

BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE DE L'ONMNE

Avril 2010

◆	Grippe pandémique : récapitulation de la situation épidémique mondiale.....	2
◆	Afrique du sud : Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) animale et humaine.....	5
◆	OMS : Tuberculose Multirésistante - Niveau mondial record.....	6
◆	ALGÉRIE : Tuberculose MDR.....	9
◆	GABON : Tuberculose MDR.....	10
◆	Allemagne: Hépatite E, alerte au portage porcin.....	11
◆	Grippe pandémique H1N1 : Résistance à l'Oseltamivir.....	12
◆	Éclotions de flambées d'infections au Norovirus liées à la consommation d'huîtres : Le Royaume-Uni, La Norvège, La France, La Suède et Le Danemark.....	12
◆	France : Une épidémie d'Hépatite A liée à des tomates séchées importées de Turquie.....	13
◆	USA -New Jersey - : Alerte concernant des cas de Nocardiose, induits par l'injection de produits non autorisés	14
◆	Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) : Rappels sur la maladie	16
◆	Nocardia et Nocardioses.....	18

Grippe pandémique : récapitulation de la situation épidémique mondiale

Probablement, tous les pays ont eu des cas de la grippe pandémique ;
 Plus de 17 850 décès sont signalés dans plus de 125 pays ;
 Les nombres officiels sous estiment les nombres réels ;
 Une large transmission communautaire a été observée dans toutes les régions du monde ;
 L'Afrique de l'Ouest est la région du monde affectée en dernier ;
 Les régions du monde ayant enregistré le maximum d'activité du virus pandémique sont:

- L'Afrique de l'Est et Centrale
- Le Sud-est Asiatique
- L'Amérique Centrale

Le H1N1 a été le virus grippal prédominant dans le monde entier.

Des virus grippaux saisonniers ont co-circulé avec le virus pandémique H1N1

- Le B saisonnier a prédominé dans certaines zones.
- Très peu de H3N2 et H1N1 saisonniers.

Chronologie de la pandémie

Avril 2009	Premiers cas aux USA et au Mexique.		
Mai 2009	Extension à ~50 pays dont des pays de l'Hémisphère sud.		
Juin 2009	Phase 6		
Juillet 2009	Hémisphère nord: transmission non-saisonnière hétérogène.		Transmission intense dans les régions tropicales de l'Amérique et d'Asie à des périodes variables.
Août 2009	Hémisphère sud: transmission hivernale et pics		
Septembre 2009	Début inhabituellement précoce de la saison grippale hivernale et pic d'activité en Amérique du nord.	Début inhabituellement précoce de la saison grippale hivernale et des pics d'activité en Europe et Asie de l'Est; pic global dans l'Hémisphère nord.	
Octobre 2009			
Novembre 2009	Saison grippale hivernale et pic d'activité en Asie de l'Ouest (EMR) et en Afrique du nord/Centrale /de l'est.		
Décembre 2009	Détection de cas dans tous les pays et territoires d'outre-mer (209 au total en Jan. 2010)		Premières évidences de transmission communautaire soutenue en Afrique de l'Ouest; seconde période d'activité au Sud-est Asiatique (exp. Thaïlande)
Janvier 2010			
Février 2010			

À ce jour la plupart des virus analysés sont :

- Génétiquement et antigéniquement similaires à la souche vaccinale du pH1N1.
- Sont sensibles à l'antiviral de référence l'Oseltamivir (Tamiflu) et au Zanamavir (Relenza)
- Une résistance sporadique à l'Oseltamivir continue à être détectée (285 cas).

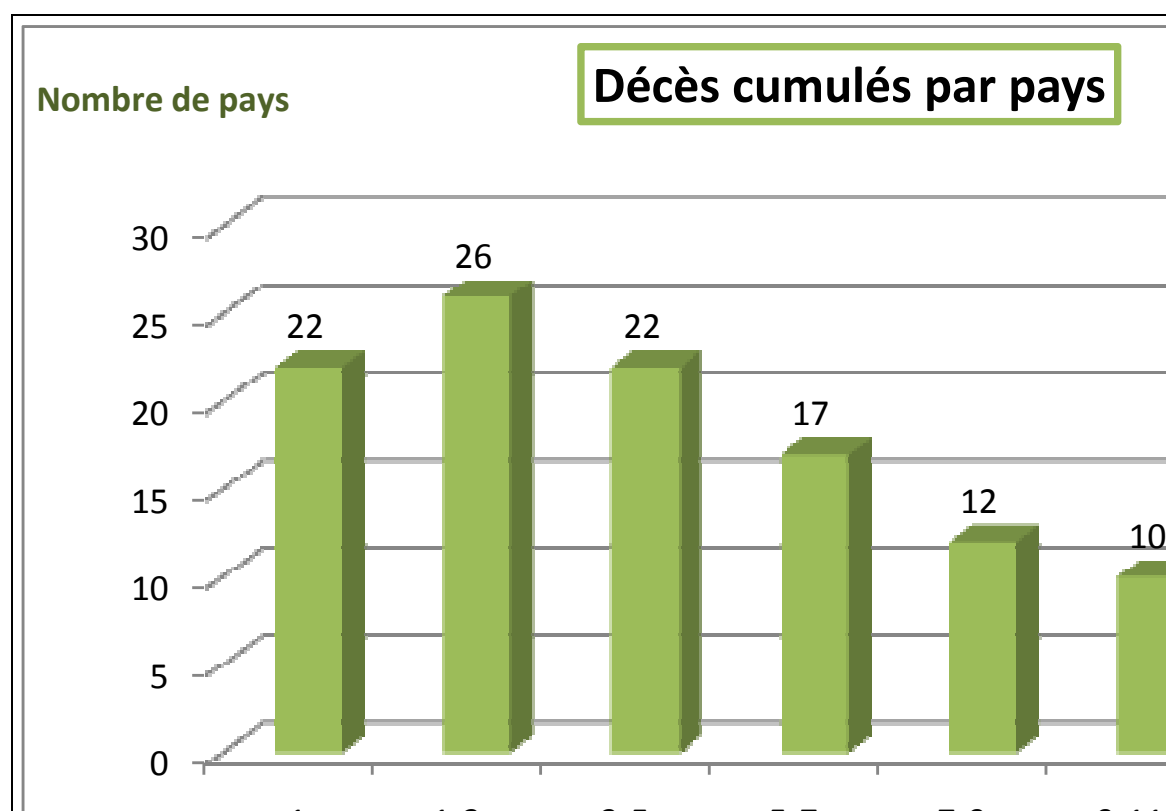
Pourcentages des cas avec co-morbidité

Pourcentage des cas avec co-morbidité	Parmi les décédés	Parmi les malades en soins intensifs	Parmi les malades hospitalisés
Médiane	61%	53%	31%
Intervalle	36-77%	32-62%	16-60%

Létalité :

Pourcentage des décès	Parmi les hospitalisés	Parmi les cas en Soins intensifs
Médiane	6%	24%
Intervalle	0.8-11%	18-60%

Les taux de mortalité par million d'habitants et par pays



Impact sur les systèmes de santé

- Pays à haut revenu
 - ✓ Pression sur les USI et les Urgences par endroits
 - ✓ Nombres élevés de consultations et d'hospitalisations de patients parmi les groupes d'âges les plus jeunes
- Pays à moyen revenu
 - ✓ Pression limitée à la capacité des USI
- Pays à moyen et faible revenus rapportant un impact "sévère" sur le système de santé.
 - ✓ Ukraine, Géorgie, Khyrgyzstan, Moldavie, Mongolie et le Sri Lanka
 - ✓ Les données sont limitées.

