèvres et de moutons a été vaccinés au cours d'une courte période, et que 9 exploitations agricoles seulement restent à couvrir.

Cependant, l'atténuation des mesures actuelles visant le contrôle de la fièvre Q ne deviendra réalisable que lorsque toutes les exploitations commerciales auraient complètement achevées la vaccination de leur cheptel. Jusqu'alors, les mesures en cours d'interdiction générale de la reproduction et de l'introduction de nouveaux animaux dans ces fermes, ainsi que les prélèvements bimensuels de surveillance du lait seront maintenues.

SITUATION DE L'EPIDEMIE HUMAINE :

L'augmentation rapide du nombre de cas signalés, observée durant les mois d'Avril-Mai 2009, n'a pas (encore) été observée en 2010. Cela peut annoncer une dégression, cette année, du pic de la maladie. Le ministre a déclaré que bien que cela puisse être le signe d'une évolution favorable, il est encore prématuré de tirer des conclusions à partir de ces données.

Bien que n'étant pas encore été pleinement analysés et confirmés, ces prémices prometteurs sont de bonnes nouvelles, qui sans doute justifient à posteriori les mesures extrêmes appliquées par les autorités néerlandaises et impopulaires auprès des professionnels.

Espérons que cette tendance se maintiendra durant la période de reproduction du cheptel ainsi que pendant la saison de mise bas prochaine chez les chèvres et les moutons.

FIEVRE HEMORRAGIQUE DE CRIMEE-CONGO (FHCC) AU KAZAKHSTAN

Date: Mercredi 9 Juin 2010

Source: Kazinform, Astana [in Russian, trans. MASTA, edited][Not on the English version of their website]

<<http://www.inform.kz/rus>>

UNE FIEVRE HEMORRAGIQUE CRIMEE-CONGO CHEZ UN ENFANT EN KAZAKH SUD

Le service de presse du Ministère kazakh des situations d'urgence a annoncé qu'une équipe médicale de la région de Kyzylorda au Sud du Kazakhstan] a confirmé un cas de fièvre hémorragique de Crimée-Congo (CCHF) chez un garçon de 12 ans qui a été admis le 7 juin 2010 dans un hôpital Zhanakorgan de district pour suspicion de CCHF. Le diagnostic a été confirmé le 8 juin 2010. L'état du patient demeure grave.

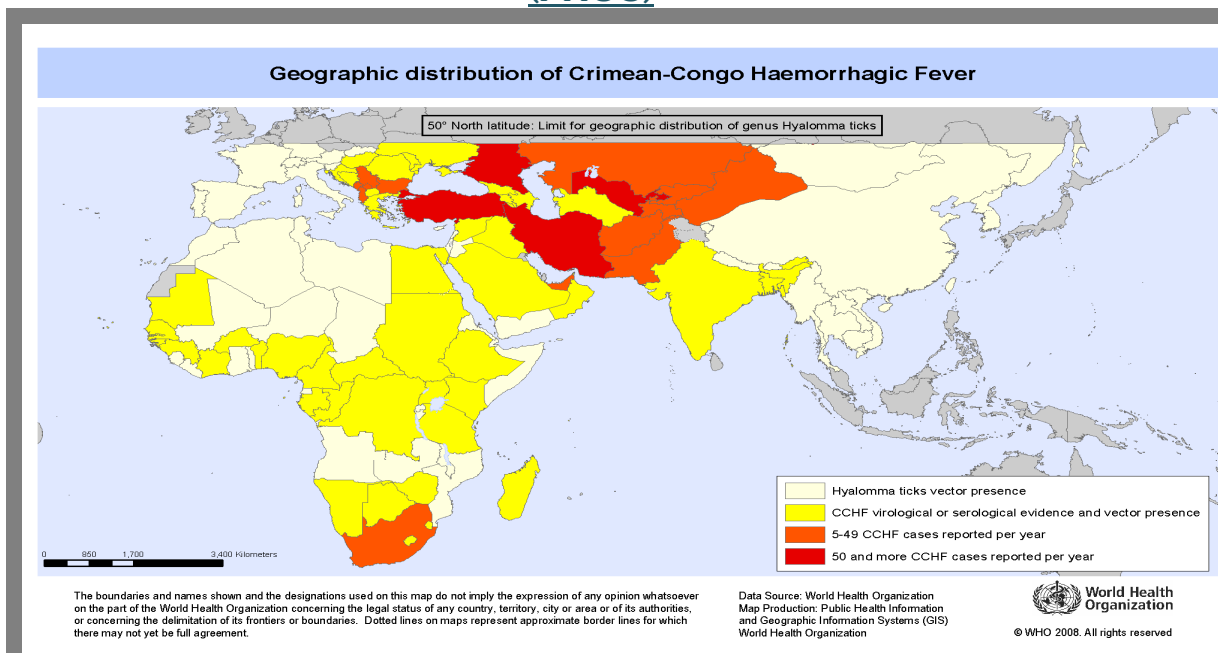
Des mesures anti-épidémiques sont prises autour de l'endroit où la malade a contracté la maladie.





