

# 16. POLIOMYÉLITE

## et autres entéroviroses

### APERÇU HISTORIQUE

1. Evolution dans le monde
2. Epidémies au Congo belge et au Ruanda-Urundi.

### PROBLÈMES ET APPROCHES

#### A. POLIOMYÉLITE

1. Définition
2. Eléments de propagation
  - 2.1. Agent infectieux
  - 2.2. Sources de contamination
  - 2.3. Transmission
  - 2.4. Réponse de l'hôte
3. Epidémiologie
4. La maladie
5. Diagnostic
  - 5.1. Diagnostic clinique
  - 5.2. Diagnostic spécifique
    - 5.2.1. Isolement du virus
    - 5.2.2. Examen histologique
    - 5.2.3. Diagnostic sérologique
6. Prévention et contrôle

#### B. ENTÉROVIROSES NON POLIOMYÉLITIQUES

1. Généralités
2. Agents infectieux
3. Epidémiologie
4. Les maladies
5. Diagnostic
6. Traitement

### BIBLIOGRAPHIE

*La poliomyélite n'est plus à la une comme au début des années cinquante. La mise au point de vaccins efficaces a fait disparaître dans les pays industrialisés la peur non seulement de la paralysie infantile, mais aussi des grandes invalidités chez des adultes jeunes. Les paralysies graves et à localisations variées pouvant entraîner une quadriplégie ou condamner à vivre indéfiniment dans un poumon d'acier ne sont plus que de mauvais souvenirs.*

*En Afrique centrale la situation est moins réconfortante. Une hygiène rudimentaire entretient les virus sauvages en circulation par voie essentiellement féco-orale. Le virus poliomyélitique est d'ailleurs le prototype des entérovirus dont la large circulation assure un contact très précoce et une possibilité d'immunité naturelle acquise en bas âge mais à quel prix! Cette virose grave provoque une poliomyélite antérieure aiguë entraînant des paralysies flasques en particulier des membres inférieurs. La poliomyélite tropicale est infantile. Sur un fond d'endémicité permanente, les cas apparaissent sporadiquement et des épidémies viennent se greffer sur ce fond d'endémicité à des intervalles peu prévisibles. Cette situation bien connue se complique dans les agglomérations urbaines, où la circulation du virus est plus intense, par la présence de familles, qui, jouissant d'une meilleure hygiène, n'ont guère pu acquérir une immunité naturelle. Lorsque ces familles n'ont pas été correctement vaccinées, elles s'exposent à une infection à un âge plus avancé où le risque de développer une maladie grave est notoirement plus grand. Les expatriés non vaccinés qui ont contracté l'affection en fournissent une preuve évidente.*

*Il faut se souvenir qu'en l'absence de laboratoires virologiques la paralysie reste le seul signe évident de la poliomyélite. C'est une maladie à évolution complexe: syndrome pseudo-grippal banal, signes méningés; ceci constitue le stade intermédiaire entre la colonisation des cellules de la corne antérieure et les paralysies. La notification des cas paralytiques isolés reste incomplète.*

*Une surveillance épidémiologique axée sur les taux d'excrétion fécale du virus (encore que cette élimination soit discontinuée) et sur l'élimination des autres entérovirus est indispensable pour pouvoir juger des interférences. La surveillance doit être maintenue même en présence d'une couverture vaccinale satisfaisante car les fluctuations et l'apparition de virus du sérotype I peuvent devenir un signal d'alarme.*

*Le nombre de cas notifiés officiellement par le Burundi, le Rwanda et le Zaïre en 1983 est respectivement 37, 22, 204. Ces données sont fort intéressantes mais fragmentaires. Des enquêtes effectuées au Congo et au Soudan révèlent que l'incidence moyenne annuelle se situe entre 46 et 25 pour 100 000, chiffres qui rejoignent les 18 à 20/100 000 détectés en 1956 à Kinshasa. Il en résulte que le nombre de cas réels doit être proche de 1 750 au Burundi, de 1 975 au Rwanda et de 10 602 au Zaïre; 75 % de ces cas risquent d'être atteints de séquelles irréversibles. La couverture vaccinale reste encore trop modeste pour voir réduire de façon conséquente le nombre des paralysés, dont 80 % sont âgés de moins de trois ans.*

*Cette situation pose un douloureux problème aux autorités. La maladie entraîne chez un grand nombre d'enfants un déficit fonctionnel important en particulier des membres inférieurs et souvent une perte irréversible de la fonction. Ces handicapés constituent un lourd fardeau pour la société car il n'existe pas de solution réellement satisfaisante. La vaccination constitue l'unique prévention. Le programme élargi de vaccination bénéficie pour la polio d'une contribution importante provenant d'une association philanthropique internationale; ceci permet d'espérer une solution rapide. L'objectif de l'action Polio-Plus du Rotary international est de fêter son centenaire en l'an 2005 par l'éradication de la poliomyélite dans le monde. A cet effet, il espère recueillir grâce à son million de membres répartis en 22 000 clubs, les six milliards de francs belges (120 millions de dollars américains) indispensables. C'est un effort exemplaire!*

## APERÇU HISTORIQUE

### 1. Evolution dans le monde

La poliomyélite semble avoir existé dès la plus haute antiquité si l'on se réfère aux lésions observées sur des momies égyptiennes et sur des gravures anciennes.

La première description de la poliomyélite remonte au XVIII<sup>e</sup> siècle (Underwood, 1789) et la première épidémie de paralysie infantile a été observée en 1836 sur l'île Sainte-Hélène par Sir Charles Bell.

En 1840, Heine décrit la paralysie spinale infantile sporadique, considérée comme une entité différente de la forme épidémique.

En 1855, Duchenne analyse le processus pathologique de la poliomyélite qui provoque l'atteinte des cellules de la corne antérieure de la moelle épinière.

Prévost, Charcot et Joffroy confirment ensuite que la maladie est due à des lésions dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, d'où la notion de poliomyélite antérieure.

Medin, en 1890, confirme l'identité des cas de paralysie sporadique endémique avec celle des cas de paralysie épidémique (44 cas à Stockholm au courant de l'été 1887). La poliomyélite est depuis lors la maladie de Heine-Medin.

La monographie d'Ivan Wickman (1913) analysant une épidémie majeure (1031 cas) en Suède est remarquable; elle fournit, entre autres, la preuve d'une transmission interhumaine.

Le virus causal fut découvert par Landsteiner et Popper; en 1908 ils réussissent à transmettre la poliomyélite au *Macacus rhesus* par inoculation intracérébrale d'une émulsion du névraxe provenant d'un cas de paralysie infantile. Flexner et Lewis (1909) réalisent ensuite cette transmission en série. Ces résultats furent confirmés par Leiner et Wiesner, au laboratoire de Weichselbaum à Vienne, et par Landsteiner et Levaditi, à l'Institut Pasteur de Paris. Strauss et Hinton à New York réussissent également en 1910 à transférer la paralysie infantile au singe. Depuis lors, cette souche est connue sous le nom de Brunehilde, nom du chimpanzé dont elle a été isolée: elle correspond au type I.

En 1939, Armstrong adapte au cotton rat et à la souris, une souche de polio provenant d'une personne originaire de Lansing (Michigan). Cette souche Lansing correspond au type II actuel.

Une troisième souche adaptable à la souris, celle du type III, a reçu le nom de Leon, du patient sur lequel elle fut prélevée.

Il existe un certain équilibre entre ces sous-groupes du virus polio.

Il fallut ensuite attendre 1949 et la brillante découverte d'Enders, Weller et Robbins qui a permis la multiplication du virus poliomyélitique sur cultures de cellules

provenant de divers tissus embryonnaires humains pour parvenir à de réels progrès.