Des incertitudes persistent et concernent les principaux points suivants

- L'ampleur des infections asymptomatiques et les niveaux globaux d'immunité dans la population
- Ce qui peut arriver durant le reste du printemps dans l'Hémisphère nord : une faible transmission ou de nouvelles vagues ?
- Les virus grippaux saisonniers risquent-ils de réapparaître et de provoquer des épidémies ?
- Pourquoi certains sujets développent-ils une maladie grave et la plupart non ?

Résumé

- La saison grippale hivernale est arrivée plus tôt dans la plupart des régions ;
- Les virus saisonniers de la grippe A ont été en grande partie inhibés ;
- La plupart des malades ont présenté des formes légères de la maladie ;
- Une minorité a eu une maladie grave/mortelle, souvent une pneumonie virale grave, isolée dans 20-40%, sans facteur de risque préalable ;
- Des taux élevés d'infections et d'hospitalisations ont été observés parmi les groupes d'âges les plus jeunes ;
- Les décès parmi les adultes se sont produits à des âges plus jeunes par rapport à la grippe saisonnière ;
- Peu d'infections ont été observées parmi les sujets âgés, mais les sujets infectés avaient un risque plus élevé de décès ;
- La petite proportion avec une maladie grave était suffisante pour faire pression sur les capacités d'hospitalisation en USI dans certains endroits ;
- Les sujets ayant des conditions médicales sous-jacentes précaires, ceux aux âges extrêmes et les femmes enceintes, ont présenté un plus gros risque d'issues graves, voire mortelles.

Dans la Région EMRO

La Pandémie H1N1 2009 :

- A débuté dans la région, en Mai 2009 ;
- Tous les pays de la région ont rapporté des cas de grippe pandémique H1N1 2009 et 20 pays ont rapporté des cas de décès ;
- La phase d'ascension de la pandémie a débuté dans la dernière semaine d'Octobre, avec une transmission régionale de la grippe pandémique ;
- La plupart des pays ont eu leurs pics épidémiques à la fin du mois de Décembre et en début de Janvier. La transmission de la grippe pandémique était géographiquement répandue ;
- La tendance générale à la décroissance de l'activité de la pandémie H1N1 a commencé après la mi-janvier dans la plupart des pays, avec une évolution progressive vers une transmission régionale et localisée de la grippe pandémique ;
- L'activité de la pandémie a atteint un bas niveau en Février dans tous les pays de la région, excepté en Afghanistan, en Irak et à Oman qui n'ont atteint leur bas niveau d'activité qu'au mois de Mars ;
- L'intensité globale de la pandémie a varié entre faible et modérée ;
- L'impact global sur les systèmes de santé a varié entre faible et modéré ;
- Depuis Septembre 2009, 18 pays dans la région ont lancé des campagnes de vaccination contre la grippe pandémique H1N1 2009, les pays n'ayant pas lancé cette campagne de vaccination sont des pays à faible ressources tel que l'Irak.

A Afrique du sud : Fièvre de la vallée du Rift (FVR) animale et humaine

Date: Le Samedi 27 Mars 2010

Source: Times Live, un rapport de South African Press Association (SAPA)

<<http://www.timeslive.co.za/local/article376492.ece/3-more-infected-with-rift-valley-fever>>

Date: Le Mardi 30 Mars 2010

Source: WHO Global Alert and Response (GAR) Disease Outbreak News

<http://www.who.int/csr/don/2010_03_30a/en/index.html>

Au 20/4/2010, l'Institut National des Maladies Contagieuses (NICD) a annoncé que le nombre de cas de fièvre de Vallée du Rift (RVF) confirmés s'établit désormais à 143 cas.

La maladie (chez l'Homme) demeure confinée dans 3 régions : 95 dans la région des Etats - Libres, 37 au Cap du Nord, 8 au Cap Oriental et un cas dans les provinces du Nord-ouest.

Depuis le 1^{er} cas du 13 Février 2010, 9 patients sont décédés : 5 dans la région des Etats - Libres et 4 dans le Cap du Nord.

Le Département de la santé a indiqué que la majorité des cas ont présenté des symptômes d'un syndrome grippal bénin et n'ont pas développé de complications.

La plupart des cas humains sont survenus chez des agriculteurs, des vétérinaires et des ouvriers agricoles et ouvriers d'abattoirs, ayant eu un contact direct avec des animaux d'élevage infectés par le virus de la FVR, chez des personnes ayant un lien avec des fermes ayant des cas confirmés d'infection dans le cheptel.

La maladie a été généralement observée en milieu rural et quand cela est survenu en ville cela était lié à des rituels occasionnels d'abattage d'animaux infectés. La consommation de viande bien-cuite et de lait pasteurisé ne procurent aucun risque

La 1^{ère} victime humaine de la FVR a été identifiée dans la région des Etats – libres le 13 Février 2010. Depuis lors, la maladie a été principalement circonscrite dans cette région. Les infections animales par le virus de la FVR, touchant les moutons, les chèvres, les bovins et les animaux sauvages, se sont rapidement étendues et sévissent actuellement dans les provinces dans de la plupart des zones des provinces des Etats-libres, du Cap Oriental, Cap du Nord, du Cap - Ouest , de Mpumalanga du Nord-Ouest et Gauteng.

Au 29 Mars 2010, environ 78 élevages avaient notifié des cas confirmés par le laboratoire dans leur cheptel, avec une mortalité importante.

Des cas sporadiques de FVR ont été documentés ces dernières années, en Afrique du Sud. La dernière grande flambée chez l'Homme a sévi de 1974 à 1976, avec, selon les estimations, 10 000 à 20 000 cas d'infections.

Les investigations sur la flambée sont en cours, elles sont menées par le Ministère de la Santé et le Ministère de l'Agriculture, des Forêts et des Pêches, et sont soutenues par le Programme Sud-Africain de Formation et d'Epidémiologie sur le Terrain (SA-FELTP) et le NICD. Les Ministères de la Santé et de l'Agriculture prennent des mesures pour renforcer la surveillance dans les élevages et gérer la lutte contre la flambée.

Selon le département d'Agriculture, jusqu'ici, 70 000 bêtes ont été vaccinées en urgence dans la province de la région des Etats-Libres pour contenir la propagation du virus, et l'on s'attend à ce que le nombre de cas animaux et donc des cas humains diminuent avec le temps suite à cette mise en place du programme de vaccination du bétail dans les secteurs suspects par le Ministère de l'agriculture, la sylviculture et la pêche.

