

Périscope

La **fumée** est censée favoriser l'**insulinorésistance**. Tout ce que la fumée est supposée faire! Mais: une étude US a recruté 1985 hommes et femmes de 18 à 30 ans sans intolérance au glucose et les a suivi pendant 15 ans: fumeurs, anciens fumeurs, non fumeurs avec et sans exposition à la fumée passive. L'intolérance au glucose a été la plus élevée chez les fumeurs, avec 21,6%, puis chez les non-fumeurs avec exposition passive (17,2%), anciens fumeurs (14,4%) et la plus basse chez les non-fumeurs sans exposition passive, avec 11,5%. Le risque relatif a été plus élevé chez les fumeurs et les non-fumeurs avec exposition passive, avec resp. 1,65 et 1,35, que chez les non-fumeurs sans exposition passive. Qu'en dit le lobby du tabac? – *Houston TK, et al. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study. BMJ. 2006;332:1064-7.*

Vieille histoire? Le **foramen ovale perméable** (PFO) est-il vraiment un facteur de risque d'accidents vasculaires cérébraux cryptogénétiques (CIE; ictus et TIA)? Une étude clinique a porté sur 1072 patients. Chez les témoins asymptomatiques sélectionnés au hasard, 20,8% avaient un grand PFO, contre 8,4% des témoins hospitalisés, 10,8% des CIE non cryptogénétiques et 16,5% des CIE cryptogénétiques. Après correction en fonction de l'âge, du sexe, d'une hypertension, de la nicotine, d'une fibrillation auriculaire et d'une cardiopathie ischémique, il n'y a eu aucune association du PFO à un quelconque collectif de patients. Alors, un PFO n'est-il pas un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral cryptogénétique ni de TIA? Les PFO ont-ils été surestimés dans les anciennes études? – *Wait and see!* – *Petty GW, et al. Population based study of relationship between patent foramen ovale and cerebrovascular ischemic events. Mayo Clin Proc. 2006;81:602-8.*

L'effet augmente, mais ... **grippe aviaire**! Un vaccin H5N1 a récemment été décrit, qui donnait une séroconversion de 54% après un schéma de deux doses. Trop peu. En France, une étude de phase I a testé un «vaccin inactivé split influenza A/Vietnam/1194/2004 (H5N1)» plus adjuvant, avec une efficacité de 67% à des doses de 7,5, 15 et 30 µg après deux administrations (jours 9 et 21). 7,5 µg (sans adjuvant), 15 µg (avec adjuvant) et 30 µg ont donné une séroconversion dans plus que 40%. La tolérance fut bonne ... déjà mieux, mais pas encore «highly immunogenic». Il reste encore du pain sur la planche. – *Bresson JL, et al. Safety and immunogenicity of an inactivated split-virion influenza A/Vietnam/-1194/2204 (H5N1) vaccine phase I randomized trial. Lancet. 2006;367:1657-64.*

L'**hépatite C** a été étudiée aux USA chez 15079 patients entre 1999 et 2002. La prévalence de l'infection est de 1,6% – soit 4,1 millions pour la population des USA. La prévalence maximale se situe entre 40 et 49 ans. 48% des patients HCV avaient une anamnèse de drogues i.v. Dont 83% ne se droguaient plus depuis au moins 1 an. D'autres facteurs de risque sont plus de

20 partenaires sexuels dans l'existence, et des transfusions sanguines avant 1992. Les détenus et «homeless people» n'ont pas été admis dans cette étude. – Le plus important n'est pas que les patients se droguent, mais qu'ils se soient drogués. – *Armstrong GL, et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States. Ann Intern Med. 2006;144:504-14.*

La **mutilation génitale des femmes**, exérèse partielle ou totale des organes génitaux externes pour des raisons plus ou moins culturelles, a estropié plus de 100 millions de femmes et de jeunes filles du monde entier. 28000 femmes du Burkina Faso, du Ghana, du Kenya, du Nigeria, du Sénégal et du Soudan ont été incorporées dans une étude, qui a examiné l'importance de la mutilation (I, II et III) pour la mettre en relation avec le risque relatif d'un accouchement: césarienne (1,03/1,29/1,31), métrorragies (1,03/1,21/1,69), hospitalisation prolongée (1,15/1,51/1,98), réanimation du nouveau-né (1,11/1,28/1,66), mort-né (1,15/1,32/1,55). Résultat significatif, même si pas massif. Il reste cependant à espérer que ces excisions feront bientôt partie des rituels culturels du passé, dont traite d'esclaves, bandage des pieds, ceinture de chasteté victorienne, etc. – *WHO. Female genital mutilation and obstetric outcome. Lancet. 2006;367:1835-41.*

Existe-t-il une association? Un jeune homme de 14 ans vient avec une tuméfaction progressive de son coude gauche, datant de cinq semaines, avec ulcération centrale de 1 × 2 cm. Il rentre d'un camp sur la côte australienne. Un traitement par amoxicilline/acide clavulanique et flucloxacilline s'est avéré inefficace. La radiographie ne donne rien, l'échographie montre une cellulite. On débride la lésion, trouve des bâtonnets acidorésistants (*Mycobacterium ulcerans*) et une dermatite granulomateuse nécrosante. Cinq jours plus tard – sous amikacine, azithromycine et rifampicine – il présente une nécrose sous-cutanée s'étendant 10 cm de part et d'autre du coude. Après trois mois, la guérison est en cours, avec cicatrisation et perte des contours articulaires normaux. De quoi s'agit-il? (Solution voir ci-dessous).

Il s'agit tout d'abord d'un **ulcère de Buruli**, une infection cutanée qui ne se voyait jusqu'ici que dans des régions tropicales d'Afrique (Ouganda, Zaïre, Congo, etc.), et surtout chez des enfants de 5-15 ans, mais qui s'observe maintenant en Australie. *Mycobacterium ulcerans* sécrète une toxine (mycolactone) provoquant des nécroses sous-cutanées étendues. La démonstration de l'ADN de *Mycobacterium ulcerans* par PCR est plus rapide que les cultures – ce qui est important dans ce cas. Pour nous, important uniquement dans le cas d'une «mobilité sans frontières!» – *Millay O, et al. Skin ulceration: what lies beneath? / Wansborough-Jones M, et al. Buruli ulcer: emerging from obscurity. Lancet 2006;367(9525):1874/1849-58.*