De nombreux auteurs réussissent ensuite à multiplier le virus sur cellules rénales humaines et simiennes, sur cellules amniotiques humaines et sur diverses lignées cellulaires continues.

Ce fut le point de départ de diverses recherches qui permirent d'isoler le virus à partir de selles et de définir, au moyen d'antisérums, les trois types antigéniques. Ces derniers servirent de base aux études épidémiologiques et immunologiques. Leur culture permet la production de virus en quantité et aboutira à la mise au point d'un vaccin inactivé par Salk en 1953 et d'un vaccin avec virus vivant atténué par Sabin en 1958.

### 2. Épidémies au Congo belge et au Ruanda-Urundi

Dans leur étude de *L'Epidémiologie de la poliomyélite au Congo belge et au Ruanda-Urundi* Delville et Pattyn (1958) regrettent le mutisme de la littérature à propos de la poliomyélite au Congo belge et considèrent comme seul travail important celui présenté en 1923 par J. Rodhain au 1er Congrès de Médecine Tropicale de l'Afrique occidentale sous le titre *Une épidémie de poliomyélite aiguë au Congo belge*.

J. Rodhain y traite de manière approfondie de l'épidémie de 1919-1920. Avant celle-ci, des cas rares et sporadiques avaient été signalés dans certaines régions du Congo belge.

L'épidémie de 1919 paraît bien être la première qui ait envahi le Congo belge. Elle se déroula de juillet à décembre 1919 dans le Bas-Congo, surtout dans la région de Léopoldville. A l'intérieur du district du Moyen-Congo, elle fait son apparition dans la population locale où elle est appelée maladie de Kinshasa. Fin janvier 1920, la maladie apparaît également dans les territoires de Bumba et de Stanleyville (Kisangani) Rodhain donne une carte qui montre l'extension de l'épidémie). Cette épidémie était caractérisée par la proportion considérable d'adultes atteints et par une mortalité élevée (23,8%). Rodhain a isolé le virus sur *Cercopithecus*, ce qui fut une remarquable performance à cette époque (inoculation IP d'une émulsion de moelle).

Bien que le premier cas observé à Léopoldville semblât provenir de Matadi, ce qui permettait de suggérer l'introduction d'un virus exogène, Rodhain fut tenté d'admettre que l'épidémie de 1919 n'était que l'extension d'un des foyers endémiques du Bas-Congo. Cette infection serait devenue virulente grâce au terrain favorable créé par la grippe de 1919. Par contre, Rodhain estime que le paludisme ne constitue pas une condition prédisposante pour l'infection par l'ultra-virus poliomyélitique.

Après 1919-1920, cette maladie ne figure plus dans les rapports médicaux de la colonie jusqu'en 1933.

Le tableau qui suit reprend les cas de poliomyélite relevés au Congo (Rapports annuels du Service Médical du Congo).

		Européens	Congolais
1934		—	1
1935		2	6
1936	Léopoldville	—	49
	Lusambo	—	1
	Costermansville	—	1
	Elisabethville	1	1
1937		—	14
1938		—	20
1939		1	38
1940		6	3
1941		3	28
1942		3	18
1943		5	22
1944		7	20
1945		2	8
1946		6	32
1947		3	52
1948		5	86
1949		4	77
1950		11	326
1951		14	447
1952		11	592
1953		29	707
1954		40	710
1955		80	1447
1956		14	571
1957		28	564
1958		27	869

Ces chiffres se rapportent à une population d'environ 11 000 000 d'habitants. Les statistiques montrent que la poliomyélite, qui n'avait jusqu'en 1945 qu'une importance limitée et ne s'était, depuis 1920, plus manifestée sous forme de grosse épidémie, prend, à partir de la fin

de la guerre, de l'extension avec l'apparition de véritables épidémies parmi les autochtones comme parmi les Européens.

Vers la fin de 1954, Delville et Pattyn ont entrepris des recherches immunologiques dans le domaine de la poliomyélite et sur les virus entériques grâce aux cultures en cellules He La dans le nouveau service de cultures de tissus au Laboratoire d'Elisabethville (Lubumbashi).

Dans les 1200 échantillons de selles d'enfants de moins de 2 ans et en bonne santé étudiés pendant une année (oct. 57-sept. 58), Vandeputte a identifié chez 36,9 % d'entre eux des virus à activité cytopathogène, dont 104 virus polio (8,7 %) répartis entre type I: 25 (24 %), Type II: 19 (18 %), et type III: 60 (58 %), soit 2 %, 1,6 % et 5 % de l'ensemble des virus.

Comme autres entérovirus, il a trouvé 203 coxsackie (16,9 %) dont type A: 132 (65 %) et B: 71 (35 %), soit 11 % et 6 % de l'ensemble; 72 adénovirus (6 %), surtout type 3, et 39 échovirus (3,3 %), en particulier type 6, et non identifiés 74 (6,2 %).

D'autre part, Vandeputte et Bervoets (1958) estiment que, si l'état immunologique antipoliomyélique en milieu urbain est assez bien connu et peut être considéré comme uniforme, il y a des preuves que cette immunité diffère d'une zone rurale à l'autre dans des proportions assez variables (Barski et Lépine, 1956).

Pour protéger la population, Courtois a commencé à vacciner au moyen de virus vivant atténué (type I, souche Chat de Koprowski), en divers foyers endémiques de la province Orientale (1958). Cela a arrêté immédiatement les épidémies. Il a ensuite organisé une campagne de vaccination de masse (215 504 personnes) dans la plaine de la Rusizi (Kivu) sans aucun effet adverse de ce vaccin.

Au Ruanda-Urundi, la poliomyélite n'a pas pris la même extension qu'au Congo (Zaire) et se présenta surtout sous forme sporadique, bien que Delville et Pattyn (1958) estiment que certains petits foyers étaient plus importants. Ils soulignent que les épidémies de poliomyélite affectent la population infantile, alors que la première épidémie étudiée par Rodhain, était caractérisée par un taux important de cas adultes (23,8 %).

## PROBLÈMES ET APPROCHES

### A. POLIOMYÉLITE

#### 1. Définition

Maladie infectieuse d'origine virale, de gravité très variable, la poliomyélite est asymptomatique dans la majorité des cas. Elle provoque un syndrome grippal

chez les uns, une méningite lymphocytaire, dite aseptique, chez d'autres et produit chez une minorité, une invasion du système nerveux central avec atteinte élective des neurones moteurs principalement de la corne antérieure de la moelle épinière à l'origine de la paralysie flasque.

C'est cette forme de poliomyélite aiguë, qui lui a fait donner le nom de paralysie infantile, parce qu'elle frappe particulièrement les enfants.

## 2. Éléments de propagation

### 2.1. Agent infectieux

L'agent étiologique de la poliomyélite est un virus neurotrope appartenant au groupe des picornavirus (pico = petit; rna = ribonucleic acid). Le génome constitué par de l'acide ribonucléique représente 25 % de la masse de la particule virale. Le virion est sphérique et sa taille est de 17 à 28 nm. Ne possédant pas d'enveloppe lipidique, il est résistant à l'éther. Il est inactivé par les rayons ultraviolets et par dessiccation. Il se conserve bien par congélation à basse température, mais est détruit en suspension aqueuse en 30 minutes à la température de 50° à 55° C. Le lait, la crème et la crème glacée ont un effet protecteur et dans ces milieux, le virus résiste à plus de 5° C. Le chlorure de magnésium exerce également un effet protecteur. Le virus est détruit par pasteurisation.

