bulletin épidémiologique hebdomadaire

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Ministère du Travail
et des Affaires sociales
Direction générale de la Santé

BEH

Une épidémie de mégalérythème épidémique à Tours : p. 5.
Le risque botulique C chez l'homme : réévaluation en raison d'épizooties aviaires en 1994 et 1995 : p. 6.

N° 2/1997

7 janvier 1997

REÇU LE
03 FEV 1997
Centre Européen

INVESTIGATION D'ÉPIDÉMIE

UNE ÉPIDÉMIE DE MÉGALÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE À TOURS

M. SOLTYSIAK*, R. SERREAU**, J.-C. ROLLAND***, E. TURCO***, F. BARIN****, P. DESCAMPS*****, S. BARON******

Correspondance : S. Baron (Réseau national de Santé publique - Rue du Val-d'Osne - Saint-Maurice 94)
Remerciements aux Pr Choutet, Dumez, Colau pour leurs conseils et au personnel des deux écoles étudiées

Le parvovirus B19, agent du mégalérythème épidémique ou « 5e maladie » est un virus strictement humain qui se transmet par voie respiratoire, transfusionnelle ou maternofœtale [5]. Le mégalérythème épidémique est une maladie éruptive bénigne : 8 à 10 jours après l'inoculation, débutent les manifestations cliniques systémiques, fièvre, myalgies, céphalées (phase virémique). Puis apparaissent (à J 15), une éruption (exanthème facial avec aspect soufflété du visage, exanthème réticulé du tronc et des extrémités), suivie d'arthralgies correspondant au conflit antigène-anticorps, qui disparaissent habituellement en une semaine. La période de contagiosité maximale se situe pendant la phase virémique, donc avant l'éruption. Le parvovirus a pu être incriminé dans d'autres pathologies pédiatriques ou rhumatologiques où lors de complications sévères chez les femmes enceintes (anasarques fœtaux principalement lors d'une contamination au 2e trimestre de la grossesse), les immunodéprimés (érythroblastopénie chronique) ou les anémiques chroniques (érythroblastopénie aiguë) [1, 4]. Son épidémiologie est peu connue mais les études de séroprévalence montrent que la primo-infestation se ferait durant l'enfance lors de la mise en collectivité [2].

En avril 1996, la survenue d'un cas de mort fœtale *in utero* au 4e mois de gestation chez une femme dont les enfants, scolarisés en maternelle, avaient eu récemment un mégalérythème était signalée au Service de promotion de la santé en faveur des élèves (SPSFE) d'Indre-et-Loire : en effet, dans cette école d'autres cas étaient signalés. Une investigation dans la maternelle et l'école primaire adjacente fut entreprise, afin de confirmer et décrire cette épidémie et d'informer les femmes enceintes en contact avec ces enfants.

MÉTHODES

Définition de cas :

Certain : sujet de l'école enquêtée présentant une éruption et des IgM anti-parvovirus entre le 1er mars et le 30 juin 1996.

Probable : sujet de l'école enquêtée présentant une éruption et au moins un des autres signes cliniques évocateurs de mégalérythème épidémique (fièvre, myalgies, douleurs articulaires, prurit, céphalées) entre le 1er mars et le 30 juin 1996.

Recherche des cas

Elle fut faite grâce à un questionnaire standardisé remis aux parents des enfants des deux écoles. Ce questionnaire recueillait des données démographiques, cliniques (existence depuis le 1er mars 1996 d'une éruption, d'une fièvre, de myalgies, de céphalées, de prurit, d'arthralgies, d'une consultation chez un médecin pour l'épisode en question) et familiales. Les fiches incomplètes furent validées par un contact téléphonique avec les parents. Aucune relance n'a pu être effectuée auprès de ceux n'ayant pas rendu leur questionnaire.

Investigation au laboratoire

6 enfants ont eu une sérologie antiparvovirus B19 (IgM et IgG) par méthode immuno-enzymatique (test Biotrin).

L'analyse statistique a consisté à comparer les variables qualitatives par le test du chi-2 (logiciel Épi-Info version 6).

* Service d'hygiène et d'épidémiologie hospitalière, CHU de Tours.
** Service de pédiatrie R, CHU de Tours.
*** Service de promotion pour la santé en faveur des élèves (SPSFE).
**** Service de virologie, CHU de Tours.
***** Service de gynécologie, CHU de Tours.
****** Réseau national de Santé publique.