Une épidémie de CCHF a été signalée dans le sud du Kazakhstan durant l'été 2009, et un décès du à cette maladie a été enregistré dans le Sud Kazakhstan le 18 mai 2010.



Le patient atteint de FHCC avec des lésions hémorragiques étendues au dos

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DE LA FIEVRE HEMORRAGIQUE DE CRIMEE-CONGO (FHCC)



	Présence de tiques du genre Hyalomma		Preuves virologiques et sérologiques de FHCC et présence du vecteur.
	5-49 cas de FHCC par an		50 cas et plus de FHCC par an
	Absence du vecteur		

Contrairement à ce que laisse penser son nom, et bien qu'elle ait d'abord surtout été repérée en Turquie, c'est l'une des maladies à tiques les mieux réparties dans le monde. Le virus a une répartition géographique étendue, à l'instar de son principal vecteur, une tique du genre Hyalomma. On a établi sa présence dans toute l'Afrique (Afrique du Sud), au Moyen-Orient et en Europe de l'est et du sud, (dans plusieurs pays des Balkans, Turquie, Régions du Sud-ouest de la Fédération de Russie et l'Ukraine avec une extension géographique récente vers des pays européens riverains de la Méditerranée, et vers les secteurs voisins de la zone d'endémicité actuelle et en Asie (Iran, au Pakistan Asie du sud). Soit presque partout au Sud du 50° parallèle Nord qui est la limite géographique nord du genre Hyalomma et en dehors de quelques régions insulaires.

Les raisons de la réémergence de la FHCC incluent des facteurs climatiques et les facteurs anthropogéniques, tels que des changements dans l'utilisation du sol qui est la modification par l'homme de son environnement naturel ou sauvage en un environnement humain ou construit tel que les champs, les constructions et les implantations humaines (les principales conséquences sont la déforestation, l'étalement urbain, l'érosion, la régression et la dégradation des sols, la salinisation et la désertification), les changements des pratiques agricoles ou des activités de chasse, le mouvement du bétail qui peut influencer la dynamique de la tique hôte du virus.

Les facteurs climatiques peuvent contribuer à une diffusion future du vecteur, avec pour conséquence une extension de l'aire géographique de la FHCC.

Les agents de santé dans les zones d'endémie doivent être conscients de cette maladie et connaître les mesures correctes de lutte pour se protéger, ainsi que leurs patients, du risque nosocomial (transmission en milieu hospitalier).

LA LEISHMANIOSE EN HAUSSE EN ESPAGNE

Date: Jeudi 10 Juin 2010

Source: Lukoran, Spain [in Spanish, trans. Corr.SB, edited]<<http://www.lukor.com/ciencia/noticias/1006/09162234.htm>>

Entre 20 et 80 personnes présentent, chaque année en Espagne, une leishmaniose viscérale, une maladie qui se transmet de l'animal -souvent le chien - à l'homme, provoquant chez lui une fièvre et une hépato-splénomégalie et dont l'issue est fatale dans près de 5 % des cas. C'est ce qu'ont annoncé des experts de la question, dans le cours d'Infectiologie II, qui s'est tenu cette semaine à Madrid.

Le représentant du Centre des Maladies Infectieuses de Santé Internationale de Malaga et co-coordonateur de la conférence a expliqué, que cette maladie ne bénéficie pas de l'intérêt qu'elle mérite bien que son agent vecteur le phlébotome soit devenu endémique en Espagne et qu'il infecte environ 5 % de la population canine par an et peut-être plus. Le chef du département de parasitologie et des maladies parasitaires de l'Université Complutense de Madrid, a souligné que si seulement 5 % des chiens sont diagnostiqués pour avoir cette maladie, environ 60 % d'entre eux sont en fait, infectés.

