

LA FIN DE LA CROISSANCE DE LA POPULATION MONDIALE EST ANNONCÉE !

Une des données majeures des projections socio-économiques est l'augmentation de la population mondiale. Cette augmentation, progressive jusqu'au XIX^e siècle, est devenue quasi exponentielle. C'était un facteur positif dans le développement des nations, c'est devenu un problème socio-économique préoccupant. Les pays industrialisés voient globalement stagner voire décroître leur population, même en tenant compte des flux migratoires. Il en est tout autrement dans les pays en développement, en particulier asiatiques. Comment croire à un arrêt de cette croissance dans un futur proche ! Pourtant les prévisions faites par W. LUTZ et Coll. (*Nature* 2001 ; **412** : 543-545) indiquent que la population mondiale va atteindre son apogée, environ 10 milliards d'Hommes, avec une probabilité de 55 p.100 en 2075 et de 85 p.100 en 2085. Ensuite commencera une lente décroissance. Les projections faites, avec des hypothèses différentes, par les Nations unies, la Banque Mondiale et le bureau de recensement anglais sont parfaitement en accord jusqu'en 2045 avec les chiffres de W. LUTZ, mais seules les Nations Unies font des projections jusqu'à la fin du siècle. Cette dernière étude

montre aussi une stagnation de la population mondiale à partir de 2075. Les auteurs soulignent que leur travail, envisagé globalement est peu informatif et ils notent que des différences importantes vont apparaître entre les sous-régions du globe. Par exemple, entre 2000 et 2100, l'Europe de l'Ouest verra sa population décroître notablement (de 456 millions à 392 millions), la Chine se stabiliser (de 1 400 millions à 1 250 millions), l'Afrique sub-saharienne et l'Asie du sud-est augmenter de façon importante (respectivement de 611 millions à 1 500 millions et de 1 400 millions à 2 000 millions). D'autre part, et c'est peut être la modification la plus importante, la structure de la population change. L'augmentation de la population âgée de plus de 60 ans est le fait marquant. Globalement, cette tranche d'âge qui représente actuellement 10 % va s'élever à 22 % en 2050, c'est-à-dire plus qu'en Europe de l'Ouest actuellement. A la fin du siècle, cette tranche d'âge représentera 49 % de la population du Japon et l'Afrique sub-saharienne sera plus âgée que l'Europe aujourd'hui. C'est encore un défi pour les pays tropicaux.

G. MARTET

HEMOGLOBINOPATHIES HÉRÉDITAIRES : UN PROBLÈME DE SANTÉ PUBLIQUE D'IMPORTANCE CROISSANTE

Au cours des deux dernières décennies, la mortalité infantile a régressé, grâce notamment à la promotion de la réhydratation par voie orale et au programme élargi de vaccinations. De ce fait, la hiérarchie des pathologies au sein de cette mortalité, et donc les priorités d'action, se modifient. Ainsi, l'OMS a, en 1996, attiré l'attention sur la nécessité d'actions de santé publique pour réduire la mortalité péri-néonatale (*REH* 1996 ; **71** : 297-304). Récemment, D. J. WEATHERALL et J. D. CLEGG ont tiré un autre signal d'alarme concernant les hémoglobinopathies congénitales (*Bull. WHO* 2001 ; **79** : 704-712). Actuellement, on estime leur prévalence à 7 % de la population mondiale. La protection contre le paludisme leur confère, en effet, un avantage sélectif (surtout net pour les formes hétérozygotes de drépanocytose) expliquant leur pérennisation malgré la létalité élevée des formes homozygotes dans les pays défavorisés. Chaque année, 300 000 à 400 000 enfants porteurs de formes sévères nais-

sent dans le monde, avec une mortalité importante dès les premières années de vie dans ces régions. La mortalité de l'enfant due aux infections et à la malnutrition diminuant, un plus grand nombre de nourrissons atteints d'hémoglobinopathies survivront et auront besoin d'un traitement. Or, l'optimisation de leur prise en charge, dans les pays industrialisés, permet d'obtenir une réduction importante de la morbidité et de la mortalité. Bien que les modalités thérapeutiques soient coûteuses, un transfert de ces acquis aux pays du Sud, où ces maladies sont très fréquentes, devient de plus en plus urgent. Cela suppose l'élaboration de programmes nationaux de lutte contre les hémoglobinopathies combinant conseil génétique et surtout prise en charge des malades. Les auteurs attirent donc l'attention sur l'importance croissante de ces affections à l'échelon mondial dans les années à venir.