En l'absence de matières organiques, le virus est anéanti par le chlore à la concentration de 0.1 ppm. Une plus forte concentration est nécessaire pour détruire le virus dans les selles.

Ce virus s'isole aisément sur cultures de cellules rénales humaines, sur celles du singe, sur cellules amniotiques humaines ou sur lignées continues de cellules hétéropléides d'origine humaine (He La par ex.) à la température de 36°-37° C.

Les virus polio se répartissent en 3 types antigéniques: I, II et III, qui correspondent aux types initiaux Brunehilde, Lansing et Leon.

### 2.2. Sources de contamination

L'homme est le seul hôte naturel connu qui subisse des lésions.

Les singes et les chimpanzés sont réceptifs par inoculation du virus dans le cerveau ou la moelle épinière qui leur confère alors une maladie paralytique.

Les chimpanzés et les cynomolgus peuvent être infectés par voie orale sans qu'il en résulte habituellement de manifestations cliniques. Ils deviennent porteurs de virus dans l'intestin. Parfois, ils développent une virémie et exceptionnellement une infection avec manifestations cliniques et paralysies.

### 2.3. Transmission

Elle est couramment féco-orale, encore que d'autres sources aient été mentionnées. Mais la porte d'entrée est le système digestif.

Le virus est excrété par les individus infectés pendant des périodes fort variables, pouvant atteindre 4 mois.

### 2.4. Réponse de l'hôte

Les relations hôte-virus sont parfois déconcertantes. Ainsi, la gravité (atteinte quadriplégique) et les localisations bulbaires (atteinte respiratoire) augmentent avec l'âge.

Il y a une corrélation entre la multiplication virale dans l'intestin et l'élévation du titre des anticorps. Ce fait a été bien démontré à l'occasion de l'évaluation des vaccins vivants.

La grossesse entraîne une plus grande susceptibilité.

L'amygdalectomie est souvent un facteur favorisant.

Une infection par le virus polio laisse derrière elle une immunité, à confirmation sérologique, qui peut persister des années, probablement toute la vie, mais elle reste limitée au type du virus causal. Toutefois, une certaine immunité croisée est possible entre le type II et les autres types.

Lorsque l'environnement hygiénique est malsain, les enfants risquent d'être contaminés au cours des premières années de la vie. L'infection peut aussi bien procurer une immunité fort souhaitable ou produire chez un petit nombre d'entre eux une maladie paralytique.

Une immunité passive est transmise de la mère immune à ses enfants. Les anticorps maternels disparaissent progressivement chez l'enfant pendant les six premiers mois de la vie. Si pendant cette période l'enfant entre en contact avec le virus il pourra, sous la protection des anticorps maternels, développer une immunité active qui le protégera à vie.

Les anticorps neutralisants se développent rapidement, quelques jours après l'exposition au virus, souvent avant le début des manifestations cliniques, et persistent apparemment durant toute la vie. Ceci implique la multiplication du virus dans l'organisme avant l'invasion du système nerveux. Une fois que le virus a atteint le système nerveux il n'est plus influencé par les anticorps sériques. Une immunisation passive ou active ne peut être efficace que si elle précède l'atteinte du système nerveux. Une immunité passive conférée par l'administration d'anticorps (sérum de convalescent ou gamma-globulines) persiste seulement pendant trois à cinq semaines et n'a d'effet que sur la virémie, mais elle n'empêche pas la multiplication du virus dans le système nerveux ou dans le tissu lymphoïde.

## 3. Épidémiologie

Les virus de la poliomyélite sont répandus partout dans le monde et des cas surviennent toute l'année dans les régions tropicales et surtout en été et en automne dans les zones tempérées. Les éclosions hivernales sont peu fréquentes.

Dans les régions tropicales et subtropicales, les épidémies étaient rares au point qu'on a cru que le virus n'y était pas très répandu. L'aperçu historique nous a montré qu'il n'en était rien.

Au Congo belge, la première épidémie importante de poliomyélite fut étudiée par Rodhain en 1919-1920.

A partir de la fin de la guerre 1940-45, la poliomyélite prend d'année en année plus d'extension et de véritables épidémies tant chez les autochtones que chez les Européens. En 1955, on releva 1 447 cas parmi les Congolais et 80 cas parmi les Européens.

De novembre 1954 à mars 1955, Delville et Pattyn étudient une épidémie de poliomyélite à Elisabethville (Lubumbashi). Elle toucha 53 Congolais, tous âgés de moins de 10 ans et 24 cas Européens, dont 33 % avaient plus de 20 ans. Ces auteurs ont pu isoler 20 souches de virus sur cultures de tissus (2 à partir de moelles et 18 à partir de selles); 18 purent être identifiées comme appartenant au type I et 2 restèrent non identifiées. L'épidémie de Bukavu en 1956 fit 109 victimes chez des enfants de 3 mois à 6 ans (Pattyn et coll., 1958).

Dans les peuplades isolées, comme par ex. chez les Esquimaux, le virus circule moins abondamment et tous les groupes d'âge sont également sensibles.

Dans les régions très peuplées aux conditions d'hygiène rudimentaires, la promiscuité favorise une large diffusion du virus. Il s'ensuit que les enfants sont en contact avec le virus dès leur plus jeune âge et qu'à partir de 4 à 5 ans ils sont pratiquement tous immunisés. La poliomyélite y reste essentiellement une maladie de l'enfance et n'atteint que rarement les adultes. Par contre, des personnes non immunisées séjournant dans ces régions y contractent facilement la maladie, quel que soit leur âge.

Depuis le début du XX<sup>e</sup> siècle, l'incidence de la poliomyélite s'est déplacée du jeune âge vers des groupes plus âgés. Aux Etats-Unis, avant l'introduction de la vaccination, 25 % des patients avaient plus de 15 ans.

Le taux de mortalité est difficile à établir du fait que le diagnostic des infections sans paralysie est rarement posé. Pendant les années de haute prévalence, le taux de mortalité peut paraître plus bas que durant les années de faible prévalence, parce que les cas non paralytiques sont plus fréquemment diagnostiqués en période d'épidémie.

Le taux de létalité varie de 5 à 10 % et est plus élevé dans les groupes plus âgés. Dans les épidémies récentes, 1/3 des cas survenaient chez des patients de plus de 15 ans, avec 2/3 des décès dans ce groupe d'âge. La maladie est plus sévère chez les adultes que chez les enfants. Au delà de 16 ans, on observe une plus grande fréquence de quadriplégie et de paralysie des muscles respiratoires.

Jusqu'à l'âge de 15 ans environ, deux fois plus de garçons que de filles sont atteints. Chez les jeunes adultes, on observe une légère prédominance du sexe féminin.

La notification des cas de poliomyélite est très incomplète. Le Burundi, qui compte 4,5 millions d'habitants a déclaré entre 1974 et 1984 en moyenne 45 cas, le Rwanda 17 cas pour 5,2 millions d'habitants et le Zaïre 400 cas pour 28,8 millions d'habitants. Si on tient

compte du fait que le taux de séquelles paralytiques est de 10 à 30 par 100 000 habitants, il aurait dû en être signalé au minimum 45 pour le Burundi, 51 au Rwanda et 2 880 au Zaïre.

Les données rapportées par Lebrun et al. à Léopoldville (Kinshasa) pour une population de 345 000 habitants, durant la période 1951-1958, mentionnent 18,8 cas paralytiques par 100 000 habitants et par an, soit 57 cas par année, alors que les statistiques rapportent 19 cas, an. En fait, ces chiffres correspondent aux cas paralytiques et aux décès.