La leishmaniose est une zoonose qui se transmet de l'animal à l'homme non pas par contact direct, mais par des insectes vecteurs qui s'infectent après avoir piqué le principal réservoir du parasite, le chien.

Chez l'Homme, la leishmaniose est particulièrement virulente chez les patients immunodéprimés (principalement les sujets infectés par le VIH, cancéreux ou malnutris) et elle peut se produire sous 2 formes: la leishmaniose viscérale, la forme la plus grave et la leishmaniose cutanée, plus bénigne et plus fréquente, qui se manifeste par des ulcères de la peau, qui sont souvent pris pour un psoriasis.

Cette dernière forme est sous-diagnostiquée en Espagne à un point préoccupant, explique le représentant du Centre des Maladies Infectieuses de Santé Internationale de Malaga, Le sous-diagnostic permet au parasite de développer plus facilement des "Hyper-résistances"

aux médicaments les plus couramment utilisés contre lui. Toutefois, l'Espagne dispose de nouveaux traitements efficaces contre ce pathogène⁴.

Ce spécialiste en maladies infectieuses a aussi attiré l'attention sur l'importance des aspects de la recherche dans cette maladie, ainsi la maladie est de plus en plus détectée chez les patients infectés par le VIH et dans ce groupe l'homme joue à la fois le rôle de réservoir et cible du parasite sans passer par le chien.

UNE MALADIE QUI EMERGE DANS TOUTE L'ESPAGNE

En ce qui concerne l'incidence de la leishmaniose chez le chien, les régions les plus touchées en Espagne sont l'Andalousie, Palma de Majorque, Valence et la Catalogne. Toutefois, ces dernières années il a été démontré que ce n'est plus seulement les zones au climat typiquement méditerranéen qui sont sujettes à la maladie. Les données les plus récentes, montrent que les zones du nord de l'Espagne enregistrent de plus en plus cas de leishmaniose chez le chien. Au Pays Basque, en Galicie et à Madrid, les leishmanioses canines ont augmenté de 50 % durant les 15 dernières années.

COMMENTAIRES PROMED-MAIL

La leishmaniose est endémique en Espagne avec le chien comme réservoir principal, c'est également le cas au Portugal, au sud de la France, en Italie, Malte et la Grèce.

Une préoccupation particulière est l'association entre la leishmaniose et l'immunosuppression, chez par exemple, les infectés par le VIH ou les transplantés d'organes. Une publication récente en a rapporté plus de 2000 cas au sud de l'Europe au cours des 10 années précédentes(5). Le rôle de réservoir joué par le chien en Espagne a également été publié récemment(6).

De toute évidence, la leishmaniose est une zoonose émergente dans le sud de l'Europe, qui doit être envisagée devant tous les cas de symptômes cutanés inexplicables, de fièvre modérée au long cours, de perte de poids et de splénomégalies.

⁴ On ne voit à priori comment le fait que la maladie soit sous-diagnostiquée en Espagne puisse favoriser le développement d'une "hyper-résistance" des parasites envers les médicaments les plus couramment utilisés contre la leishmaniose. Car si la maladie n'est pas diagnostiquée, elle n'est pas traitée avec médicaments spécifiques (antimoine pentavalent, pentamidine) et son agent ne peut donc pas développer une résistance à leur disposition.

⁵ Alvar J et al. The relationship between leishmaniasis and AIDS: the second 10 years. Clin Microbiol Rev. 2008;21:334-59

⁶ Miro G et al. Canine leishmaniasis--new concepts and insights on an expanding zoonosis: part two. Trends Parasitol. 2008;24:371-7

TUBERCULOSE AU SENEGAL: RECRUDESCENCE DES CAS DE TUBERCULOSE AU CAMPUS DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR EN RAISON D'UNE FORTE PROMISCUITE DANS LES CHAMBRES.

Date: Mercredi 2 Juin 2010

Source: AllAfrica.com, un rapport de Wal Fadjri (Dakar) [édité]<<http://fr.allafrica.com/stories/201006020947.html>>

Des sources journalistiques <<http://fr.allafrica.com/stories/201006020947.html>>, datant de Juin 2010, font état, sans donner de chiffres précis, d'une flambée de cas de tuberculose au campus social de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar qui accueille cette année 60 000 étudiants. La principale cause de cette recrudescence est la promiscuité dans ce foyer universitaire où 8 à 10 étudiants s'entassent dans des chambres prévues initialement pour 2 à 3 personnes.