RÉSULTATS

Description de la collectivité

Les deux écoles communiquent (cantine et récréation) et accueillent 389 enfants de 2 à 11 ans. Le taux de participation global de l'école à l'enquête fut de 61 % : 237/389 (67 % en maternelle et 56 % en primaire : p = 0.04). Parmi les répondants, on dénombre 130 garçons et 104 filles, sexe non précisé pour 3 enfants. L'âge moyen des répondants est de 6 ans (2 à 11 ans).

Description des cas

3 cas certains et 39 cas probables furent recensés parmi les 237 répondants (TA : taux d'attaque, 42/237 = 18 %). L'éruption (100 % des cas) était décrite par « plaques rouges » pour 93 % d'entre eux; 40 % (17/42) des cas ont eu de la fièvre, supérieure à 38,5 °C pour 65 % d'entre eux (11/17). Un prurit est retrouvé dans 64 % des cas (27/42), des myalgies dans 33 % (14/42), des céphalées dans 43 % (18/42). 31 % des cas (13/42) ont souffert d'arthralgies touchant les membres supérieurs (23 %) et inférieurs (61 %). Un enfant a présenté une synovite aiguë transitoire de hanche qui a nécessité une hospitalisation. 33 % des enfants (6/18) avaient consulté un médecin pour cet épisode.

Les 6 enfants testés possédaient des IgG antiparvovirus (anti-VP2), et 3 d'entre eux des IgM. Les 3 enfants ayant des IgG sans IgM avaient présenté leur éruption en début d'épidémie soit 2 mois avant le prélèvement et 2 d'entre eux étaient les enfants de la mère elle-même positive en IgG et IgM 2 mois avant, au moment du décès fœtal.

Description de l'épidémie (fig.1)

L'épidémie s'est déroulée du 1er mars au 16 juin 1996, les vacances de Pâques n'ont pas interrompu la transmission. Parmi les cas, on trouve 25 garçons (TA = 19 %) et 17 filles (TA = 16 %) dont l'âge moyen est de 6 ans et demi (3-11 ans). Les TA en fonction de l'âge varient de 0 à 38 %. Les TA les plus importants sont trouvés chez les enfants de 5 et 7 ans. Les taux d'attaque chez les enfants jusqu'au CP (23 %) sont significativement plus élevés que pour les enfants des classes supérieures (13 %) (p = 0,02) [tableau].

MESURES DE CONTRÔLE

Information des parents et des instituteurs de l'école

Une lettre renseignant sur la maladie et son habituelle bénignité en dehors de terrains particuliers (immunodépression, anémie) et conseillant une consultation spécialisée aux femmes enceintes, accompagnait le questionnaire de recueil. Un médecin s'est rendu à l'école pendant une journée afin de répondre aux questions des parents.

Information des médecins

Une lettre fut envoyée à tous les gynécologues, hématologues, infectiologues et cancérologues de la région afin de les informer de l'existence d'une épidémie en cours et d'accroître leur vigilance chez les patients à risque. Deux drépanocytaires ont dû être transfusés pour anémie aiguë (nombre de drépanocytaires vivant à Tours inconnu mais vraisemblablement faible).

Information des autres écoles et des crèches de Tours

Cette information, menée par le médecin scolaire a permis de mettre en évidence quelques autres cas dans les autres écoles et crèches de Tours témoignant d'une extension plus large de l'épidémie sur la ville.

La publication d'un article dans le *B.E.H.* n'empêche pas sa publication ailleurs. Les articles sont publiés sous la seule responsabilité de leur(s) auteur(s) et peuvent être reproduits sans copyright avec indication de la source.

DISCUSSION

Les épidémies de mégalérythème surviennent le plus souvent au printemps et en milieu scolaire comme l'ont montré des études anglaises et espagnoles. Cette épidémie, la première décrite en France fut assez importante pour interpeller le SPSFE.