D'une manière générale, on peut envisager trois grands stades dans l'évolution épidémiologique de la poliomyélite: la phase endémique, la phase épidémique et la phase postvaccinale.

#### *Phase endémique*

Dans certaines régions en développement et surpeuplées, principalement situées sous les tropiques, la poliomyélite paralytique est toujours une maladie de la prime enfance, sporadique et endémique. Virtuellement, tous les enfants au delà de 4 à 5 ans sont immuns. Presque toutes les femmes en âge de reproduction de ces pays possèdent des anticorps face aux trois types de virus polio. Il en résulte qu'une immunité passive est transmise de la mère à sa descendance et que beaucoup d'enfants font leur première infection sous le couvert des anticorps maternels et le plus souvent sans manifestations cliniques apparentes. La poliomyélite paralytique y apparaît de ce fait relativement rare. Aussi a-t-on cru que l'infection poliomyélitique était quasi inexistante dans ces régions, alors que l'inverse est de règle: le virus polio y est très répandu mais les infections sont essentiellement asymptomatiques.

#### *Phase épidémique*

Durant la première moitié du XX<sup>e</sup> siècle, la poliomyélite endémique s'est transformée en épidémies de plus en plus importantes et sévères dans les régions où règne un niveau satisfaisant d'hygiène communautaire et domestique. L'amélioration de l'hygiène et des conditions de vie y a réduit la circulation du virus et donc les risques d'infection dans le jeune âge. De ce fait, le premier contact avec le virus est survenu plus tardivement avec des risques accrus de formes paralytiques. Le nombre de sujets non immuns, et donc réceptifs, est allé en augmentant et a pu, à un moment donné, atteindre une masse critique permettant l'éclosion d'épidémies.

Dans les pays les plus évolués, les groupes sociaux de niveau socio-économique élevé sont les plus touchés.

Dans les pays moins avancés des régions tropicales et subtropicales, on a constaté que lorsque la mortalité infantile descend en-dessous de 75‰, par l'amélioration des conditions d'hygiène, on peut s'attendre à une augmentation de l'incidence de la poliomyélite clinique, à moins de la contrôler par la vaccination.

*Phase postvaccinale*

Cette période débute après l'introduction de vaccin inactivé de Salk (1955) et de vaccin vivant atténué de Sabin (1959) en quantités adéquates.

Dans les pays où la vaccination a été appliquée à large échelle (la plupart des pays d'Europe, les États-Unis, le Canada, l'Australie etc...), on assiste à une importante réduction de l'incidence de la poliomyélite.

Quelques chiffres illustrent la valeur de la vaccination. En 1955, avant l'introduction du vaccin on signalait :

- 17 364 cas de poliomyélite en U.R.S.S.
- 27 343 cas de poliomyélite dans 23 autres pays d'Europe.
- 31 582 cas de poliomyélite aux États-Unis, Canada, Australie et Nouvelle Zélande.

Dans ces mêmes pays, le nombre de cas signalés en 1967 n'est plus que de 1013. Les années suivantes le nombre de cas diminue aux États Unis: 18 cas en 1969; en 1970 ce chiffre remonte à 31 cas, dont 22 cas dus à une petite épidémie survenue au Texas dans un groupe de personnes non immunisées. En 1971 il y eut 17 cas éparpillés dans 12 États, en 1972 29 cas, mais de 1973 à 1975 seulement 20 cas.

La Belgique a connu jusqu'en 1963 des épidémies périodiques de poliomyélite. Le nombre moyen annuel de cas de paralysie déclarée a été de 479 de 1950 à 1957 (avec un sommet de 1038 cas en 1956). L'introduction en 1958 de la vaccination massive au vaccin à virus tué de type Salk, appliquée aux enfants de 6 mois à 15 ans, a ramené le nombre annuel moyen de cas à 196 pour la période de 1958 à 1963. En 1963, on introduit la vaccination à virus vivant atténué, administrée aux personnes de 3 mois à 40 ans (3 000 000 de vaccinations en 1963). Cette vaccination est obligatoire pour tous les enfants de 3 à 18 mois. Depuis 1964, à l'exception de quelques cas importés, la poliomyélite ne s'est plus manifestée.

Dans les régions où des campagnes massives à l'aide du vaccin vivant sont régulièrement appliquées de façon à toucher tous les jeunes enfants, un virus polio sauvage est rarement isolé. Le virus vaccinal est abondamment excrété par les vaccinés et atteint les contacts non vaccinés, les vaccinant à leur tour. Aussi presque tous les virus isolés y sont très voisins des souches vaccinales.

**4. La maladie**

L'infection peut évoluer sans manifestations cliniques et consister en une infection inapparente avec excrétion du virus dans les selles, suivie d'une immunité durable. C'est ce qui se passe dans la majorité des cas. Des manifestations cliniques surviennent chez 1 % des sujets infectés après une incubation variant de 7 à 14 jours avec comme extrêmes 3 à 35 jours.

La maladie débute par un syndrome pseudo-grippal avec fièvre, pouvant atteindre 39° à 40° C, malaises,

courbatures, céphalées, maux de gorge, nausées, vomissements, troubles digestifs variés. Ces derniers sont parfois interprétés comme une infection gastro-intestinale. Cette atteinte se termine après quelques jours par une guérison sans séquelles et l'acquisition d'une immunité spécifique.

La maladie peut aussi évoluer vers une méningite aseptique, annoncée par l'apparition de raideurs de la nuque et du signe de Kernig. Le diagnostic de méningite aseptique sera confirmé et précisé par la ponction lombaire qui ramènera un LCR clair. La pléiocytose est modérée et limitée habituellement à 10-200, rarement plus de 500 leucocytes par mm<sup>3</sup>. Au début, il y a prédominance des polynucléaires qui font place rapidement à des lymphocytes. Le taux des protéines est de 40 à 50 mg/100 ml et persiste plus longtemps que la pléiocytose. La glycorachie est normale.

La méningite aseptique peut être due à d'autres virus que celui de la poliomyélite. Le diagnostic requiert l'isolement du virus. La méningite aseptique ne dure que 2 à 10 jours et la guérison est rapide et complète.

La modalité la plus grave est l'évolution vers la paralysie qui peut faire suite à une symptomatologie bénigne mais également s'installer d'emblée.

L'installation brusque de paralysies flasques après un prélude infectieux est caractéristique de la poliomyélite antérieure aiguë. Cette paralysie intéresse un nombre plus ou moins considérable de muscles. La répartition est excessivement variable. Elle atteint le plus souvent les membres inférieurs, sous forme de monoplégie ou de paraplégie. Elle peut envahir isolément soit les muscles d'un ou des deux membres supérieurs, soit les muscles du tronc, soit les muscles du cou. Les paralysies peuvent se répartir irrégulièrement et envahir les muscles d'un membre inférieur en même temps que ceux du membre supérieur du même côté ou du côté opposé. La paralysie est dégénérative et suivie d'atrophie des muscles. On observe une abolition de la motilité réflexe, c'est-à-dire des réflexes tendineux et cutanés, dans le domaine des muscles atteints. Les sphincters sont généralement intacts. Une rétention d'urine peut s'observer pendant la période fébrile. La sensibilité reste intacte.

Dans bon nombre de cas, les paralysies peuvent régresser, avec un retour lent et progressif de la motilité volontaire. Tout dépendra de l'étendue de la destruction des neurones moteurs, car les neurones détruits ne se régénèrent pas. Le maximum de récupération survient habituellement dans les six mois mais est encore possible au delà de ce temps. Les muscles définitivement paralysés s'atrophient lentement.