Le NICD a également assuré des visiteurs venant en Afrique du Sud à l'occasion de la prochaine Coupe du Monde de Football en Afrique du Sud, en Juin 2010, qu'ils ne courront aucun danger de contracter la maladie, à moins qu'ils manipulent les carcasses infectées dans les fermes ou manipulent la viande crue d'animaux infectés.

La transmission de la FVR par pique de moustique ne jouant pas un rôle important dans la transmission de l'infection dans cette manifestation, les visiteurs ne devraient pas être exposés à un risque particulier.

MS : Tuberculose multirésistante, niveau mondial record

Définitions

MDR-TB multidrug-resistant tuberculosis, **La tuberculose multirésistante (tuberculose MR) :**

C'est une forme de tuberculose provoquée par une souche de *Mycobacterium tuberculosis* qui est au moins résistante à l'Isoniazide et la Rifampicine), qui sont les médicaments anti-TB les plus efficaces. La MDR-TB résulte soit d'une infection primaire par un germe résistant, soit du développement de la résistance au cours du traitement d'un patient.

XDR-TB extensively drug-resistant tuberculosis **La tuberculose ultrarésistante (tuberculose UR):**

C'est une forme de tuberculose à résistance extensive aux drogues (XDR-TB), c'est une forme de TB provoquée par des bactéries qui sont résistantes à l'Isoniazide et à la Rifampicine (c-à-d une MDR-TB), mais qui est résistante également à toutes les Fluoroquinolones et à des antituberculeux injectables de seconde intention (amikacine, kanamycine ou capréomycine).

Ces formes de TB ne répondent pas à un traitement standard de six mois faisant appel aux principaux antituberculeux de première intention et peuvent exiger un traitement de deux ans ou

davantage à l'aide de médicaments moins puissants, plus toxiques et beaucoup plus coûteux (entre 50 et 200 fois plus). Alors qu'un traitement par des médicaments antituberculeux classique coûte environ 20 dollars, les médicaments permettant de traiter la tuberculose MR peuvent coûter jusqu'à 5000 dollars, et ceux permettant de traiter la tuberculose UR beaucoup plus encore.

LA TUBERCULOSE PHARMACO-RESISTANTE ATTEINT UN NIVEAU RECORD

Date: Le Jeudi 18 Mars 2010

Source: OMS, Communiqués de presse

<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2010/drug_resistant_tb_20100318/fr/index.html>

Données épidémiologiques

Le 18 Mars 2010, un rapport récent de l'OMS fait ressortir que dans certaines régions du monde, un tuberculeux sur 4 développe une forme multi résistante (MR) de tuberculose.

Ainsi, en 2008, 28% de l'ensemble des nouveaux malades atteints de tuberculose dans une région du Nord-ouest de la Russie présentaient une forme multi résistante de la TB (tuberculose MR [MDR]). Il s'agit du pourcentage le plus élevé dont l'OMS ait jamais eu connaissance. Avant cela, le niveau record était de 22 % et avait été relevé en 2007 dans la ville de Bakou, en Azerbaïdjan.

Dans ce rapport, l'OMS estime qu'en 2008, le nombre de nouveaux cas de tuberculose dans le monde était estimé à 9,4 millions, les décès dus à la TB s'élevaient à 1,8 millions et les cas de tuberculose MR à 440 000 et à 150 000 le nombre patients qui en sont morts.

Il n'existe aucune estimation officielle du nombre de cas de tuberculose UR, mais ce nombre pourrait être de l'ordre de 25 000 cas par an, dont l'issue serait presque toujours fatale. Depuis que la tuberculose UR a été pour la première fois identifiée en 2006, 58 pays ont signalé au moins un cas de tuberculose UR.

À l'échelle mondiale, la guérison n'est obtenue que chez 60% des patients traités. Et on estime que 7 % seulement de l'ensemble des patients atteints de tuberculose MR sont diagnostiqués.

En termes quantitatifs, c'est l'Asie qui est le plus durement touchée par l'épidémie de tuberculose MR. Près de 50 % des 440 000 cas de tuberculose MR dans le monde concerneraient la Chine et l'Inde.

En Afrique, on estime à environ 69 000 le nombre de cas de tuberculose MR apparus en 2008, dont une très grande majorité n'est pas diagnostiquée. Des rapports antérieurs ont trouvé des taux de mortalité élevés par la tuberculose MR ou UR chez les personnes vivant avec le VIH. Le pourcentage relativement faible de tuberculose MR parmi les nouveaux cas de tuberculose, observé en Afrique, comparativement à d'autres régions, comme l'Europe de l'Est et l'Asie centrale, serait en partie dû à une capacité limitée des laboratoires à faire le diagnostic de pharmacorésistance.

Lutte contre la tuberculose MR

Des résultats encourageants de la lutte contre la tuberculose MR ont été obtenus dans quelques pays, mais dans la plupart des autres pays, la situation est moins optimiste.

La situation actuelle ne pourrait être améliorée, que si de nouvelles mesures sont introduites en urgence pour renforcer cette lutte. Ces mesures consisteraient en certaines améliorations à apporter au niveau des laboratoires, pour accéder à un diagnostic rapide de la tuberculose MR et en des mesures permettant l'accès plus facile au traitement, le recours à des médicaments plus efficaces et

à des schémas thérapeutiques moins longs.

Le renforcement des laboratoires consiste en, un élargissement et une accélération dans ces pays à l'accès à des techniques moléculaires nouvelles et rapides, permettant de diagnostiquer la tuberculose MR en deux jours, au lieu des méthodes anciennes qui peuvent prendre jusqu'à quatre mois. L'OMS, en partenariat avec la Fondation pour l'innovation en matière de nouveaux diagnostics (FIND), le Service pharmaceutique mondial (GDF), l'ONG « Halte à la tuberculose » et l'Initiative mondiale pour les laboratoires (GLI), avec l'appui financier d'UNITAID ont lancé en 2008 le projet EXPAND TB, prévu sur cinq ans, ciblant 27 pays et déjà opérationnel dans 12 pays, qui vise la mise à niveau de l'infrastructure et la formation du personnel, pour permettre que davantage de patients puissent être diagnostiqués avec précision et bénéficier rapidement d'un traitement.

Cette mise à niveau devrait aussi conduire à une surveillance régulière de la résistance aux médicaments dans les pays concernés.

Six pays sous la loupe

Dans ce rapport l'OMS, 6 pays font l'objet de sections spéciales :

- **Le Bangladesh** : l'un des très rares pays en développement dans lesquels une surveillance continue est effectuée auprès de sujets tuberculeux ayant déjà reçu un traitement dans certaines régions.
- **La Chine** : où a été effectuée la première enquête sur la pharmacorésistance à l'échelle nationale.
- **L'Éthiopie** : l'un des premiers pays à avoir introduit les tests moléculaires rapides en laboratoire.
- **Le Népal et la Roumanie** : expérimentations réussies de traitements de la tuberculose MR.
- **L'Afrique du Sud** : changements politiques destinés à améliorer la prise en charge des cas et les soins aux patients atteints de tuberculose UR.