La définition clinique habituellement utilisée pour le mégalérythème épidémique est : éruption précédée de symptômes systémiques bénins et parfois suivie de manifestations articulaires [1]. Cette définition n'est pas spécifique, d'autres maladies virales ou allergiques ayant des symptomatologies voisines. Pour augmenter la spécificité de cette définition il aurait été nécessaire d'interroger les médecins consultés. La confirmation biologique est nécessaire au diagnostic de certitude. Par rigueur budgétaire, les prélèvements ont été limités à quelques cas. La sérologie ne permet pas toujours de dater la contamination notamment quand il existe des IgG sans IgM, ces dernières pouvant être fugaces. Les études anglaises montrent que 40 à 60 % des donneurs de sang adultes sont porteurs d'immunoglobulines G antiparvovirus alors que seulement 15 à 35 % des enfants d'âge scolaire en sont porteurs et moins de 10 % des enfants d'âge préscolaire. Une enquête, en région parisienne a montré que les enfants se contamineraient plutôt avant 6 ans au début de la vie collective : 43 % des enfants de 6 à 10 ans sont porteurs d'IgG [2]. Cette étude le confirme : les TA sont élevés dans les classes jusqu'au CP et plus bas au-delà. Peu d'enfants avaient consulté un médecin, probablement en raison de la bénignité et de la faible durée des symptômes. La fréquence des manifestations articulaires varie de 8 à 50 % selon les études, elle était ici de 31 %. Certains auteurs ont impliqué le parvovirus B 19 dans certaines arthropathies chroniques telles que la polyarthrite rhumatoïde. Le taux de séropositivité pour le parvovirus B 19, dans la population atteinte de polyarthrite rhumatoïde étant d'environ 90 % contre 60 en population générale.

Le diagnostic d'infection à parvovirus chez la femme enceinte doit être précoce. Le suivi proposé chez les femmes infectées est échographique et biochimique (dosages répétés d'alpha fœtoprotéine) afin de déceler précocement une éventuelle anasarque fœtoplacentaire. Certaines anasarques, avec anémie fœtale modérée seront spontanément résolutives. Si l'anémie est sévère, la prise en charge est lourde (exsanguino-transfusion) et souvent compromise par l'existence d'une myocardite fœtale [4, 6]. Selon les études, le risque de mort fœtale avec confirmation histologique lors d'une infection aiguë chez la mère varie de 1,7 à 9 % [3, 6]. Tous les cas décrits le sont lors des primo-infections mais le caractère pathogène éventuel des réinfections n'est pas exclu. Aucune relation entre infection maternelle et anomalie congénitale n'a été mise en évidence. 20 à 40 % des femmes en âge de procréer sont séronégatives avec un risque d'infection de 30 à 50 % en cas d'infection dans l'entourage. En cas de contage pendant la grossesse l'information doit être rassurante car le risque de mort fœtale est faible, bien qu'encore imprécis et le risque de malformation fœtale est nul. Un suivi gynécologique spécialisé est, cependant, indispensable.

Figure 1. – **Épidémie de mégalérythème en milieu scolaire, répartition des cas selon la semaine d'apparition de l'éruption, Tours, 1996**

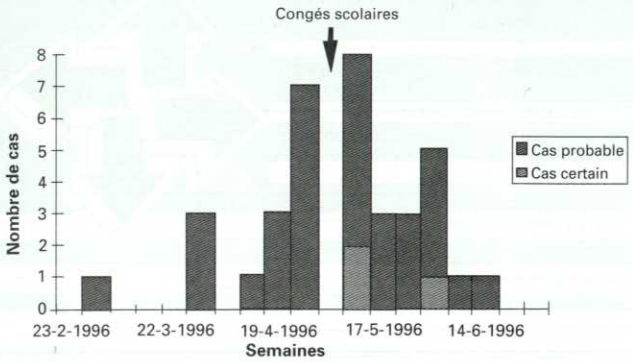

Tableau. – **Taux d'attaque (cas certains et probables) en fonction de la classe, Tours, 1996**

École	Classe	Taux d'attaque	
			%
Maternelle 21/90 (23 %)	Petite section	8/40	20
	Moyenne section	5/21	24
	Grande section	8/29	28
Primaire 21/143 (15 %)	CP	8/34	24
	CE1	1/16	6
	CE2	3/39	8
	CM1	5/31	16
	CM2	4/23	17

RÉFÉRENCES

[1] CHALVON DEMERSAY A. – **Parvovirus B 19 et manifestations cliniques chez l'enfant.** – *Méd. Enfance* 1996; 1 : 57-62.

[2] CHALVON DEMERSAY A, DUSSAIX E, BENICHOU J.-J., FEREY M.-P., LABRUNE B. – **Enquête sur la prévalence du parvovirus chez l'enfant.** – *Arch. Pédiatr.* 1994; 1 : 763-64.

[3] GRATACOS E, TORRES P.-J., VIDAL J., ANTOLIN E., COSTA J. **et al. – The incidence of human parvovirus B19 infection during pregnaney and its impact on perinatal outcome.** – *J Infect Dis* 1995; 171 : 1360-63.

[4] SAVEY L., POISSONIER M.-H, LEBLANC M., COLAU J.-C. – **Infection à parvovirus B19 et grossesse.** – *J Gynécol. Obstét. Biol. Reprod.* 1995; 24.