L'adjoint au chef du service médical du Centre des œuvres universitaires de Dakar (Coud) a affirmé à la presse, mais sans avancer de chiffres, que cette recrudescence a débuté il y a deux ans, en assurant que le service médical du Coud a pris toutes les dispositions et avisé les autorités sanitaires sur cette situation de recrudescence de la tuberculose chez les étudiants.

Le Programme National de Lutte contre la Tuberculose (PNT), en collaboration avec le service médical du Coud, avait entrepris, en 2009, une campagne de sensibilisation au sein de la population estudiantine de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar, mais la situation a continué à s'aggraver depuis.

La prise en charge des cas semble souffrir de certains dysfonctionnements et l'on attend qu'elle s'améliore par la mise en place prochaine d'un centre antituberculeux pour étudiants au niveau du campus.

Au Sénégal, durant l'année 2009, il a été détecté 11 337 cas de tuberculose toutes formes confondues, parmi lesquelles 7300 cas de tuberculose contagieuse (soit 64%). L'incidence de la tuberculose serait donc de 97,4 cas pour 100 000 hab. Le taux d'incidence de la tuberculose à microscopie positive, était estimé, au Sénégal à 110/100000 habitants (WHO Report 2006, Global Tuberculosis Control). En 2009, Dakar est la région la plus touchée au Sénégal avec 42% des cas notifiés. Le taux de dépistage dans le pays est de 60% et celui de guérison de 78%.

NIGERIA : UNE INTOXICATION AU PLOMB TUE UNE CENTAINE D'ENFANTS DANS LE NORD

Date: Vendredi 4 Juin 2010

Source: BBC [edited]<<http://news.bbc.co.uk/2/hi/world/africa/10241647.stm>>

Des autorités sanitaires ont rapporté que plus de 100 enfants sont morts d'une intoxication au plomb au Nigeria durant ces dernières semaines. Le nombre des victimes est en hausse depuis Mars 2010, lorsque les habitants ont commencé à creuser illégalement à la recherche de l'or dans des zones à forte concentration en plomb. Les victimes sont de plusieurs villages de l'État de Zamfara au nord.

Un officiel nigérien du Ministère de la Santé a déclaré à Reuters que 163 cas parmi un total de 355 cas d'intoxication ont été mortels. Les victimes sont des chercheurs d'or, mais la zone où ils creusent est à forte concentration en plomb. "

Les autorités sanitaires ont mis en place deux postes avancés dans la zone pour traiter les personnes qui souffrent d'intoxication au plomb.

L'EAU CONTAMINEE?

Les décès ont été détectés à l'occasion de la campagne de vaccination annuelle dans le pays, lorsque les agents de santé ont découvert qu'il n'y avait pratiquement plus d'enfants dans plusieurs villages éloignés dans le nord de l'Etat.

Les villageois croyaient que leurs enfants mouraient de la malaria et ce n'est que lorsqu'une équipe de l'ONG Médecins Sans Frontières a effectué des analyses sanguines chez la population locale que les concentrations élevées de plomb ont été découvertes.

L'État de Zamfara a récemment fait appel à une entreprise chinoise pour l'extraction minière de l'or dans la région. Mais les villageois avaient également tenté d'extraire illégalement, en creusant eux même, le précieux minerai.

Il est probable que les intoxications soient survenues parmi les habitants malades après que le plomb éliminé au cours de processus de raffinage du minerai d'or ait contaminé les systèmes d'eaux locaux.

Le plomb est un métal naturellement gris-bleu qui se trouve en petites quantités dans la croûte terrestre. Il peut être trouvé partout dans notre environnement. Le plomb lui-même ne se décompose pas, mais les composés de plomb sont transformés par la lumière solaire, l'air et l'eau. Lorsque le plomb est libéré dans l'air, il peut être transporté sur de longues distances avant de se fixer au sol. Une fois déposé sur le sol, il se fixe habituellement aux particules du sol. La migration du plomb du sol vers les eaux souterraines dépend du type du composé du plomb et des caractéristiques du sol.

Le plomb est un métal lourd qui peut être toxique pour les organismes vivants, les humains et les animaux, quand sa concentration devient suffisamment élevée. On trouve du plomb dans les peintures des maisons, sur les poteries et dans d'autres objets. On trouve du plomb dans l'eau, l'air autour des fonderies et d'objets tels que les accumulateurs et batteries.

Quand le plomb pénètre dans l'organisme, généralement par voie digestive, mais aussi par inhalation des poussières provenant de fonderies de plomb, il peut être vu dans des liserés de plomb sur le cartilage de croissance des métaphyses osseuses sur les radiographies.