Le VIH, facteur de risque pour la tuberculose MR

Les patients tuberculeux co-infectés par le VIH courent un plus grand risque de développer une forme multirésistante de la tuberculose, comparativement aux tuberculeux n'ayant pas le VIH. Davantage de recherches seront nécessaires pour déterminer les interactions entre les épidémies de tuberculose MR et de VIH dans le monde.

Surveillance de la tuberculose MR dans le monde

En dépit de la prise de conscience croissante de l'ampleur et des tendances de la tuberculose pharmacorésistante, l'exhaustivité des données sur la tuberculose MR est loin d'être satisfaisante.

Le rapport de l'OMS cité, repose sur des données sur la pharmacorésistance en provenance de 114 pays et des informations actualisées fournies par 35 d'entre eux. Depuis 1994, seulement 59 % de tous les pays dans le monde ont pu recueillir des données représentatives de bonne qualité sur la pharmacorésistance.

Il faut d'urgence obtenir des informations, particulièrement en provenance des pays d'Afrique et autres pays présentant une charge élevée de morbidité liée à la tuberculose MR, où de telles

données n'ont jamais été recueillies: le Bangladesh, le Bélarus, le Kirghizistan, le Pakistan et le Nigéria.

De plus, les pays doivent élargir la portée de leurs enquêtes de manière à couvrir l'intégralité de leur population, répéter ces enquêtes de façon à mieux cerner les tendances de la pharmacorésistance et à adopter une surveillance continue systématique.

Cette surveillance devrait permettre une meilleure compréhension des facteurs déterminants de cette flambée de pharmacorésistance dont certains sont déjà connus : non observance du traitement, l'automédication et le non respect de la stratégie DOTS (traitement de brève durée sous surveillance directe).

Glenn Thomas - Chargé de Communication Halte à la Tuberculose, OMS
thomasg@who.int

Algérie : Tuberculose MDR

Date: Le Mardi 23 Mars 2010

Source: L'Expression <<http://www.lexpressiondz.com/article/2/2010-03-23/74444.html>>

Extraits de l'article : « 20 000 nouveaux cas de tuberculose annuellement en Algérie ».

Le Pr Habib Douaghi, Chef de service de pneumologie et phthisiologie du CHU Issâad Hassani de Beni Messous à Alger, a déclaré au journal que, l'Algérie enregistre chaque année, près de 20 000 nouveaux cas de tuberculose, dont 10 000 sont Bacillifères.

A ce sujet, le Pr Douaghi a mis en garde contre les risques de rupture de stock de médicaments et de vaccins (BCG) contre cette pathologie, appelant à cet effet, à assurer la disponibilité des médicaments nécessaires au niveau de tous les établissements hospitaliers en vue d'éviter d'éventuelles complications. Une source du Ministère de la Santé assure que la PCH [Pharmacie Centrale Des Hôpitaux] dispose d'un stock de 18 mois.

Selon le Pr Khiati, Chef de service de pédiatrie au niveau de l'hôpital de Belfort, à Alger "ces chiffres officiels sous-évaluent la réalité de cette maladie" et quoique des chiffres fiables fassent défaut, on peut affirmer que la maladie a connu une nette augmentation durant les 5 dernières années. Selon la Société algérienne de pneumo-physiologie, le nombre de nouveaux cas a augmenté de 20% au cours des 10 dernières années. "Les réémergences de la maladie ne sont pas propres à l'Algérie, et sont constatés en Europe également "

Le Pr Khiati tire la sonnette d'alarme, "Nous recevons des malades qui sont souvent en phase active de la tuberculose", ce qui implique que la maladie n'a pas été détectée à temps, "ce qui augmente considérablement le risque de contagion, surtout que l'Algérie est un pays à endémie tuberculeuse".

Et le pays manque de données scientifiques pouvant expliquer l'état des lieux, au moment même où la maladie semble gagner du terrain, le Ministère de la Santé a annoncé, dernièrement, que 70% des cas de tuberculose ont été enregistrés dans des régions insalubres, et où la couverture sanitaire est jugée insuffisante.

Mais ce qui rend la maladie plus grave et encore plus difficile à traiter, c'est le fait de l'apparition de souches de plus en plus résistantes. « **Entre 70 et 90% des souches bactériennes isolées sont multi-résistantes MDR** » ces tuberculoses MDR sont résistantes aux drogues majeures et leur traitement nécessite des stratégies thérapeutiques associant 4 à 5 drogues, dont 2 anciens antituberculeux.

Selon lui, cet état des faits contribue largement à la propagation de cette maladie infectieuse et contagieuse.

Commentaire

Cet article fait état d'un nombre de cas de tuberculoses multi résistantes très élevé (entre 70 et 90%) en Algérie. Cette information est sujette à caution, sa vérification directe auprès des responsables concernés n'a pas été possible, mais des travaux algériens compulsés ne semblent pas la confirmer. Nous attendons de nouvelles informations sur le sujet.

*G*abon : Tuberculose MDR

Date: Le Jeudi 8 Avril 2010

Source: Afrique Avenir, un reportage d'Agence de Presse Africaine (APA) <<http://www.afriqueavenir.org/2010/04/08/la-tuberculose-en-augmentation-au-gabon/>>

La tuberculose est en nette progression au Gabon, où 3382 cas de tuberculose toutes formes confondues (TTF) ont été identifiés parmi une population nationale estimée à 1 200 000 habitants.

Une source proche du Ministère de la santé gabonais à indiqué que "La tuberculose est ré-émergente au Gabon, et constitue un problème majeur de santé publique et une menace pour la santé des populations", la même source ajoute que la propagation de la maladie s'est accélérée sous l'effet conjugué du VIH/SIDA et de l'apparition de formes pharmaco résistantes de la tuberculose.

Le Ministère de la santé a identifié dans le pays 1113 personnes co-infectées par le VIH/SIDA et la tuberculose.

La tuberculose devient ainsi l'une des infections la plus meurtrière chez les adultes vivant avec le VIH/SIDA. En outre, le Ministère de la santé a annoncé avoir découvert 18 cas de tuberculose à bacilles multi résistants (TB-MR) sur 114 potentiels.

Pour enrayer la propagation du bacille de Koch (BK), le Programme national de lutte contre la tuberculose (PNLT) a adopté, un an après sa mise en place en 1997, avec l'appui technique de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), une stratégie de dix ans (2006-2015) dénommée « Halte à la tuberculose ».

Cette stratégie, grâce à sa composante DOTS (prise des médicaments sous l'observation et le contrôle direct d'une personne physique), devrait permettre au PNLT d'atteindre un certain nombre d'objectifs, notamment, dépister chaque année au moins 70% de nouveaux cas et en assurer la guérison de 85% parmi eux.