P. IMBERT

PALUDISME : IL FAUT DE BONS ERYTHROCYTES

Les hémoglobinopathies sont communément diagnostiquées en Afrique de l'Ouest. Certaines peuvent être à l'origine de signes cliniques majeurs dans leurs formes homozygotes et entraîner un raccourcissement drastique de la durée de l'espérance de vie du malade. C'est le cas de l'hémoglobinopathie S (HbS; $\beta^6\text{Glu} \rightarrow \text{Val}$). Mais il existe aussi des formes caractérisées par un faible retentissement cliniques que la maladie soit hétérozygote ou homozygote. C'est le cas de l'hémoglobinopathie C (HbC; $\beta^6\text{Glu} \rightarrow \text{Lys}$). Des études antérieures ont permis de suspecter l'existence d'un rôle protecteur de la drépanocytose vis-à-vis des formes sévères du paludisme. Il est apparu intéressant à D. MODIANO et Coll. de rechercher cet effet protecteur pour l'hémoglobinopathie C (*Nature* 2001 ; **414** : 305-308), d'autant que des études *in vitro* avaient mis en évidence l'inhibition de culture de *Plasmodium falciparum* sur globules rouges de sujets porteurs de cette tare génétique (J. A. OLSON, *Blood* 1986 ; **67** : 997-1001). Cette étude, réalisée au Burkina Faso, a intéressé 4348 sujets tous, d'ethnie Mossi. Le groupe témoin (N = 3513), recruté à l'occasion d'une étude sur les hémoglobinopathies, est constitué très majoritairement d'enfants scolarisés âgés de 6 ans à 15 ans. En deçà, ont été inclus quelques enfants non scolarisés, au-delà, des enseignants des écoles. Le groupe malade (n = 835) a été recruté dans le service de pédiatrie de l'hôpital universitaire de Ouagadougou. Il est constitué par des malades présentant un accès palustre d'âges équivalents. Parmi ceux-ci, 359 cas sont des accès graves. Cette étude montre (i) qu'il n'y a pas d'influence de l'âge sur la fréquence de répartition des génotypes d'hémoglobinopathies, en particulier pour l'hémoglobinopathie C et (ii) que cette dernière est associée à une réduction du risque relatif d'accès palustres de 93 p. 100 pour les formes homozygotes et de 29 p. 100 pour les formes hétérozygotes. Les auteurs signalent néanmoins qu'il s'agit là d'une étude de plus sur ce sujet et que d'autres travaux, réalisés dans d'autres pays d'Afrique de l'Ouest donnent des résultats différents. Mais s'il s'avérait que cette protection était bien réelle et en l'absence de programme de contrôle du paludisme, l'hémoglobinopathie C pourrait supplanter l'hémoglobinopathie S dans cette région. Que de si !

G. MARTET

LE PALUDISME MATERNEL : UNE CAUSE MECONNUE DE MORTALITE INFANTILE

Le paludisme congénital est une conséquence classique mais rare du paludisme maternel. Celui-ci entraîne plus fréquemment un retard de croissance intra-utérin ou un faible poids de naissance (R.W. STEKETEE et Coll., *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1996 ; **55 Suppl. 1** : 33-41 ; F. NOSTEN et Coll., *Lancet* 1999 ; **354** : 546-9). En revanche, le risque de prématurité n'est pas majoré, sauf en cas d'accès palustre survenant près du terme (R.W. STEKETEE et Coll., *ibid.*, A. D. SULLIVAN, *J. Infect. Dis.* 1999 ; **179** : 1580-1583). Prématurité et hypotrophie sont des causes importantes de mortalité néonatale (P. IMBERT et Coll., *Med. Trop.* 1988 ; **48** : 33-38) ou infantile (S. ASHWORTH, *Eur. J. Clin. Nutr.* 1998 ; **52 Suppl. 1** : S34-S42). Les rares études consacrées au devenir des nouveaux-nés de mère impaludée ont montré une mortalité infantile augmentée, sans que la part attribuable au paludisme, à l'anémie, à la prématurité ou à l'hypotrophie fœtale n'ait été recherchée. Ce travail a été effectué par C. LUXEMBURGER et Coll. (*Am. J. Epidemiol* 2001 ; **154** : 459-465) en Thaïlande, dans une zone de faible transmission palustre. Une cohorte de 1495 couples mère-enfant a été suivie pendant la grossesse, avec des examens hebdomadaires cliniques, goutte épaisse et mesure de l'hématocrite. En cas d'accès palustre le traitement comportait la quinine pendant le premier trimestre, puis l'association artésunate-inéfloquine ultérieurement. Les enfants étaient suivis jusqu'à l'âge d'un an. Dans ce travail, le paludisme maternel, contrairement à l'anémie, était asso-