Les membres paralysés sont le siège de troubles vasomoteurs et sont plus froids et plus cyanosés que le membre sain. Il se développe également des troubles trophiques avec anomalies dans le développement et des déformations qui surviennent de préférence dans les membres inférieurs.

## 5. Diagnostic

### 5.1. *Diagnostic clinique*

En cas d'épisode infectieux accompagné ou suivi de méningite aseptique ou de paralysie, ce diagnostic doit être évoqué et ensuite confirmé ou infirmé.

### 5.2. *Diagnostic spécifique*

#### 5.2.1. *Isolement du virus*

Le virus peut s'isoler à partir d'un écouvillonnage de gorge pendant les premiers jours de la maladie et pendant une période plus longue à partir d'un écouvillonnage du rectum ou à partir des selles.

L'isolement du virus se fait aisément sur diverses cultures cellulaires humaines ou de singe et se manifeste par un effet cytopathogène qui peut être neutralisé par des anticorps spécifiques, permettant ainsi l'identification et le typage du virus en cause.

On peut le détecter dans 80 % des cas durant les deux premières semaines de la maladie. Ensuite les chances d'isoler le virus diminuent et on ne connaît pas de porteurs permanents. Le virus polio ne s'isole guère à partir du LCR. Par contre, les virus Coxsackie et Echo s'isolent aisément dans les cas de méningite virale non poliomyélitique.

Dans les cas à issue fatale précoce, le virus peut également être isolé à partir de la moelle épinière. L'isolement du virus devient aléatoire si le décès survient 4 à 5 jours après le début de la paralysie.

Le matériel destiné à l'isolement du virus doit être congelé dès son prélèvement et conservé dans cet état durant le transport au laboratoire.

#### 5.2.2. *Examen histologique*

L'examen histologique de la moelle épinière pourra confirmer le diagnostic post-mortem par l'atteinte des neurones moteurs de la corne antérieure.

#### 5.2.3. *Diagnostic sérologique*

Ce diagnostic se fait soit par le dosage des anticorps neutralisants, soit par la recherche des anticorps fixateurs du complément. L'exécution correcte de ces tests nécessite deux échantillons successifs de sérum du malade: l'un prélevé le plus tôt possible dès le début de la maladie et l'autre deux à trois semaines plus tard. Ceci permet d'observer une augmentation significative du taux des anticorps. On donne la préférence au test de neutralisation des virus qui se fait aisément sur cultures cellulaires et permet l'identification du type de virus en cause.

## 6. Prévention et contrôle

La vaccination est le seul moyen efficace de prévenir et de contrôler la poliomyélite.

Des tentatives de mise au point d'un vaccin ont été entreprises très tôt. L'essai de Römer et Flexner en 1910, basé sur des émulsions de moelle de singes infectés, inspiré par la technique antirabique de Pasteur, en est le premier exemple. L'atténuation de souches par adaptation au lapin par Blanc et Martin en 1950 a perdu tout intérêt avant même la mise au point des souches de vaccin atténué, suite à la réussite de la culture de virus sur cellules (Enders et al., 1949).

Le premier vaccin valable, introduit par Salk en 1953, consiste en une suspension des trois types de virus polio cultivés sur cellules rénales de singe et inactivés par le formol. Cette méthode réduit fortement le neurotropisme. Ce vaccin fut testé à large échelle en 1954 et reconnu sûr et efficace. En 1955, peu après l'admission officielle du vaccin, des cas de poliomyélite se sont déclarés chez des sujets vaccinés avec certains lots de vaccins dans lesquels on a pu déceler la présence de virus vivants. Une plus grande rigueur dans la préparation et le contrôle du vaccin a fait disparaître définitivement les accidents.

On estime entre 80 et 90 % la réduction du nombre de cas de poliomyélite paralytique après application du vaccin Salk à grande échelle.

Ce vaccin s'administre en injection à raison de deux doses espacées d'un mois, suivies d'une dose de rappel administrée après 6 ou 7 mois.

Chez les enfants, la vaccination débute à l'âge de 2 mois et il est conseillé d'injecter 3 doses espacées d'un mois, également suivies d'un rappel. Cette vaccination peut être combinée avec le vaccin Di-Te-Per.

A moins d'administrer régulièrement des doses de rappel la vaccination par virus tués n'empêche pas la multiplication du virus sauvage dans l'intestin et donc le portage. De ce fait, le risque d'épidémie n'est pas complètement écarté et des épidémies ont été observées parmi des populations vaccinées, comportant 20 % de cas de polio chez des sujets vaccinés. Les épidémies ont toutefois été fortement réduites après l'introduction de ce vaccin.

Koprowski et collaborateurs (1952) ont été les premiers à vacciner des enfants avec une souche de virus polio type II atténuée par passage sur cotton rat et sur souris. La virulence de cette souche pour le système nerveux central du singe était réduite. Ce vaccin produisait une infection inapparente, avec apparition d'anticorps, comparable à l'infection naturelle. Ce vaccin très immunogène était peu stable et son usage a été abandonné.



Par la suite, Sabin atténua la virulence du virus par passages rapides sur culture de tissus et par sélection à l'aide de la méthode des plages de Dulbecco et Vogt. Cette technique a permis la mise au point d'un vaccin vivant comportant les trois types de virus polio. Ce vaccin appliqué à large échelle à partir de 1958 s'est avéré efficace et assure une production rapide d'anticorps. Outre l'immunité humorale, ce vaccin produit également une résistance locale au niveau de l'intestin, empêchant l'implantation de virus sauvages. Il n'y a aucune indication qui révèle une menace de réversion ou de conversion au stade pathogène.

Après son administration, le virus vaccinal s'implante dans le pharynx et le tractus intestinal, s'y multiplie et donne lieu à une excrétion de virus dans les 24 à 48 heures. Chez les sujets réceptifs, la multiplication du virus dans l'intestin est importante, mais des variations individuelles s'observent comme dans les infections avec le virus sauvage. Il supprime rapidement la circulation de souches pathogènes sauvages. L'excrétion du virus persiste pendant 3 à 6 semaines et dans certains cas de façon intermittente pendant plusieurs mois. Des anticorps neutralisants et fixateurs du complément apparaissent 7 à 10 jours après la vaccination.

Les virus excrétés par les vaccinés peuvent contaminer des sujets non vaccinés et ainsi vacciner les sujets réceptifs. Il a été démontré dans des crèches que cela survient après 30-40 jours après la vaccination. On a craint que le passage du virus chez l'homme puisse entraîner des mutations et une augmentation de la virulence capable de susciter l'apparition de cas paralytiques. L'expérience de nombreux millions de vaccinations dans diverses régions a montré que ce risque était plus théorique que réel. L'innocuité du vaccin Sabin est bien établie. Des effets secondaires apparaissent seulement chez 31 sur 100 000 vaccinés et se limitent à de la fièvre, des troubles dyspeptiques passagers et de l'allergie. Il y aurait un cas de paralysie par million de personnes vaccinées avec le vaccin Sabin.

Ce vaccin est administré par voie buccale sous forme liquide sur un morceau de sucre ou sous forme de sirop ou encore de dragées. L'adjonction de chlorure de magnésium au vaccin le stabilise et lui confère une meilleure conservation: un an à la température de 4° C et un mois à la température ambiante.

Pour les primovaccinations, il a été conseillé au début, une administration séparée des trois types de virus polio, à deux mois d'intervalle pour éviter l'interférence d'un type avec l'autre et de consolider la vaccination par un vaccin trivalent. Actuellement, le vaccin trivalent se donne d'emblée à raison de 2 doses à 2 mois d'intervalle et d'une troisième après un an.

Il est avantageux de vacciner pendant la période où la circulation des entérovirus est minimale dans les cas où une telle période existe (c'est le cas dans les climats tempérés).