Allemagne: Hépatite E, alerte au portage porcin

Date: Le Lundi 29 Mars 2010

Source: BfR [Federal Institute for Risk Assessment, Germany]

Information Nr. 012/2010

http://www.bfr.bund.de/cm/245/hepatitis_e_virus_in_wild_boars_in_germany.pdf

L'hépatite E est une inflammation du foie induite par un virus, elle est relativement rare en Allemagne. Jusqu'ici, on a toujours supposé que les cas humains d'infections observés en Allemagne étaient la plupart du temps, contractés lors de voyages en Asie et en Afrique, où cette maladie est plus fréquente.

Des études récentes de l'Institut fédéral pour l'évaluation des risques (BfR) et d'autres instituts de recherche montrent qu'en moyenne, 15 % des sangliers chassés en Allemagne sont porteurs du virus de l'Hépatite E. Cependant, il n'est pas encore clairement connu si ces virus peuvent infecter directement les humains.

En attendant, et pour la prévention de l'infection par le virus de l'Hépatite E, le BfR recommande, que les consommateurs, tels que les chasseurs, devraient strictement observer les règles sanitaires d'hygiène pendant le dépeçage de l'animal dont la viande devrait toujours être correctement cuite avant la consommation. Le BfR a fourni une série de conseils aux consommateurs sur l'hygiène culinaire.

La version complète de cette Information du BfR est disponible en allemand au :
<http://www.bfr.bund.de/cm/208/hepatitis_e_virus_in_deutschen_wildschweinen.pdf>.

Grippe pandémique H1N1 : Résistance à l'Oseltamivir

Date: le Vendredi 26 Mars 2010

Source: PhysOrg.com, un rapport du National Institutes of Health

<http://www.physorg.com/news188830290.html>

Les médecins du National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)- Agence gouvernementale américaine- signalent que 2 personnes ayant un déficit immunitaire et qui ont contracté le virus de la grippe pandémique H1N1 2009, ont développé, en moins de 2 semaines de traitement, des souches résistantes du virus.

Ainsi les auteurs de ce rapport pensent que les médecins qui traitent une infection grippale prolongée devraient être conscients que même un traitement antiviral court peut conduire au développement de souches virales résistantes aux antiviraux, et que les cliniciens doivent tenir compte de cette éventualité quand ils établissent des stratégies de traitement, en première intention, pour des patients qui ont des altérations de la fonction immunitaire.

Le rapport en question signale que les 2 patients, ont développé une résistance au principal médicament anti grippal, l'Oseltamivir (Tamiflu), et l'une des deux personnes a également présenté une résistance clinique à un autre antiviral administrable en intraveineux, actuellement en cours d'expérimentation, le Peramivir. Ce cas est le premier signalé, de résistance cliniquement

significative du virus de la grippe H1N1 2009 au Peramivir, déclarent les auteurs Matthew J Memoli, et Jeffery Taubenberger K. (*)

Les deux patients de cette étude ont un déficit immunitaire en raison d'une greffe de cellules souches lors de transplantations qui ont eu lieu plusieurs années auparavant. Tous les deux ont bien récupéré de leur infection grippale.

Dr Anthony S Fauci Directeur du NIAID et le Dr Memoli auteur de l'article ont expliqué que : « Alors que l'émergence d'une résistance aux médicaments anti grippaux n'est pas surprenante en soi, ces deux cas démontrent que les souches résistantes peuvent émerger même après une période brève de traitement avec le médicament ».

« Étant donné que nous disposons d'un nombre limité de médicaments anti-grippaux, ces résultats fournissent des preuves supplémentaires sur l'urgence de développer des antiviraux ayant de nouveaux mécanismes d'action contre le virus de la grippe".

La mutation qui permet au virus de la grippe pandémique H1N1 2009 de résister à l'Oseltamivir réduit aussi considérablement sa susceptibilité au Peramivir. Si une cure relativement courte d'Oseltamivir fait émerger une souche grippale mutante chez un patient, ce dernier peut donc ne pas répondre aussi au Peramivir.

Le recours au Zanamivir pourrait être une bonne option, si le patient ne répond pas en quelques jours à l'Oseltamivir. Cependant, le Zanamivir devant être administré par inhalation, les patients qui sont très fatigués et ceux qui sont sous assistance respiratoire mécanique ne pourraient pas en bénéficier.

(*) L'article devrait paraître en version papier le 1 Mai [2010] dans le *Clinical Infectious Diseases* et il actuellement disponible en ligne (en anglais) [MJ Memoli et al: Rapid selection of oseltamivir and peramivir resistant pandemic H1N1 during therapy in 2 immunocompromised hosts. *Clinical Infectious Diseases* DOI: 10. 1086/651605 (2010) (<<http://www.nih.gov/news/health/mar2010/niaid-26.htm>>].

closions de flambées d'infections au Norovirus liées à la consommation d'huîtres : Le Royaume-Uni, La Norvège, La France, La Suède et Le Danemark

Date: Le Jeudi 25 Mars 2010

Source: Eurosurveillance Edition 2010: 15(12)

<<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19524>>

Ce document décrit **simultanément** plusieurs flambées d'infections à Norovirus liées à la consommation d'huîtres crues, survenues dans différents pays européens. Depuis Janvier 2010, 334 cas, dans 65 clusters ont été signalés par 5 pays européens: le Royaume-Uni, la Norvège, la France, la Suède et le Danemark.

Les huîtres sont cultivées dans les eaux côtières de plusieurs pays, et sont considérées comme un met délicat dans la plupart des parties du monde. Comme tous les mollusques bivalves, les huîtres se nourrissent en filtrant de grandes quantités d'eau à travers leurs branchies.

Des études in situ sur la bioaccumulation du virus dans les huîtres, ont montré que les huîtres peuvent concentrer jusqu'à 99 fois les virus, par rapport à l'eau environnante. Dans une eau

contaminée par un Norovirus, cela conduit à l'accumulation du virus dans la chair et le tube digestif de l'huître. Norovirus a été détectée dans 5 à 55% des huîtres en Europe et aux Etats-Unis, dans des échantillons aléatoires prélevés sur des sites de marché et d'ostréiculture.

La détection des Norovirus dans les huîtres suit la même tendance saisonnière que l'épidémiologie des Norovirus dans la population générale; à savoir, le Norovirus est généralement détecté dans les huîtres entre Octobre et Février.

Un total de 78% des maladies liées à des coquillages ayant un rapport avec le Norovirus aux Etats-Unis entre 1991 et 1998, ont été associées à une consommation d'huîtres récoltées entre les mois de Novembre et Janvier. La contamination de parcs à huîtres par le Norovirus peut se produire après de fortes pluies provoquant des inondations, qui entraînent des débordements d'égouts par surcharge hydraulique en eaux usées des usines de traitement.

Il existe également des exemples d'élimination d'eaux usées dans les lits d'eaux des récoltes d'huîtres causant des flambées d'infections à Norovirus dans plusieurs états aux Etats-Unis.