cié significativement au faible poids de naissance. En analyse multivariée, le risque de décès néonatal était significativement élevé en cas d'accès palustre survenu moins d'une semaine avant l'accouchement (RR : 2,5 ; IC 95% 1,3-5,0), ou en cas de faible poids de naissance chez le nouveau-né à terme (RR : 3,2 ; IC 95% 1,2-88), plus encore chez le prématuré (RR : 18,0 ; IC 95% 9,5-34,1). Les accès fébriles proches du terme étaient de plus, associés significativement d'une part à la prématurité et d'autre part aux décès des enfants âgés de 1 à 3 mois (RR : 4,0 ; IC 95% 1,2-13,7). Aucune association n'était trouvée pour les décès survenus entre trois mois et un an. Ainsi, dans cette région, le paludisme maternel contribue à la mortalité infantile, non par l'anémie maternelle mais en réduisant le poids de naissance et, en cas d'accès fébrile en fin de grossesse, en induisant un risque de prématurité. Cette étude suggère un impact prévisible sur la réduction de mortalité infantile par la prévention du paludisme chez la femme enceinte. On peut regretter l'absence de précision sur les causes immédiates des décès. Ceci ne permet pas d'évaluer l'influence éventuelle du paludisme maternel sur la majoration de la mortalité infantile d'origine infectieuse (VIH, maladies du Programme Elargi de Vaccinations, notamment), liée à son rôle défavorable sur la transmission materno-fœtale de l'immunité ou favorisant celle de cofacteurs infectieux (WHO, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2000 ; **94 Suppl. 1** : 51-90).

P. IMBERT

QUELLES SONT LES PERSPECTIVES D'AVENIR DE LA CHIMIOPROPHYLAXIE ANTIPALUSTRE A L'HEURE DE LA CHIMIORESISTANCE ?

Face à l'extension des résistances de *Plasmodium falciparum* vis-à-vis de la plupart des antipaludéens, les effets secondaires parfois sévères induits par la méfloquine, le recours à d'autres molécules devient impératif. C'est dans ce contexte que SHANKS et Coll apportent un éclairage nouveau sur les amino-8-quinoléines qui avaient été utilisées à la fin de la seconde guerre mondiale chez les soldats américains en opération en Asie du Sud-Est. A cette époque, la primaquine avait été utilisée dans un premier temps isolément puis plus tard, lors de la guerre du Viêt-nam, en association avec la chloroquine. Cette molécule avait l'avantage d'agir sur les hypnozoïtes de *Plasmodium vivax* et de *Plasmodium ovale* et de prévenir la survenue des rechutes plasmodiales induites par ces deux espèces plasmodiales. Plus récemment, elle a été utilisée dans plusieurs grandes études conduites en Indonésie et en Colombie. La primaquine, dont la durée de vie est courte, doit être administrée en posologie journalière de 30 mg ou de 0,5 mg/kg/j. Elle induit une protection de 95 % contre *Plasmodium falciparum* et prévient dans plus de 90 % les rechutes plasmodiales de *Plasmodium vivax*. L'inconvénient majeur de cette molécule est la possibilité de survenue d'une méthémoglobinémie et d'une hémolyse intravasculaire qui peut être mortelle chez les sujets porteurs d'un déficit enzymatique érythrocytaire en Glucose-6-phosphate deshydrogénase (G6PD). Les autres effets secondaires sont mineurs et sont surtout marqués par des troubles digestifs dont l'incidence est significativement diminuée lorsque le médicament est ingéré au cours d'un repas. Pour limiter ces écueils, une autre amino-8-quinoléine a été évaluée ces dernières années. Il s'agit de la tafénoquine qui est un analogue structural de