Pour obtenir une protection optimale de la population il est indiqué de recourir à des campagnes de vaccinations de masse concentrées sur une période ne dépassant pas 7 à 10 jours. La répétition est indispensable.

Les jeunes enfants constituent la masse des sujets réceptifs et les principaux réservoirs de virus qui peuvent contaminer les adultes. Pour constituer une barrière à l'invasion du virus sauvage la vaccination doit couvrir au moins 80 à 85 % des enfants âgés de 0 à 4 ans.

Le vaccin tué s'administre parfois dans les premiers mois de la vie avec le vaccin Di-Te-Per et sera suivi de deux ou trois doses de vaccin vivant. Le vaccin Salk produit une moindre conversion au niveau de la communauté et est plus cher.

Pour obtenir une immunité solide le vaccin vivant sera administré plusieurs fois au cours de plusieurs années.

Miser sous les tropiques sur l'immunité naturelle produite par la forte circulation des souches sauvages, dont l'infection peut être contrebalancée par les anticorps maternels (présents également dans le lait) est un gros risque. Son prix est très élevé en enfants infirmes: de 7 à 20 % des handicapés physiques ont pour origine des virus de la poliomyélite. Tout au plus pourrait-on évaluer l'intérêt de limiter la vaccination à des groupes d'enfants réceptifs, p.ex. des milieux aisés en zone urbaine. Cette sélection est un leurre pour tous ceux qui sont familiarisés avec la situation dans les milieux ruraux.

Au cours de foyers épidémiques survenus dans la Province orientale du Congo belge, Courtois (1958) a entrepris la vaccination au moyen de virus vivant atténué (type I, souche CHAT de Koprowski), obtenant l'arrêt immédiat de ces épidémies. Il a ensuite lancé une vaccination de masse (215 504 personnes) dans la plaine de la Rusizi (Kivu) sans effet secondaire notable.

Les gammaglobulines peuvent conférer une protection de courte durée contre une atteinte paralytique, mais ne sont efficaces qu'administrées avant l'infection. On conseille une dose de 0.3 ml. par kilo de poids, en injection intramusculaire.

Les mesures de quarantaine sont peu efficaces pour combattre la propagation de la maladie étant donné le taux important de portage en période d'épidémie. Il peut parfois être indiqué de limiter les mouvements des contacts familiaux et scolaires vu la grande proportion des sujets infectés.

## B. ENTÉROVIROSES NON POLIOMYÉLITIQUES

### 1. Généralités

Les entérovirus, appartenant à la famille des picornavirus englobent une série de virus: outre les virus polio, les virus coxsackie A et B et les virus Echo (enteric, cytopathogen, human, orphan).

Parmi les entérovirus, les virus polio et coxsackie n'entraînent pas de diarrhée.

Par contre, parmi les 31 types d'échovirus, qui comme les précédents peuvent produire des maladies fébriles avec exanthème, les types 11, 14, 18, 19 provoquent de la diarrhée.

Les diarrhées virales sont essentiellement le fait des rotavirus, découverts en 1973 en Australie lors de biopsies duodénales; les rotavirus sont voisins des virus de la diarrhée du veau, etc... ainsi que des agents Norwalk et du type Norwalk, qui ne prolifèrent pas en cultures cellulaires.

Les diarrhées à rotavirus sont abordées au chapitre Maladies diarrhéiques.

### 2. Agents infectieux

La présence d'entérovirus et leurs taux d'infection ont été mis en évidence au Zaïre par Pattyn, Delville et Vandeputte. Conjointement à la présence des 3 types de poliovirus, chefs de file des picornavirus, la présence de Coxsackievirus A et B, et d'Echovirus a été prouvée tant à Léopoldville (Kinshasa) qu'à Elisabethville et dans les proportions suivantes: Coxsackie A respectivement 26 % et 6-16 %, Coxsackie B 18 % et 11-16 %, Echovirus 8 %. Ils sont représentés par un certain nombre de sérotypes; Coxsackie A: 5 types sur 25 (9, 11, 13, 15, 18); Coxsackie B: 4 types sur 6 (2, 3, 4, 5); Echo: 5 types sur la trentaine (4, 5, 6, 7, 8).

Un nombre non négligeable de virus non typés ont été isolés, c'est le cas pour 83 des 132 Coxsackie A. Parmi les non identifiés, il doit y avoir d'autres types d'Echovirus, qui s'isolent uniquement en cultures cellulaires et se multiplient plus lentement, notamment des herpèsvirus et des myxovirus. Il y a lieu de souligner les caractères aberrants de certaines souches Coxsackie: certaines sont pathogènes pour des souris adultes jeunes, d'autres sont peu pathogènes pour les souriceaux nouveau-nés, d'autres encore possèdent un effet cytopathogène (ECP).

Les virologistes belges ont attiré l'attention sur la fréquence de populations mixtes, polio-Coxsackie A, polio-Coxsackie B, Coxsackie A et B, Echo et Coxsackie etc. (Pattyn et coll., 1957; 1958).

Plus récemment, des entérovirus à numération dite «plus élevée», notamment l'entérovirus 70, ont été isolés à l'occasion d'une épidémie de conjonctivite aiguë hémorragique.

Les adénovirus constituent un problème sui generis. Ils ont été isolés fréquemment à partir des selles et se multiplient dans l'intestin. Ils se succèdent en vagues de types différents, qui se comportent, du moins en partie, comme des virus entérotropes; sept types ont été isolés, ce qui représente de 2 à 14 % des virus isolés à partir des selles. Les types 2 et 6 ont été isolés également des eaux des égoûts à Elisabethville. Il semble que des vagues de souches très variées se succèdent.

### 3. Epidémiologie

L'homme est le réservoir essentiel de ces virus qui infectent un pourcentage important d'enfants très jeunes. Ce sont les enfants âgés de moins de 2 ans, avec un maximum vers 8 mois, qui sont les plus atteints; 75 % des isollements sont faits chez des enfants de moins de 5 ans. Un caractère familial est observé.

Contrairement aux observations faites sous d'autres latitudes, il n'y a pas d'incidence saisonnière régulière ce qui résulte probablement de l'absence de fluctuations marquées dans le milieu biologique.

Les entérovirus sont souvent présents simultanément et en un même endroit, mais ils se propagent irrégulièrement en raison d'une excrétion fécale fort variable. Leur diffusion, liée à des conditions d'hygiène défectueuses et à une contamination féco-orale, entraîne des infections précoces, multiples et généralisées dans les milieux tropicaux, qui s'accompagne de taux d'infection élevés. Il y a lieu de souligner que la famille des adénovirus est surtout prédominante en saison sèche.

Les discordances observées entre les études effectuées à Léopoldville et à Elisabethville incitent à éviter des généralisations. Seules des enquêtes reflétant les divers biotopes présents au Zaïre, ainsi qu'au Burundi et Rwanda, permettraient d'esquisser une vue d'ensemble.

En 1958, deux petites épidémies ont été observées à Léopoldville. La première, qui a sévi en juin-juillet, s'est manifestée par des méningites aseptiques à Coxsackie B1: ce virus a été isolé de 5 LCR et de 6 échantillons de selles de malades. La seconde, apparue en août, a été provoquée par un adénovirus de type 3, qui avait été observé un an plus tôt à Elisabethville par Defru et al. (1957).

### 4. Les maladies

La plupart des infections sont inapparentes, mais elles sont révélées par la présence d'anticorps spécifiques acquis à la suite de rencontres occasionnelles avec les virus. Un certain nombre ne produisent que des affections bénignes qui échappent aux cliniciens confrontés avec des nombres excessifs de malades.