Les Norovirus sont difficiles à supprimer par le nettoyage des huîtres qui restent infectées. Les huîtres sont souvent consommées crues, majorant ainsi le risque d'infections entériques virales d'origine alimentaire.

De Janvier à Mars 2010, l'ECDC a été informé par le Réseau de surveillance des maladies et des zoonoses d'origine alimentaire et hydrique, de flambées de Norovirus liées à la consommation des huîtres dans 5 états de l'UE/EEE: le Royaume-Uni, la Norvège, la France, la Suède et le Danemark.

Au total, 65 petits foyers comportant 334 cas ont été signalés. La plupart des cas avaient consommé des huîtres dans des restaurants.

*F*rance : Une épidémie d'Hépatite A liée à des tomates séchées importées de Turquie.

Date : Le Mercredi 7 Avril 2010

Source : http://www.arcat-sante.org/actus/1208/Une_epidemie_d_hepatite_A_liee_a_des_tomates_sechees

L'Institut de veille sanitaire (InVS) a recensé 55 cas d'hépatite virale aiguë A, survenus entre novembre 2009 et février 2010 et qui seraient liés à la consommation, au cours des deux à six semaines précédant la maladie (durée d'incubation de l'hépatite A), de tomates séchées importées de Turquie. Cette épidémie a concerné 55 personnes (26 femmes et 29 hommes), âgés de 7 à 52 ans. Les dates d'apparition des symptômes se situent entre le 20 novembre 2009 et le 5 février 2010, dans 18 départements métropolitains avec deux foyers principaux, dans les Hautes-Pyrénées/Pyrénées-Atlantiques (19 cas) et dans le Lot (15 cas) ; 27 patients ont été hospitalisés mais l'évolution a été favorable pour tous.

L'enquête a montré que toutes ces personnes ont consommé des tomates séchées dans des sandwiches ou salades venant de sandwicheries, qui proviendraient selon l'enquête de traçabilité, d'un même lot de tomates surgelées de importées de Turquie, distribué entre octobre 2009 et janvier 2010. Ce lot n'est plus distribué, mais d'autres cas pourraient survenir en raison d'une transmission

de personne à personne.

Cette épidémie liée à des tomates séchées est la 2^{ème} signalée dans le monde. En Australie, les investigations menées lors d'une importante épidémie survenue en 2009 (240 cas de mai 2009 à janvier 2010) ont également mis en cause la consommation de tomates séchées.

L'hépatite A, le plus souvent asymptomatique chez le jeune enfant, peut provoquer une asthénie fébrile, une gastro-entérite et l'apparition d'un ictère chez l'adulte. Les formes graves (hépatites fulminantes), très rares, surviennent le plus souvent chez les adultes porteurs d'une hépatopathie chronique sous-jacente. L'hépatite A étant une maladie à déclaration obligatoire, environ 1 500 cas d'hépatite A sont signalés chaque année dans le cadre du dispositif de déclaration obligatoire mis en place en 2005.

USA -New Jersey: Alerte concernant des cas de Nocardiose, induits par l'injection de produits non autorisés

Date: Le Mardi 13 Avril 2010

Source: Andria Apostolou

<Andria.Apostolou@doh.state.nj.us>

Entre le 18 Février et le 23 Mars 2010, le New Jersey - Department of Health and Senior Services (NJDHSS) a reçu des déclarations concernant 8 cas d'infections des tissus mous survenues suite à des injections intra fessières pratiquées dans une visée cosmétique. Les premières informations suggèrent que les injections pourraient avoir été pratiquées par des soignants non autorisés. Le NJDHSS, en collaboration avec les Agents de santé locaux, l'Association des consommateurs du NJ et la Section des investigations criminelles de la "Food and Drug Administration", afin d'identifier les soignants non autorisés impliqués, ainsi que les produits utilisés.

Tous les cas d'infections ont concerné des femmes afro-américaines, dont l'âge médian était de 26 ans (extrêmes : 22-42 ans), résidant dans les comtés d'Essex, Morris et Union du NJ. Les victimes ont rapporté avoir reçu entre Novembre 2009 et Février 2010, des injections de substances inconnues, dont "hydrogel", "botox", "gel filler" et "biogel" en intra fessier.

Après des périodes d'incubation variant de 2 à 4 semaines, elles ont consulté dans des hôpitaux locaux pour une cellulite et des abcès localisés aux sites d'injection. Toutes ont nécessité une hospitalisation d'une durée médiane de 13 jours (extrêmes : 7-19 jours). Les soins reçus ont consisté en une incision et un drainage des plaies. Aucun décès n'a été rapporté.

Les explorations microbiologiques réalisées ont mis en évidence comme agent étiologique, un germe *Nocardia* chez 7 parmi ces 8 patientes et un *Rhodococcus equi* (*Corynebacterium equi*) chez l'autre patiente.

Les échantillons disponibles ont été soumis au laboratoire des Actinomycètes du CDC, pour confirmation de l'identification, un test de susceptibilité et aux antimicrobiens et un typage moléculaire de la souche.

Ainsi, les prestataires de soins de santé chargés de l'évaluation du suivi des personnes infectées suite à de telles injections ont dû prendre en considération, en plus des germes typiques, comme le Streptocoque et le Staphylocoques, des germes atypiques comme le Nocardia, le _Rhodococcus et les Mycobactéries.

Les patients infectés par ces germes atypiques peuvent souvent présenter des lésions cutanées plus trainantes, qui ne répondent pas aux traitements antimicrobiens empiriques habituels.

le Nocardia peut être retrouvé partout dans l'environnement : sol, matière organique et eau. L'infection humaine se produit habituellement suite à une inoculation directe dans la peau ou dans les tissus mous ou par inhalation.

Une diffusion du germe par voie sanguine peut succéder, se propageant généralement vers le système nerveux central et les tissus mous, principalement chez les patients ayant une immunité compromise.

Des manifestations Nosocomiales de Nocardiose ont été rapportées chez des patients immunodéprimés, le plus souvent chez des transplantés rénaux et cardiaques. (<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC228943/pdf/341014.pdf>>).

Des flambées de Nocardiose dans des services d'Oncologie et de Greffes et sur des plaies chirurgicales, elles se sont également produites à partir d'une exposition à proximité de chantiers de construction dans des hôpitaux par la poussière souillée résultante, et/ou transmises par les mains des membres du personnel soignant.

Les infections se produisent au niveau des tissus mous dans les sites de chirurgie esthétique par des injections de solutions injectables, mais également par l'usage de marqueurs de peau ou d'antiseptiques contaminées.