Le plomb peut être particulièrement nocif chez les enfants comme pour de nombreux tissus en croissance où le plomb s'incorpore facilement dans les cellules lors des processus de développement.

Il peut ralentir la croissance, entraîner des problèmes d'audition, d'hyperactivité et de changements de comportement. Les enfants avec des charges élevées de plomb peuvent avoir des lésions neurologiques, notamment du cerveau. Cela peut se présenter par des maux de tête ou des difficultés d'apprentissage, des crampes musculaires, des secousses ou des spasmes. Il peut être plus sévère, conduisant à des convulsions et à la mort.

Les adultes peuvent aussi souffrir d'intoxication au plomb. Ils peuvent présenter une multitude de manifestations neurologiques, dont des troubles de la mémoire et des problèmes de concentration. Ils peuvent aussi avoir des douleurs musculaires et articulaires, des problèmes de la reproduction, et d'hypertension artérielle.

Les intoxications aux métaux lourds affectent presque toujours le système digestif donnant des manifestations telles qu'une diarrhée, des nausées, des vomissements, une anorexie et un amaigrissement. Le saturnisme peut également donner des anémies qui augmentent encore plus la fragilité des victimes.

Les effets du plomb sont les mêmes qu'il pénètre dans l'organisme par voie respiratoire ou digestive. Le plomb peut atteindre presque tous les organes et systèmes de l'organisme. La principale cible de la toxicité du plomb est le système nerveux autant chez les adultes que chez les enfants. L'exposition à long terme des adultes peut entraîner la baisse des performances obtenues dans certains tests fonctionnels mesurant les performances du système nerveux. Elle peut également causer une perte de la force des doigts, poignets, ou chevilles. L'exposition au plomb provoque également une légère augmentation de la pression sanguine, chez les personnes d'âge moyen et les personnes âgées et elle peut causer des anémies.

Une exposition à des niveaux élevés de plomb peut léser gravement le cerveau et les reins chez les adultes ou les enfants et aboutir finalement à la mort. Chez les femmes enceintes, des niveaux élevés d'exposition au plomb peut causer des fausses couches. L'exposition à de haut niveau de plomb chez les hommes peut léser les organes responsables de la spermatogénèse.

Les enfants sont plus vulnérables et plus sensibles au saturnisme que les adultes. Un enfant qui absorbe de grandes quantités de plomb peut développer une anémie, des douleurs abdominales sévères, faiblesse musculaire, et des lésions cérébrales.

Ces signes cliniques peuvent se voir au cours d'autres maladies de l'enfant. Si un enfant est exposé à de petites doses de plomb, il peut développer des effets sanguins et neurologiques beaucoup moins graves. Mais même l'exposition à des doses beaucoup plus faibles de plomb peut affecter la croissance physique et mentale d'un enfant.

L'exposition au plomb est plus dangereuse chez les enfants les plus jeunes et chez le fœtus.

Les fœtus peuvent être exposés au plomb à travers leurs mères. Les effets néfastes comprennent les accouchements prématurés, l'hypotrophie fœtale, l'altération des capacités mentales de l'enfant, des difficultés d'apprentissage, et les retards de croissance chez les jeunes enfants. Ces effets sont plus fréquents si la mère ou le bébé étaient exposés à des niveaux élevés de plomb. Certains de ces effets peuvent persister au-delà de l'enfance.

Dans ce cas le problème peut être dû à la contamination des eaux souterraines par le plomb. Le plomb peut être absorbé à travers l'eau potable. Aux États-Unis, le niveau de plomb dans l'eau est limité à moins de 0,15 ml de plomb par litre d'eau (Moins de 0,15 ppm). Un certain nombre de systèmes de filtration de l'eau tels que l'osmose inverse permettent d'éliminer le plomb.

Si la situation est rudimentaire, je ne suis pas sûr qu'on puisse recourir à un tel procédé pour le traitement de l'eau. Le Calcium bi sodique EDTA a été utilisé pour traiter les personnes, et son utilisation dans l'eau devrait donner de bons résultats, mais je ne dispose pas de données sur cette méthode. La meilleure option demeure sûrement l'utilisation d'une eau non contaminée par le plomb dans les systèmes de distribution d'eau.

Si la contamination se fait principalement par voie aérienne, puis il est recommandé de se couvrir la bouche et le nez et de s'éloigner des zones contaminées.