la primaquine. Cette molécule est dix fois plus puissante que la primaquine et a l'avantage d'avoir une longue demi-vie plasmatisque (2-3 semaines) permettant d'envisager une chimioprophylaxie discontinue. Les essais réalisés au Kenya, au Ghana, au Gabon et en Asie du Sud est ont montré une remarquable efficacité chimiopréventive à la posologie de 200 mg/base/semaine. Des études réalisées chez des volontaires ont montré qu'avec une posologie de 200 mg/j pendant 3 jours, une protection de 100 % était assurée pendant 10 semaines. Lors des événements survenus au Timor Oriental en 1999, la tafénoquine a été utilisée au sein de l'armée australienne avec une excellente tolérance digestive et hématologique. Elle n'a induit aucun effet adverse important et a permis une protection de plus de 95 %, tant vis-à-vis de *Plasmodium falciparum* que de *Plasmodium vivax*. L'apparition d'une méthémoglobinémie sous traitement est constamment observée mais les taux de méthémoglobine restent faibles, en deçà des valeurs susceptibles d'induire une hémolyse. Pour le moment, cette molécule séduisante sur de nombreux plans (tolérance, compliance, et efficacité sur toutes les souches plasmodiales chloroquino-résistantes en chimioprophylaxie discontinue), ne peut-être administrée chez des sujets ayant un déficit en G6PD. Elle pourrait être utilisée chez les voyageurs envisageant un séjour de courte durée (< 1 mois) en zone d'endémie palustre à la posologie de 200 mg/pendant 3 jours après avoir éliminé avant le départ un déficit enzymatique globulaire (G.D. SHANKS et Coll., *Clin. Infect. Dis.* 2001 ; **33** : 381-385).

J-E. TOUZE

Neuvièmes Actualités du Pharo 5-7 septembre 2002
« Les urgences en milieu tropical » et tout thème en médecine tropicale

Propositions de communications à adresser avant le 30 mars 2002

EXISTE-IL UNE CORRELATION ENTRE LES EFFETS ADVERSES DE LA MEFLOQUINE, LE NIVEAU DE CONCENTRATION PLASMATIQUE DU MEDICAMENT ET LE SEXE ?

La réponse à cette question est apportée par E. SCHWARTZ et Coll. dans une étude menée récemment en Israël chez 17 patients (âge moyen : $31,5 \pm 11,6$ ans), ayant séjourné en zone d'endémie tropicale sous une chimioprophylaxie par méfloquine et hospitalisés en urgence pour des effets secondaires pouvant être liés à la prise de cet antipaludéen. La majorité des symptômes étaient neurologiques (13 sur 17 cas). Dans 3 cas, il s'agissait de troubles gastro-intestinaux à type de vomissements et /ou de douleurs abdominales. Un patient avait été admis pour des palpitations liées à une tachycardie paroxystique. Parmi les symptômes neurologiques, on retrouvait plus fréquemment des vertiges, des états anxieux sévères, des insomnies, des hallucinations et des cauchemars. Ils avaient motivé dans 5 cas l'interruption du voyage et dans 2 cas une hospitalisation a été nécessaire. Une étude compa-

rative a été menée dans le même temps au sein d'un groupe témoin constitué de sujets sains soumis à une chimioprophylaxie par méfloquine selon les mêmes modalités et bien tolérée. Aucune différence n'a été constatée dans les deux groupes en ce qui concerne les taux plasmatiques de méfloquine. En revanche, les effets adverses neurologiques étaient plus souvent observés chez les femmes que chez les hommes. Cette étude montre que la méfloquine utilisée en chimioprophylaxie entraîne dans un pourcentage non négligeable des effets secondaires neurologiques dont certains peuvent être sévères. Ceux-ci ne sont pas liés aux taux sériques du médicament mais semblent être plus fréquents chez la femme (E. SCHWARTZ et Coll., *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2001 ; **65** : 189-192).