Les tableaux cliniques sont dans leur majorité d'une extrême banalité: syndrome grippal, diarrhée fébrile. Il y

a toutefois lieu de souligner les manifestations douloureuses telles que les myalgies épidémiques ou la maladie de Bornholm (Coxsackie B1), les manifestations cutanées (éruptions morbilliformes ou rubéoliformes, Echo 16), manifestations oropharyngées (herpangine, Coxsackie A21), la myocardite du nouveau-né (Coxsackie B), des troubles respiratoires.

Ce seront toutefois les méningites aseptiques et autres manifestations neurologiques (convulsions, troubles de la conscience et du comportement, paralysie faciale) ainsi qu'une symptomatologie du type paralysie infantile qui retiendront l'attention. Les virus Coxsackie (du groupe B) sont souvent en cause.

### 5. Diagnostic

L'isolement du virus à partir des selles, du sang et du LCR est un élément décisif, surtout s'il s'accompagne de

la montée significative des taux d'anticorps dans les sérums depuis la période aiguë jusqu'à ceux de la convalescence.

Il faut aussi se méfier du simple portage avant d'affirmer la présence de virus dans les selles. Pour que le diagnostic soit positif il faut que la présence de virus soit associée à une montée significative des taux des anticorps correspondants.

Dans la méningite, le LCR est aseptique, hypertendu, hypercytique; la protéinorachie ne s'élève que tardivement, le taux du glucose et des chlorures reste normal.

### 6. Traitement

Uniquement symptomatique.

J. Delville, S. Pattyn et P.G. Janssens

## BIBLIOGRAPHIE

- BADIBANGA B. & KANDU T. (1981), Poliomyélite à forme paralytique de l'enfant. A propos de 102 observations des Cliniques Universitaires de Kinshasa (Zaire), — *Méd. Afr. Noire*, 28, pp. 83-91.
- BARSKI G. & LEPINE P. (1956), Recherche d'anticorps neutralisants de poliomyélite chez les Africains (Noirs et Pygmées) du Congo belge, — *Bull. OMS*, 14, pp. 119-128.
- BRUTSAERT P. (1955), L'immunité dans la poliomyélite, — *Ann. Médico Chirur. Centre*, 11, n° 2, pp. 55-71.
- BRUTSAERT P. (1958), La poliomyélite au Congo belge, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 51, pp. 717-731.
- COURTOIS G. (1958), Vaccination antipoliomyélitique par virus vivant au Congo belge, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 805-816.
- COURTOIS G. (1960), *Situation de nos connaissances actuelles sur les entérovirus*, Conférence à l'Université Lovanium le 8.4.1960 (texte ronéo).
- COURTOIS G. (1968), La vaccination antipoliomyélitique et les problèmes qu'elle pose dans les pays tropicaux, — *Rev. Méd. Rwand.*, 4, pp. 2-7.
- COURTOIS G., FLACH A., JERVIS G., KOPROWSKI M. & NINANE G. (1958), Preliminary report on mass vaccination of man with live attenuated poliomyelitis virus in the Belgian Congo and Ruanda-Urundi, — *Br. Med. J.*, 2, 187 p.
- DEFRU A. (1957), Présence d'adénovirus au Katanga. 1. Aspect clinique, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 37, pp. 577-580.
- DE MOOR J. (1965), Evolution de la poliomyélite à Léopoldville de 1951 à 1963, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 45, pp. 651-664.
- DELVILLE J. & PATTYN S. (1957), Etude épidémiologique et virologique de l'épidémie de poliomyélite d'Elisabethville en 1954-1955, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 37, pp. 19-35.
- DELVILLE J. & PATTYN S. (1958), Epidémiologie de la poliomyélite au Congo belge et au Ruanda-Urundi. Etat actuel de nos connaissances, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 283-292.
- DELVILLE J., PATTYN S. & DE BONT A. (1958), Etude des anticorps antipoliomyélitiques au Congo belge, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 37, pp. 37-50.
- GEAR J. (1958), The epidemiology of poliomyelitis in Africa, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 972-937.
- HUCKSTEP R.L. (1969), *Un guide simple de la poliomyélite*, s.l. 125 p.; idm, Kaugu-Mayumbe, Bureau d'études et de recherches pour la promotion de la santé 143 p.
- JANSSEN P. & ZELIGSON D. (1955), Paralysie infantile chez une enfant noire du Congo belge, — *Acta. Neurol. Psych. Belg.*, 17, pp. 993-997.
- JEZIERSKY A. (1959), Atténuation des trois types de virus de la poliomyélite sur les tissus de singes de l'espèce Colobus. Virus vivants modifiés et leur application par différentes voies sur les singes. I. Administration par voie orale aux chimpanzés et à l'homme, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 39, pp. 69-84.
- JEZIERSKY A. (1960), Destruction of poliovirus in the digestive tract of chimpanzees by means of specific high-titre gammaglobulin, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 40, pp. 169-181.
- JEZIERSKY A. & ADRIAENSSENS J. (1959), Atténuation des trois types de virus de la poliomyélite sur les virus de singes de l'espèce Colobus. Virus vivants modifiés et