Le plomb n'a pas une fonction physiologique connue dans le corps. Il peut être dosé dans le sang, mais des chélateurs sont nécessaires pour éliminer le plomb ou d'autres métaux de l'organisme. Parmi les chélateurs efficaces, on citera le dimercaptole et le succimer.

Des parties de ce commentaire ont été extraites à partir de: <<http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts13.html>>

LE VIRUS DE L'ENCEPHALITE EQUINE DE L'EST (EEE) DETECTE PAR LA SURVEILLANCE SENTINELLE AVIAIRE EN FLORIDE AUX USA

Date: Mardi 22 Juin 2010

Source: WPTV.com [edited]<http://www.wptv.com/dpp/news/region_martin_county/stuart/sentinel-chickens-test-positive-for-eastern-equine-encephalitis-%28eee%29-virus>

LE VIRUS DE L'ENCEPHALITE EEE DETECTE DANS LE COMTE DE MARTIN

Pour la première fois en 30 ans de surveillance, les agents de la surveillance entomologique ont détecté une piste de l'encéphalite équine de l'Est (EEE) dans le comté de Martin. Deux poulets sentinelles, élevés dans une ferme près de Cove Road ayant été testés positifs pour le virus de la maladie.

"Cela décrit peut être ce qui se passe tous les ans, on a soit une petite transmission indétectable chez les moustiques qui s'arrête ensuite rapidement, soit un début de transmission plus importante du virus de la maladie chez les moustiques. Nous ne savons pas encore " a déclaré le directeur de la lutte anti moustiques du comté, qui a encore déclaré que l'espèce de moustiques qui transmet la maladie vit à l'intérieur des terres, dans les zones marécageuses, et qu'elle n'est pas active le jour.

Il a encore dit que généralement le moustique après avoir piqué un oiseau infecté par le virus de l'encéphalite équine, va ensuite piquer un cheval ou un être humain et la lui transmettre. Les humains et les chevaux ne peuvent pas se transmettre directement la maladie les uns aux autres. Le moustique peut lui la transmettre aux deux, aux chevaux comme les humains.

Le virus donne le plus souvent chez les humains une maladie légère s'exprimant par un syndrome pseudo-grippal (céphalées, fièvre, vertiges et asthénie). Ce n'est qu'occasionnellement que cette infection entraîne chez les humains des formes graves de la maladie avec atteinte du système nerveux central et décès. Le cheval par contre développe souvent une maladie plus grave, voire mortelle. Aussi, les propriétaires de chevaux sont appelés à les faire vacciner afin de prévenir cette infection virale, puisqu'un vaccin existe pour les chevaux et qu'il protège efficacement contre la maladie.

Pour la prévention de cette maladie, les responsables sanitaires incitent la population à appliquer les 5 "D"

- **Dusk and Dawn** (Crépuscule et Aube) : Evitez l'extérieur à ces moments pendant lesquels de nombreuses espèces moustiques sont à la recherche de sang.
- **Dress** (Vêtements): Porter des vêtements qui couvrent toute la peau.
- **DEET** : Quand on est exposé à un risque de pique de moustiques, il est recommandé d'utiliser des répulsifs contenant du DEET (*DEET* est un sigle qui signifie : N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide, répulsif insectifuge utilisé contre les insectes et acariens dont les tiques). Les produits ayant une concentration allant jusqu'à 30 % de DEET sont généralement recommandés pour la plupart des situations. (Le DEET ne doit pas être utilisé chez les nourrissons de moins de 2 mois. Ces derniers doivent être gardés à l'intérieur, ou sous des moustiquaires de transport quand ils sont exposés à des moustiques). Lire toujours soigneusement les instructions du fabricant avant d'appliquer un répulsif.
- **Drainage** – inspecter l'entourage de votre domicile et supprimez toute eau stagnante dans laquelle les moustiques peuvent pondre leurs œufs.

Le directeur de la lutte entomologique du comté affirme que son personnel a renforcé la surveillance et la pulvérisation dans les parties sud du comté de Martin où a été détecté le virus, mais comme la population de moustiques à l'intérieur est encore relativement faible il ne va pas recourir encore aux pulvérisations aériennes, du moins pas pour le moment.

COMMENTAIRE ONMNE :

Nous avons produit cet article non par intérêt pour le **Virus de l'encéphalomyélite équine de l'Est** (en anglais Eastern equine encephalomyelitis virus ou EEE), communément appelée maladie du sommeil ou « triple E », qui est une zoonose, sévissant chez le cheval sur le continent américain, mais surtout pour inviter nos lecteurs à réfléchir sur cette technique de surveillance active des sentinelles aviaires qui est également utilisée pour la détection du **virus West Nile**.