J.E TOUZE

ANEMIE DE LA SCHISTOSOMOSE A *SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM* ET DE L'ANKYLOSTOMOSE : INTERET DU TRAITEMENT ANTHELMINTHIQUE

En milieu tropical, les anémies de l'enfant sont volontiers multifactorielles, parasitaires, infectieuses, génétiques et nutritionnelles. Parmi les causes parasitaires, l'ankylostomose et la bilharziose à *Schistosoma haematobium* sont fréquemment en cause dans les zones où leur prévalence est élevée. Jusqu'à présent, la place des traitements antihelminthiques et de la supplémentation en fer pour la correction de l'anémie est diversement appréciée. Ainsi, une étude récente réalisée dans une zone de prévalence élevée de ces deux helminthiases montre que le taux d'hémoglobine n'augmente qu'après douze mois de l'association albendazole-praziquantel-fer, ce taux baissant en cas de traitement antihelminthique ou martial isolé (M. TAYLOR et Coll., *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2001 ; **95** : 211-216). Dans un très beau travail effectué en Tanzanie (*Bull. WHO* 2001 ; **79** : 695-703), H.L. GUYATT et Coll. démontrent l'efficacité d'une stratégie basée sur les antihelminthiques seuls et, de plus, la nécessité d'une évaluation du bénéfice sur l'anémie (Hb < 110 g/L) sur une plus longue période. Les 39372 enfants scolarisés dans une zone de prévalence élevée pour ces deux parasitoses ont reçu en dose unique de l'albendazole 400 mg et du praziquantel 40 mg/kg. Parmi eux, 1121 ont été revus à quinze mois avec un suivi intermédiaire pour plus d'un tiers d'entre eux à six semaines et à dix mois (parasitologie des selles et des urines, hémoglobinémie capil-

laire). Par la méthode des fractions attribuables, la responsabilité respective de l'ankylostomose et de la schistosomose dans l'anémie a été évaluée à 6 et 15 %. Le schéma thérapeutique était très efficace sur la prévalence de ces deux parasitoses à six semaines, leur taux remontant nettement à dix et quinze mois. A 15 mois, la charge parasitaire restait encore à 50 % des valeurs initiales pour *Schistosoma haematobium* et se rapprochait des valeurs initiales pour les ankylostomoses. L'effet sur la réduction de la prévalence de l'anémie n'était net qu'à 15 mois (réduction de 26 % pour l'ensemble des anémies, de 50 % pour les anémies modérées à graves (Hb < 90 g/L). Il faut noter que ce résultat a été obtenu sans traitement martial. L'administration de ces antihelminthiques par le système scolaire a eu un coût relativement faible de 1 \$ US par enfant traité, à comparer au coût par cas d'anémie évité, de l'ordre de 6 à 8 \$ US selon le seuil retenu pour le taux d'hémoglobine. Ainsi, selon les auteurs, des programmes de déparasitage doivent figurer dans les stratégies de santé publique pour lutter contre l'anémie chez les enfants d'âge scolaire, lorsque la prévalence de l'ankylostomose et de la schistosomose sont élevées. La place de la prévention et du traitement des carences martiales par rapport aux traitements antihelminthiques reste à définir dans ces régions.

P. IMBERT

MENINGITES BACTERIENNES : DE NOUVELLES PRIORITES ?

Les informations apparaissent souvent contradictoires lorsque l'on veut désigner et hiérarchiser les principaux agents responsables des méningites bactériennes en Afrique. Les analyses de la littérature médicale peuvent être très utiles pour éclaircir cette question. C'est ce que nous propose un auteur finlandais, qui reprend 50 publications parues depuis 1970 et qui concernent 25 pays ou régions d'Afrique (H. PELTOLA, *Clin. Infect. Dis.* 2001 ; **32** : 64-75). Il apparaît ainsi que près d'un enfant sur 60 meurt de méningite non tuberculeuse (létalité proche de celles du paludisme ou des pneumonies). *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* sont souvent plus fréquents ou au moins aussi fréquents que *Neisseria meningitidis*, même dans les pays de la classique ceinture de la méningite. *Streptococcus pneumoniae* ressort comme le plus meurtrier, devant *Haemophilus influenzae* puis *N. meningitidis*. Les taux obtenus pour les années