*F*èvre de la Vallée du Rift (FVR) : Rappels sur la maladie

Le virus de la FVR a été identifié pour la première fois en 1931, dans un cheptel ovin atteint par une épidémie de FVR, dans la Vallée du Rift, au Kenya. On a ensuite signalé des flambées en Afrique du Nord et en Afrique subsaharienne. Entre 1997 et 1998, une flambée épidémique majeure s'est produite au Kenya, en Somalie et en Tanzanie. En Septembre de l'an 2000, des cas de FVR ont été confirmés en Arabie-Saoudite et au Yémen, démontrant pour la première fois l'existence de la maladie en dehors du continent africain et suscitant des inquiétudes sur la possibilité de son extension à d'autres régions du globe.

Selon l'OMS, il n'y a jamais eu aucune évidence de survenue de cas de FVR dans les zones urbaines. La FVR étant une zoonose virale touchant principalement les animaux, mais pouvant aussi contaminer l'Homme.

◆ **Manifestations**

Chez l'Homme, le virus provoque, la plupart du temps, une maladie relativement bénigne et atténuée : Après une période d'incubation variant de deux à six jours, la personne infectée peut ne développer aucun symptôme ou développer un syndrome grippal bénin ou une méningite virale évoluant vers la guérison en quelques jours, avec une positivité des réactions immunitaires

Un petit pourcentage de patients développe des formes graves, elles ont un taux de létalité considérablement variable d'une épidémie à l'autre, mais il est globalement inférieur à 1 %.

La plupart des décès se produisent chez les patients développant *la forme ictéro-hémorragique*. Les formes graves prennent en général la forme d'un ou de plusieurs des trois syndromes suivantes :

- **Forme oculaire (0,5 à 2 % des patients)**: des lésions rétiniennes tardives, une à trois semaines après les premiers symptômes, se traduisant par une baisse de la vision ou une gêne visuelle. La maladie peut guérir spontanément sans séquelles en 10 à 12 semaines, mais il peut y avoir des cas de lésions de la tache jaune qui entraîneront une baisse définitive de l'acuité visuelle. Les décès sont rares lorsque la pathologie se limite à cette forme de la maladie.
- **Méningo-encéphalite (moins de 1 %)**: elle apparaît entre 1 à 4 semaines après le début de la FVR, et se manifeste par des céphalées intenses, des troubles de la mémoire, des hallucinations, une désorientation, un état confusionnel, des vertiges, des convulsions, un état de léthargie et un coma. Elle provoque des complications neurologiques tardives (après 60 jours) et des séquelles neurologiques assez fréquentes et parfois graves. Les décès sont rares chez les patients atteints uniquement de méningo-encéphalite.
- **Forme hémorragique (moins de 1 %)**: deux à quatre jours après le début de la maladie, le patient présente les signes d'une atteinte hépatique grave avec ictère, suivis de phénomènes hémorragiques: hématoméses, mélaenas, purpura ou ecchymoses, épistaxis, gingivorragies, ménorragies et saignements aux points de ponction veineuse. Le taux de létalité pour ce syndrome hémorragique se situe aux alentours de 50 %. Le décès survient habituellement trois à six jours après l'apparition des symptômes. Dans ces formes ictéro-hémorragiques de la FVR, le virus peut être détecté dans le sang pendant une dizaine de jours.

Chez l'animal, le virus provoque des manifestations d'avortement et des décès du jeune bétail (mouton, chèvres et bœufs) entraînent aussi des pertes économiques substantielles.

◆ **Transmission**

Chez l'animal, le virus est transmis par des piqûres de moustiques.

Les humains s'infectent le plus souvent par un contact avec les tissus infectés du bétail, qu'à la suite de piqûres de moustique (le plus souvent des *Aedes*), mais aussi de mouches hématophages. Ils s'infectent souvent par inoculation transcutanée à travers une blessure par un couteau infecté ou par le contact avec une plaie sur la peau lors des contacts directs ou indirects avec le sang ou les organes d'animaux infectés pendant l'abattage, découpage de carcasses, en aidant à la mise bas des animaux, en manipulant des fœtus pendant les soins vétérinaires.

Il existe des groupes professionnels plus vulnérables au risque de cette maladie : éleveurs, agriculteurs, employés des abattoirs et vétérinaires.

L'infection humaine peut plus rarement se faire par l'inhalation des produits aérosols pendant l'abattage des animaux infectés, mais aussi chez le personnel de laboratoires, ou par l'ingestion du lait non pasteurisé ou cru des animaux infectés. Il n'y a pas à ce jour, de cas documenté de transmission interhumaine de la FVR, ni de cas de transmission aux agents de santé soignant des malades atteints de la FVR lorsque les précautions normales de lutte anti-infectieuse ont été prises.

◆ **Vaccin**

Il existe un vaccin inactivé à usage humain, mais qui n'est pas homologué et n'est pas commercialisé. Il est utilisé à titre expérimental pour protéger les professionnels exposés à la FVR. D'autres vaccins candidats sont à l'étude.

◆ Réservoir animal

De nombreuses espèces sont des hôtes pour la FVR : bovins, ovins, camélidés et caprins. Il semble que les moutons soient plus sensibles à la FVR que les bovins ou les chameaux.

L'âge de l'animal joue un rôle important dans le risque de survenue de formes graves de la maladie chez l'animal : la létalité est supérieure à 90 % chez les jeunes ovins infectés par la FVR, alors qu'elle n'est que de 10 % chez le mouton adulte.

Une épizootie de la FVR se manifeste souvent par une vague d'avortements inexplicables dans le cheptel. Le taux d'avortement chez les brebis gestantes avoisine les 100 %.

◆ Vecteurs

Plusieurs espèces de moustiques peuvent jouer le rôle de vecteur dans la transmission du virus de la FVR. Le vecteur prédominant varie d'une région à l'autre, mais plusieurs espèces peuvent jouer un rôle dans le maintien de la transmission virale.

Chez les animaux, le virus de la FVR se transmet principalement par les piqûres de moustiques infectés, le plus souvent des espèces du genre *Aedes*, qui acquièrent le virus en s'alimentant sur des animaux infectés. Les femelles peuvent pondre des œufs infectés qui donneront de nouvelles générations de moustiques infectés dès l'éclosion. Les œufs peuvent survivre pendant plusieurs années dans des conditions de sécheresse, assurant la continuité de la persistance du virus de la FVR dans des foyers enzootiques. Pendant les périodes de fortes précipitations, les gîtes larvaires sont inondés et les œufs éclosent, la population de moustiques augmente alors rapidement et transmet les virus aux animaux sur lesquels elle se nourrit.

◆ Prévention et lutte

Endiguer la FVR chez l'animal

- Vaccination de l'animal avant la survenue de flambées épizootiques, car une fois celles-ci déclenchées, il ne faut **PLUS** vacciner en raison du risque élevé d'intensifier la flambée en raison de l'usage de flacons de vaccins multidoses, lors de ces campagnes de vaccination de masse des animaux, et le réemploi des aiguilles et seringues qui peut contribuer à transmettre le virus à partir des animaux déjà infectés et virémiques à tout le troupeau.
- Les limitations ou l'interdiction des déplacements des animaux d'élevage peuvent être des mesures efficaces pour ralentir l'extension du virus d'une zone infectée à des zones indemnes.