Les services de lutte entomologique de la Floride, très persévérants, disent avoir détecté une circulation du virus de l'EEE, par ce moyen pour la première fois en 30 ans de

surveillance. Mais ce résultat semble leur permettre d'intervenir très précocement contre cette maladie et de prendre ainsi à temps des mesures appropriées d'information, de prévention et de lutte.

La surveillance du virus West Nile repose sur des systèmes de surveillance passive, pendant la période à risque (de juin à octobre en zone tempérée de l'hémisphère nord), basée sur plusieurs volets :

- Volet humain : surveillance des cas humains d'encéphalites dans les établissements hospitaliers.
- Volet équin : surveillance clinique des cas d'encéphalites équines, grâce à la déclaration des suspicions d'encéphalites par les vétérinaires
- Volet aviaire : une surveillance de la circulation du virus WN dans l'avifaune sauvage, et l'investigation des mortalités aviaires.
- Volet entomologique : une surveillance entomologique consistant en un inventaire des espèces culicidiennes et une recherche du virus WN sur des moustiques capturés autour des foyers équins et/ou humains.

Cette surveillance passive peut être complétée par une surveillance active reposant sur le développement de réseaux spécifiques d'épidémiologie-surveillance pour le suivi sérologique régulier de sentinelles aviaires (oiseaux captifs, volailles domestiques ou oiseaux sauvages identifiés) ou équines par le suivi sérologique régulier d'une cohorte de chevaux. Cette surveillance active, plus coûteuse, est souvent réservée aux régions où des foyers d'infection à virus West Nile ont été observés ou dans des zones présentant un risque de circulation du virus West Nile de part leurs caractéristiques géographiques (deltas, zones fréquemment immergées,...) comme cela semble être le cas de la Floride. .

USA-COLORADO : UN CLUSTER ORIGINAL DE MENINGITES A MENINGOCOQUES

Date: Mercredi 23 Juin 2010

Source: AOL News [edited]<<http://www.aolnews.com/health/article/fatal-meningitis-outbreak-in-colorado-linked-to-hockey-game/19528409>>

Deux joueurs de hockey sont décédés tandis que 2 autres personnes sont hospitalisées dans une flambée de méningites à méningocoque dues à une souche particulièrement virulente. Des enquêteurs sanitaires annoncent le 23 juin 2010 qu'ils font remonter la chaîne de transmission à un décès qui a eu lieu au cours du mois d'avril 2010, à Denver.

Les enquêteurs pensent que la contamination a eu lieu quand les joueurs se sont serrés les mains, le 9 juin 2010, à la fin d'un match de hockey qui a eu lieu à Fort Collins, après avoir ôté leurs protège dents, déposant ainsi la bactérie présente dans la salive infectée ou des fluides nasaux sur les mains et se transmettant ainsi la méningite par contact, il est également possible que cette contamination se soit faite par les crachats pendant le jeu ou lors du partage des bouteilles d'eau. En tout cas ce regroupement de cas chez des joueurs de hockey est très inhabituel.

Les victimes sont un ingénieur en mécanique de 28 ans dont la femme est enceinte de 6 mois, qui est décédé le 22 juin 2010. L'autre victime parmi les joueurs de hockey est âgée

de 29 ans, père de 2 enfants qui est décédé le 14 juin 2010. Un 3^{ème} joueur de hockey était toujours hospitalisé dans un état critique dans le Montana, où il avait été en vacances. La 4^{ème} personne, est un étudiant au Colorado State University (CSU) a été transféré dans un hôpital de Denver après être tombé malade pendant le week-end du Memorial Day (du 29 au 31 mai 2010), dont le lien épidémiologique avec les joueurs de hockey n'est pas établi et serait indirecte, sachant toutefois que la femme du 2^{ème} décédé travaille au CSU. Le 5^{ème} cas, dont le lien épidémiologique avec les autres cas n'est également pas connu, a eu lieu à Denver au mois d'avril 2010. Les enquêteurs admettent qu'il soit possible de ne pas parvenir à établir clairement le lien direct entre tous les cas car la transmission peut être assurée par des porteurs sains asymptomatiques.