90, respectivement de 42 %, 29 % et 17 %, sont donc plus élevés que ceux que l'on peut retrouver dans certains travaux qui ne prenaient en compte que des cas pris en charge en milieu hospitalier. Dans deux études prospectives faites, l'une au Burkina Faso, l'autre au Swaziland, c'est *Haemophilus influenzae* qui apparaît comme le plus pourvoyeur de séquelles. *Haemophilus influenzae* est donc, en Afrique aussi une bactérie d'importance en Santé Publique, 94 à 100 % des souches appartenant au groupe capsulaire b. Plus de 80 % des cas surviennent au cours de la première année de vie. Il devient alors légitime de se poser la question de l'indication d'un vaccin, tout en essayant d'adopter une stratégie qui permette de l'intégrer dans le calendrier vaccinal au meilleur coût. Des études d'efficacité ont d'ores et déjà été menées dans certains pays comme la Gambie.

M. MORILLON

VOYAGES ET AVENTURES... SEXUELLES

Les enquêtes exploitables sur le risque d'exposition sexuelle des voyageurs sont relativement rares. C'est l'intérêt de cette revue (A MATTEELLI, *Clin. Infect. Dis.* 2001 ; **32** : 1063-1067) d'avoir rassemblé des chiffres éclairants sur le comportement de cette population. Une grande variabilité apparaît lorsque l'on s'intéresse à la fréquence des « rapports occasionnels » potentiellement à risque. Il convient d'abord de distinguer la population des voyageurs de courte durée (quelques semaines) et celles des personnes séjournant plus longtemps et des résidents. Dans le premier groupe, on apprend par exemple à travers deux études suisses que respectivement 30 et 51 % des voyageurs avaient eu un contact sexuel « occasionnel » et que seulement 38 % avaient fait usage d'un préservatif. L'exposition, déjà importante, augmente encore dans la deuxième catégorie puisque 60 % des « Peace Corps » américains ont au moins eu une exposition et plus de 50 % des expatriés belges en Afrique Centrale. Dans ce dernier cas, un tiers des rapports avaient eu lieu avec des prostituées. On ne dispose pas, en revanche, de chiffres sur la fréquence des MST chez les voyageurs. S'il est évident que la prévention est nécessaire, on peut s'interroger sur sa forme et notamment sur le rôle que doit avoir la consultation de prévention des mala-

dies du voyageur. Celle-ci ne pourra être efficace que si elle est ciblée sur les sujets les plus à risque. Les enquêtes citées nous apprennent qu'il s'agit le plus souvent d'hommes, jeunes, célibataires, voyageant seuls, et fait moins connu, qui voyagent plusieurs fois vers la même destination. Ce sont des sujets ayant déjà eu d'autres « rapports occasionnels » et faisant volontiers usage d'alcool. Ces deux derniers éléments sont sûrement beaucoup plus difficiles à identifier au cours d'un interrogatoire sommaire. Par ailleurs ces caractères ne sont pas exclusifs et l'on apprend par exemple dans une étude suédoise, que un quart des femmes interrogées ont eu un tel rapport au cours d'un voyage... Il restera donc une part de « coup d'œil du maquignon », dans la façon d'aborder le sujet au cours de la consultation. Le conseil doit aussi inciter les sujets ayant été exposés à venir consulter au retour, même en l'absence de symptômes. Les auteurs suggèrent alors de pratiquer des sérologies VIH, hépatite B, syphilis et... des PCR chlamydiae et gonocoques. Ces deux dernières indications sont sûrement à réexaminer en fonction de la disponibilité des tests et des choix d'économie de la santé.

M. MORILLON

LE GONOCOQUE DU BENGAL, UNE BÊTE EN VOIE D'APPARITION...

Presque disparu sous nos latitudes, le gonocoque est encore un pathogène important en pays tropical et reste responsable d'environ 62 millions de cas par an dans le monde. En 1993 le CDC proposait de traiter ces infections avec une seule dose soit d'une céphalosporine de 3^e génération soit d'une fluoroquinolone. Des études ont déjà montré une tendance à la diminution des sensibilités vis-à-vis des fluoroquinolones (CMI de 0,125 à 0,5 µg/ml) voire des résistances (CMI >1 µg/ml) sans que soit mis en évidence une corrélation avec des échecs thérapeutiques. Le problème vient du fait que la plupart des études ont été faites chez des prostituées et qu'il est toujours difficile de faire la part entre résistance vraie et recontamination. Une étude récente (M. RAHMAN, *Clin. Infect. Dis.* 2001 ; **32** : 884-889) a été faite auprès de 217 prostituées hébergées dans un centre de reclassement à Dhaka, capitale du Bengale. Son intérêt est que les conditions de séjour dans ce centre garantissent à peu près du risque de recontamination. 37 % des « pensionnaires » ont été retrouvées porteuses de gonocoques. Elles ont été traitées d'emblée par 500 mg de ciprofloxacine en dose unique et recontrôlées. La culture montrait que 37,8 % des isolats étaient