- leur application par différentes voies sur les singes. II. Administration par voie orale des virus modifiés de la poliomyélite à des volontaires humains. Essais préliminaires, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 39, pp. 84-94.
- JEZIERSKY A. & DELVILLE J.P. (1950), Le virus neurotrope qui détermine les paralysies observées chez le porc et le chien est-il le même que celui de la poliomyélite?, in: *Comptes rendus du Congrès scientifique, Elisabethville 1950, 13-19 août, vol. 5, Travaux de la commission de médecine humaine et vétérinaire*, pp. 237-238.
- JEZIERSKY A. & DELVILLE J.P. (1950), Sensibilité de divers animaux à un virus neurotrope isolé des selles d'un enfant présumé atteint de poliomyélite, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 30, pp. 479-482.
- KOPROWSKI H. (1958), Vaccination au moyen de virus vivants modifiés, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 327-346.
- KOPROWSKI H. (1958), La vaccination par virus vivant, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 789-803.
- KOPROWSKI H., NORTON T.W., WECKER E. & GARD S. (1960), Genetic markers and serological identity of wild and attenuated strains of type 1 poliovirus, with special emphasis on strains of virus isolated from patients during an epidemic in the Belgian Congo, — *Bull. OMS*, 22, pp. 243-253.
- LAMBOTTE-LEGRAND J. & C. (1952), *La poliomyélite antérieure aiguë à Léopoldville (Congo belge)*, 5<sup>e</sup> rapport annuel IRSAC, Communication Colloque International de Pédiatrie Tropicale, Brazzaville, déc. 1952.
- LANGIE S. (1965), Problèmes posés par la poliomyélite au Rwanda, — *Servir*, 3, pp. 116-123.
- LEBRUN A. (1956), Considérations sur la poliomyélite à Léopoldville, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 36, pp. 545-559.
- LEBRUN A., CERF J., GELFAND H.M., COURTOIS G., PLOTKIN S.A. & KOPROWSKI H. (1960), Vaccination with the CHAT strain of type 1 attenuated poliomyelitis virus in Léopoldville, Belgian Congo: 1. Description of the city, its history of poliomyelitis and the plan of the vaccination campaign, — *Bull. OMS*, 22, pp. 203-213.
- LEPAGE PH. (1982), Poliomyélite, in: MEHEUS A. & al. (Eds.), *Santé et Maladies au Rwanda*, AGCD, Bruxelles, pp. 345-347.
- MEHEUS A., BUTERA S., EYLENBOSCH W., GATERA G., KIVITS M. & MUSAFILI I. Eds. (1982), *Santé et maladies au Rwanda*. Bruxelles: Administration Générale de la Coopération au Développement (AGCD), 782 pp.
- OMS (1958), Rapport du comité d'experts des maladies vénériennes et des tréponématoses, Annexe II. Nomenclature scientifique internationale des lésions piansiques, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 51, 1, pp. 245-257.
- PATTYN S.R. (1963), Réflexions au sujet de la vaccination antipoliomyélitique dans les pays tropicaux (résumé), — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 43, pp. 715-717.
- PATTYN S.R. (1964), Anti-poliomyelitic vaccination in tropical countries, — *Trop. Geogr. Med.*, 16, pp. 4-9.
- PATTYN S.R., DELVILLE J.P. & DE BONT A.F. (1957), II. Etude des anticorps antipoliomyélitiques dans la population congolaise de Léopoldville, — *Am. J. Hyg.*, 37, pp. 42-50.
- PATTYN S.R., DELVILLE J.P. & DRESSE A. (1957), Recherche de virus poliomyélitiques et Coxsackie dans les eaux d'égouts à Elisabethville, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 37, pp. 99-105.
- PATTYN S.R., DELVILLE J.P. & DE BONT A. (1958), Etude des anticorps antipoliomyélitiques au Congo belge. III. Enquête sérologique dans la population congolaise de Bukavu, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 75-79.
- PHILIPPART M. (1962), The structure of the pathological process of acute anterior poliomyelitis in the Negro, — *Trop. Geogr. Med.*, 14, pp. 289-306.
- PLOTKIN S.A., LEBRUN A. & KOPROWSKI H. (1959), Vaccination with the CHAT strain of type 1 attenuated poliomyelitis virus in Leopoldville, Belgian Congo. 2. Studies of safety and efficacy of vaccination, — *Bull. OMS*, 22, pp. 215-234.
- PLOTKIN S.A., LEBRUN A., COURTOIS G. & KOPROWSKI H. (1961), Vaccination with the CHAT strain of type 1 attenuated poliomyelitis virus in Leopoldville, Congo. 3. Safety and efficacy during the first 21 months of study, — *Bull. OMS*, 24, pp. 785-792.
- RODHAIN J. (1923), Une épidémie de poliomyélite aiguë au Congo belge, — *Revista medica de Angola*, 4, pp. 331-337.
- VANDEPUTTE M. (1957), Isolement du virus poliomyélitique type II au Congo belge, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 37, pp. 941-945.
- VANDEPUTTE M. (1960), Endémicité des virus endémiques à Léopoldville, — *Bull. OMS*, 22, pp. 313-318.
- VANDEPUTTE M. & BERVOETS W. (1958), Immunologie de la poliomyélite en milieu rural congolais, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 219-224.
- WHO (1986), Expert Committee on venereal diseases and treponematoses, — *Techn. Rep. Series*, n° 736.
- WIDY-WIRSKI R., D'COSTA J. & MEHEUS A. (1980), Prévalence du pian chez les pygmées en Centrafrique, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 60, pp. 61-67.

## Examens B

- COENE A.T. (1957), *Bijdrage tot de studie van poliomyelitis in Belgisch Congo*, 21 p.
- DE COSTER P. (1959), *Essai d'étude clinique de la poliomyélite à Stanleyville*, 24 p.
- DEFRU A. (1959), *Présence d'adénovirus au Katanga: aspect clinique*, 4 p.
- NICAISE R. (1954), *Poliomyélite: épidémies de 1949 à 1953 à Bukavu et environs*, 17 p.

**Thèse de doctorat**

- MUNYAKARAMBI C. (1979), *Rééducation et reclassement social du jeune Rwandais, handicapé par les séquelles de la poliomyélite* (Dissertation), Université Catholique de Louvain, Ecole de Santé Publique, 81 pp.  
 Studies of safety and efficacy of vaccination,  
 — *Bull. OMS*, 22, pp. 215-234.

**Bibliographie annotée**

- BRUTSAERT P. (1958), La poliomyélite au Congo belge,  
 — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 51, pp. 717-731.

L'auteur passe en revue les diverses observations de poliomyélite au Congo, tant parmi les Européens que parmi la population africaine. Il a fait une synthèse des divers travaux de Delville, de Pattyn, de Lebrun et de Van de Putte. Il aborde l'épidémie d'Elisabethville (1954-1955), de Bukavu (1956), de Léopoldville (1951-1955) et constate que trois types de virus poliomyélitiques sont en circulation au Congo Belge.

- COURTOIS G. (1958), Vaccination antipoliomyélitique par virus vivant au Congo belge, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 38, pp. 805-816.

Après des contrôles expérimentaux d'inocuité du vaccin à virus vivant atténué de Koprowski (souche CHAT) effectués sur chimpanzés, des essais de vaccination humaine au moyen de vaccin antipolio type I administré par voie orale ont été effectués sur 215 504 personnes sans qu'aucun effet désagréable ne soit rapporté. Ce vaccin a été administré à toute la population de quatre centres pendant une épidémie de polio. L'arrêt immédiat de ces épidémies fut constaté et aucun nouveau cas n'est apparu chez les vaccinés une semaine après le début des vaccinations.

- DELVILLE J.P. & PATTYN S.R. (1958), Epidémiologie de la poliomyélite au Congo belge et au Ruanda-Urundi. Etat actuel de nos connaissances, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, pp. 283-292.

Synthèse de la littérature sur la poliomyélite au Congo belge. Les auteurs décrivent en détail les études virologiques menées au Laboratoire Médical d'Elisabethville, depuis la fin de 1954.

- DELVILLE J. & PATTYN S. (1958), Etude épidémiologique et virologique de l'épidémie de poliomyélite d'Elisabethville en 1954-1955, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 36, pp. 545-559.

Les auteurs étudient pour la première fois au Congo belge une épidémie de poliomyélite d'un point de vue virologique. 18 souches furent isolées sur cultures de tissus; en outre 18 souches du groupe des coxsackie furent isolées sur souriceaux, aucune de ces souches ne se multipliant sur culture de tissus. Les résultats sont discutés au point de vue épidémiologique.

- HUCKSTEP R.L. (1969), *La poliomyélite. Un guide simple.*

(Traduction et adaptation en français par le centre de rééducation pour handicapés physiques de Kinshasa) avec la collaboration de J. BASSOT, Y. DECRAEYE, A. HANOT, P. HENNEBERT et J. COURTEJOIE, — Bureau d'Études et de Recherches pour la Promotion de la Santé, Kangu, 143 p.

Petit livre écrit à l'intention de tous ceux qui aident les handicapés, victimes de la poliomyélite. Il fournit des conseils et des idées originales. C'est une source de solutions ingénieuses pour les centres urbains et même ruraux.

- LEBRUN A. (1956), Considérations sur la poliomyélite à Léopoldville, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 36, pp. 545-559.

L'auteur étudie l'évolution de la poliomyélite à Léopoldville de 1951 à 1955, dans la population autochtone et la population européenne. Il fait un résumé des faits importants connus en matière d'épidémiologie et de vaccination et les applique à la situation de Léopoldville. La situation lui fait recommander la vaccination aux enfants de moins de deux ans.

- RODHAIN J. (1923), Une épidémie de poliomyélite aiguë au Congo belge, — *Revista medica de Angola*, 4, pp. 301-337.

L'auteur relate les faits épidémiologiques et cliniques qui ont caractérisé l'épidémie de poliomyélite aiguë qui a sévi de Léopoldville, en remontant le fleuve Congo, jusqu'à Stanleyville en 1919-1920.