Les bactéries *N. meningitidis* se transmettent d'une personne à une autre, par les gouttelettes des sécrétions des voies respiratoires émises principalement par des porteurs nasopharyngés asymptomatiques du micro-organisme. On estime que de 10 à 25 % d'une population sont à tout instant, porteurs de *N. meningitidis* mais que ce taux de portage peut être beaucoup plus élevé en cas d'épidémie. Moins de 1 % des personnes qui hébergent la bactérie développent la maladie, mais les porteurs sains peuvent parfaitement transmettre la bactérie à d'autres personnes. La bactérie peut causer soit une méningite, soit une septicémie à méningocoque dont la létalité peut atteindre 15 % ou plus.

Les contacts étroits et prolongés (comme les baisers, les éternuements et la toux face à quelqu'un, la vie en commun dans des espaces cloîtrés ou dortoirs (militaires, élèves), manger ou boire en partageant les mêmes ustensiles, etc. propagent la maladie. La période d'incubation moyenne pour la méningite à méningocoques est de 4 jours mais elle peut varier entre 2 et 10 jours.

On sait actuellement qu'une même souche de *Neisseria meningitidis* est responsable de 4 des 5 cas, ce qui signifie que tous ces malades ont été contaminés à partir de la même source. Pour le dernier cas, les résultats des analyses ne sont pas encore prêts, mais il est possible que la bactérie soit génétiquement identique aux autres. 4 des 5 cas sont originaires de Fort Collins, une ville de 120 000 habitants qui est la capitale du comté de Larimer, au Colorado et qui est le siège de Colorado State University (CSU), elle est située à environ 105 km au Nord de Denver la Capitale de l'État du Colorado. L'Ironie du sort a voulu que Fort Collins soit aussi le siège d'un des laboratoires de recherche des CDC.

Les responsables de la santé du comté ont entrepris de vacciner tous les joueurs adultes de hockey de Fort Collins. Jusqu'à présent, 65 personnes ont reçu un traitement prophylactique antibiotique et environ 55 ont été vaccinées. Les étudiants du Collège sont invités systématiquement à se faire vacciner contre la méningite avant de se rendre au collège. Les responsables sanitaires espèrent que l'épidémie serait terminée car un délai suffisamment long s'est déjà écoulé pour espérer que la période d'incubation soit terminée sans avoir de nouveaux cas.

Tous les ans, jusqu'à 3000 personnes sont victimes, aux États-Unis, d'une méningite à méningocoque. L'incidence annuelle varie généralement de 0,5 à 1,1 cas pour 100 000. Les pics d'incidence surviennent à la fin de l'hiver et au début du printemps. La plupart des cas sont sporadiques; moins de 2 % se produisent en foyers épidémiques. Les foyers ont tendance à se produire dans les communautés semi-fermées, comme dans les camps de

recrutement militaire, les dortoirs de collèges, les écoles et les garderies. Des flambées communautaires dans les villes et villages, peuvent également se produire chez des personnes qui n'ont pas de contacts étroits entre eux et qui ne partagent aucun regroupement commun.

Une épidémie de méningococcie dans une communauté organisée est définie comme étant la survenue d'au moins 3 cas, confirmés ou probables, au cours d'une période inférieure ou égale à 3 mois, donnant un taux d'attaque primaire de la maladie dans cette communauté à risque (Par exemple, l'équipe de hockey dans le foyer cité ci-dessus) égal au moins à 10 cas pour 100 000 personnes, ce qui correspond à environ 10 fois l'incidence de la méningite en population générale.

Une chimio prophylaxie est donnée aux contacts (Contacts familiaux des malades et membres du ménage, contacts garderie, personnes directement exposées aux sécrétions orales du patient) dont le risque de contracter la maladie à méningocoque est de 500 à 800 fois supérieur à ce qui est observé dans la population générale.

Au cours d'une épidémie, la population à risque doit être vaccinée, le plus tôt possible après la déclaration de l'épidémie, avec un vaccin actif contre le méningocoque du sérotype impliqué dans le foyer épidémique. Aucun vaccin n'est efficace contre *N. meningitidis* du sérotype B, donc la vaccination n'est pas envisagée au cours des flambées dues à ce sérotype B.

Un vaccin tétravalent A, C, Y, W135 conjugué contre le méningocoque a été autorisé aux États-Unis en Janvier 2005. Le vaccin conjugué induit une réponse immunitaire améliorée, lymphocytes T-dépendante, donnant une immunité durable et une prévention du portage rhinopharyngé de *N. meningitidis*, réduisant ainsi le risque de transmission de cette bactérie.