résistants à la ciprofloxacine et que 5 % avaient une sensibilité diminuée. Ces chiffres témoignent d'une évolution de la résistance puisque un an auparavant, les mêmes auteurs relevaient des chiffres respectivement de 11,7 % et de 26,6 %. L'échec thérapeutique survenait chez 37,9 % des femmes traitées avec culture de gonocoques positive. Dans ce groupe, 96 % des souches étaient résistantes et 4 % de sensibilité diminuée. La résistance *in vitro* se solde donc bien par un échec thérapeutique. Ces souches résistantes aux fluoroquinolones l'étaient aussi aux pénicillines (résistance chromosomique) et aux cyclines. En raison d'une sensibilité conservée aux céphalosporines de 3^e génération et à la spectinomycine, les auteurs recommandent ces antibiotiques du moins dans leur région. Voilà l'occasion de rappeler l'intérêt de la surveillance des résistances du gonocoque et plus encore lorsqu'il s'agit de souches importées, et de souligner une fois encore que l'usage intensif des fluoroquinolones aboutit rapidement à l'apparition de souches résistantes qui peuvent poser des problèmes de santé publique.

M. MORILLON

SUR LA PISTE D'UN GÈNE HUMAIN DE RÉSISTANCE À LA DENGUE

La multiplication des formes graves de la dengue, la dengue hémorragique et la dengue avec syndrome de choc, continue de susciter bien des interrogations. L'apparition de ces formes graves dans les régions de la Caraïbe puis d'Amérique Centrale et du nord de l'Amérique du Sud a été rapportée à l'introduction dans ces régions d'une souche de virus dengue 2 d'origine asiatique, au début des années 80. En 1981, l'épidémie de Cuba s'est accompagnée d'un grand nombre de cas sévères et de décès, marquant un changement important dans la présentation de la maladie. Les investigateurs qui ont analysé cet épisode ont rapporté que la population noire de l'île avait présenté beaucoup moins de formes graves que la population blanche. Un biais possible dans l'accès au soin et la déclaration des cas a été écarté, mais l'observation a été considérée peu valide en raison de l'important métissage de la population. S.B. HALSTEAD et Coll. reviennent sur cette hypothèse dans un travail récent (*Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2001 ; **65** : 180-183). Ayant étudié les cas de dengue survenus chez les enfants locaux et chez les militaires américains en Haïti, ils rapportent que au moins trois sérotypes du virus ont circulé de façon hyper-endémique au milieu des années

90 (sérotypes 1, 2 et 4). Bien que certains enfants portent la trace sérologique de plusieurs infections par des sérotypes différents, les cas de dengue grave restent inconnus sur l'île. Les auteurs concluent à l'existence probable d'un gène de résistance dans la population noire. Il reste cependant que cette population n'est en rien décrite dans l'article, ce qui ne permet pas de juger de la pertinence de l'analyse. D'autre part, il n'est pas fait mention de la présentation de la dengue chez les nombreux militaires américains qui l'ont contractée, peut-être plusieurs fois pour certains d'entre eux. De façon tout aussi regrettable, les auteurs ignorent un travail antérieur (H. TOLOU et Coll., *Biochem. Biophysical Res. Com.* 2000 ; **277** : 89-92), qui relève l'absence de formes graves de dengue à la Martinique, malgré la présence de virus de sérotypes 1, 2 et 3, et dans une population très hétérogène. Ce travail révélait également que le virus de sérotype 2, incriminé dans l'aggravation de la dengue dans cette partie du globe, n'était pas associé à une explosion des formes hémorragiques dans les Antilles Françaises.

H. TOLOU