[5] MORINET F. –**Les parvovirus humains.** – *Ann. Pédiatr.* 1987; 34 : 547-50.

[6] HALL S.M., COHEN B.J., MORTIMER P.P., CAUL E.O., CRADOCK-WATSON J et al. – **Prospective study of human parvovirus (B 19) infection in pregnancy.** – *BMJ* 1990; 1166-70.

LE POINT SUR...

LE RISQUE BOTULIQUE C CHEZ L'HOMME

Réévaluation en raison d'épizooties aviaires en 1994 et 1995

M. SEBALD*, J. DUCHEMIN**, J.-C. DESENCLOS***

INTRODUCTION

Le botulisme est une neuro-intoxication souvent grave et parfois mortelle qui résulte de l'ingestion de toxine botulique ou de spores de *C. botulinum*. On distingue 7 toxinotypes A à G, les types F et G étant apparemment rares dans la nature. Les toxines botuliques sont capables de déterminer des neuroparalysies par inhibition de la libération par les neurones de l'acétylcholine. Pour une raison encore inconnue (liée au mécanisme d'action ou à la pénétration à travers la muqueuse intestinale) les différentes espèces animales ont des sensibilités différentes à ces toxinotypes. Par exemple, l'homme est très sensible aux types A, B et E, mais paraît peu sensible aux types C et D si l'on tient compte de l'ubiquité de ces 2 derniers types et de la rareté de la maladie humaine. Un seul cas de botulisme D a été décrit chez l'homme! Le but de cet article est de faire le point sur le risque botulique C chez l'homme puisque l'on assiste à une recrudescence du botulisme aviaire de type C chez les oiseaux.

Le botulisme aviaire de type C

Le type C est une cause connue de grands foyers de botulisme survenus dans le monde depuis le début de ce siècle, particulièrement dans l'hémisphère Nord et aux USA, et plus de 100 espèces d'oiseaux sauvages y sont sensibles. Des foyers ayant concerné plusieurs centaines de milliers d'oiseaux ont par exemple été observés aux USA en 1910 et 1932 [1]. L'Europe a aussi été concernée et des foyers affectant des oiseaux sauvages ou d'élevage ont été décrits en Scandinavie, Grande-Bretagne, Hollande, Belgique, Allemagne, Tchécoslovaquie, Italie et Espagne. En France – si l'on exclut le botulisme C des visons d'élevage qui a été éradiqué par une vaccination systématique dans les années cinquante, et quelques foyers de botulisme bovin C – la maladie n'a été en cause que dans un petit nombre de foyers d'oiseaux sauvages ou d'élevage, inférieur à 5 par an jusqu'en 1994.

En effet, les demandes de diagnostic de botulisme au Centre de référence sur les anaérobies (CNR) ont beaucoup augmenté en 1994 et 1995. Elles émanaient de DDASS, DSV, mairies, conseils généraux de départements, écoles vétérinaires, fédérations de chasseurs, laboratoires d'analyses vétérinaires ou médicales.

Ces foyers ont concerné des volailles d'élevage intensif (dinde, faisan, poulet, pintade, canard) ou des oiseaux aquatiques sauvages, entre autres de zones sanctuaires d'oiseaux, de parcs ornithologiques et plans d'eau récréatifs. Un grand nombre d'espèces ont été concernées : bécasse, bernache, canard, cane, chevalier, cormoran, corneille, cygne, faisan-pénélope, foulque, fulige, morillon, héron, sarcelle, sterne, etc. Deux foyers particulièrement importants tant par la mortalité, que par la durée et l'extension géographique ont été observés dans les Landes en 1994 et en Loire-Atlantique en 1995.

En se limitant aux 65 foyers étudiés par le CNR, on a confirmé le diagnostic de botulisme 44 fois soit 67,8 % des foyers suspects. Il s'agissait presque exclusivement de type C (tabl. 1). Les foyers identifiés avaient une répartition « en écharpe » selon un axe Nord-Est – Sud-Ouest (fig. 1 et 2). Cette répartition ne semble pas due au hasard, mais correspond au trajet migratoire des oiseaux capables de disséminer des spores. Parmi les causes responsables de cette enzootie, on peut invoquer des facteurs tels que : modifications de climat (sécheresse), construction de plans d'eau de faible profondeur et d'entretien difficile (absence de curage, d'où eutrophisation de l'eau et dimi-

* CNR des bactéries anaérobies, Institut Pasteur, Paris.
** DDASS de Loire-Atlantique.
*** RNSP, unité des maladies infectieuses.