Éducation sanitaire et réduction des risques

- Faire connaître les facteurs de risque et les mesures de protection au niveau individuel : les facteurs de risque les plus importants pour l'Homme sont le contact rapproché avec des animaux infectés et plus particulièrement avec leurs liquides biologiques, directement ou par l'intermédiaire d'aérosols et les piqûres de moustiques.
- Éviter les piqûres de moustiques permet de diminuer le nombre des infections humaines et des décès. Recourir à une protection individuelle et communautaire contre les piqûres de moustiques : moustiquaires imprégnées d'insecticide et des produits répulsifs, port de vêtements légers colorés (chemises à manches longues et pantalons), éviter les activités à l'extérieur aux heures où les espèces vectorielles piquent le plus.
- Diminution du risque de transmission de l'animal à l'Homme lors des contacts : port de gants et de vêtements de protection adaptés et faire attention au moment de manipuler des animaux malades, leurs tissus ou à l'abattage.

- Diminution du risque de transmission de l'animal à l'Homme résultant de la consommation de sang frais, de lait ou de viandes crues. Dans les régions d'épizootie, tous les produits animaux (sang, viande et lait) doivent être soigneusement cuits avant d'être consommés.

Lutte anti vectorielle

- Lutter contre les vecteurs permet d'endiguer la propagation de la FVR, elle consiste en un traitement larvicide des gîtes de ponte des moustiques.

◆ Extension de la FVR et modèles climatiques

Les épizooties et les épidémies associées chez l'Homme peuvent s'étendre à des zones auparavant indemnes. Cela se produit lorsque des animaux infectés sont déplacés dans ces zones. Ils introduisent le virus dans des zones où les vecteurs (*Aedes* et autres espèces de moustiques sont présents mais indemnes du virus). La flambée initiale limitée peut ensuite s'amplifier rapidement par la transmission du virus aux autres animaux sur lesquels les vecteurs vont s'alimenter par la suite.

Les conditions climatiques sont fréquemment liées à une recrudescence du risque de flambées et elles pourraient améliorer la lutte. Il a été établi une corrélation étroite entre les flambées de FVR et les périodes de précipitations supérieures à la moyenne. Il est facile de contrôler et de mesurer les conséquences de l'augmentation des précipitations sur la végétation grâce à la télédétection par satellite.

Les flambées de FVR en Afrique orientale sont étroitement associées aux fortes précipitations.

Il a été mis au point des modèles de prévision et des systèmes d'alerte précoces pour la FVR efficaces, se basant sur des images satellites et des données sur les prévisions météorologiques et climatiques. Ce système d'alerte précoce permet de détecter les cas animaux à un stade précoce d'une flambée, ce qui permettrait aux autorités d'instaurer les mesures nécessaires pour éviter des épidémies imminentes. Les flambées de FVR chez l'animal précédant les cas humains et la surveillance active de la santé animale et la détection de nouveaux cas sont essentielles pour alerter rapidement les autorités des services vétérinaires et de la santé publique.

Nocardia et Nocardioses

Les *Nocardia* sont des bactéries filamenteuses (filaments rudimentaires ou très ramifiés), aérobies strictes, de la famille des *Nocardiaceae* (sous-ordre des *Corynebacterineae*, de la classe des *Actinobacteria*).

Plusieurs espèces du genre *Nocardia* sont pathogènes pour l'Homme, pour d'autres mammifères, pour les oiseaux, les poissons et les coquillages.

Les *Nocardia* sont essentiellement présentes dans l'environnement : plantes, sol, eau, air et poussières. Il est également possible de les isoler dans la peau, dans la région oropharyngée et celle du tractus digestif, de l'Homme et des animaux.

Elles provoquent, le plus souvent, des infections pulmonaires qui peuvent conduire à des infections systémiques ou à des localisations secondaires, après dissémination de la bactérie dans l'organisme.

Moins fréquemment, on observe des infections localisées à la peau ou aux tissus sous-cutanés résultant d'un traumatisme local ou d'une infection des plaies par le sol.

Chez certaines espèces animales on décrit des Nocardioses spécifiques, les mammites à *Nocardia*. Les nocardioses se rencontrant plus volontiers chez des individus affaiblis, notamment ceux en état d'immunodépression (touchant préférentiellement l'immunité à médiation cellulaire), ceux affaiblis par une infection sous-jacente ou ceux traités par des corticostéroïdes.

Les Nocardioses pulmonaires résultent de l'inhalation du germe. Elles sévissent chez l'Homme et chez les animaux (primates non-hominiens, chiens, chats, bovins, chevaux, chèvres, porcs, antilopes, daims, lamas, mangoustes, oiseaux, ...).

Elles se traduisent par un syndrome bronchique avec toux et dyspnée et par une atteinte pulmonaire d'évolution subaiguë ou chronique. Ces formes pulmonaires s'accompagnent d'une altération progressive de l'état général, avec des accès fébriles, une anorexie et une perte de poids.

Les lésions consistent en des abcès isolés ou multiples et confluents, pouvant se compliquer d'empyème. Par contiguïté, l'infection peut s'étendre au péricarde ou au médiastin.

A partir d'un foyer pulmonaire (parfois inapparent), le germe peut disséminer par voie hématogène et conduire soit à une Nocardiose systémique, soit à des Nocardioses localisées extra-pulmonaires. Les Nocardioses systémiques se caractérisent par des formes pleuro-pulmonaires très sévères accompagnées d'une diffusion métastatique à divers organes. Elles se voient souvent chez les malades sous traitement corticoïde à fortes doses.

Les Nocardioses localisées, extra-pulmonaires, ont généralement des localisations nerveuses (abcès cérébraux multiples, rarement des méningites), elles touchent des individus prédisposés, et entraînent chez l'Homme, un taux de mortalité compris entre 25 et 80%. Elles peuvent également avoir des localisations sous-cutanées, qui provoquent une altération de l'état général et la formation de nodules fermes, non mobilisables, évoluant en lésions fistulisées et ulcéreuses, émettant un pus jaune ou blanc, avec absence de grains.

Les Nocardioses sous-cutanées peuvent être primitives et se produire d'emblée chez des sujets sains, succédant alors à des piqûres (épine, fil de fer) ou des blessures (telles que celles provoquées par un accident de la circulation).

Quelques cas d'infections sous-cutanées ont pour origine des griffures de chat et il semble que cet animal puisse jouer le rôle de vecteur mécanique.

Les antibiotiques semblant donner les meilleurs résultats sont : les associations triméthoprime-sulfaméthoxazole, la minocycline, l'érythromycine et l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Mais quel que soit le traitement envisagé, sa durée doit être prolongée de 3 à 12 mois selon la gravité de l'infection.

République Tunisienne
Ministère de la Santé Publique
Observatoire National des Maladies Nouvelles et Emergentes
5-7, Rue Khartoum. Tunis Belvédère-1002.

Tel : 216 71894512 / 216 71894525. Fax : 216 71894533
E-mail : onnme@rns.tn