

Périscope

Le monde à l'envers! 57 pays du Tiers-monde manquent de quelque quatre millions de médecins, infirmières, sages-femmes et «public health workers». Ce manque est impossible à combler du fait que les «pays riches» «absorbent» constamment les personnes formées. Un exemple, les Etats-Unis: au cours de ces douze dernières années, plus de 50 000 infirmières sont entrées aux Etats-Unis. Malgré cela, le déficit américain est actuellement de 118 000, et le gouvernement prévoit un manque de 800 000 pour les années à venir. En 2005, les écoles d'infirmières ont refusé 32 000 candidats à cette formation – car ils n'avaient pas suffisamment d'enseignants. Une infirmière formée gagne plus qu'une «faculty nurse» – vraiment! Que faire? Les Etats-Unis ont relevé leurs seuils d'entrée pour de nouvelles infirmières! Charité bien ordonnée commence par soi-même – en Suisse aussi! – *Anonymous. Poaching nurses from the developing world. Lancet. 2006;367:1791.*

SIDA, une histoire au triste succès! Diagnostiqué en 1981 sous la forme d'une pneumonie et d'un sarcome de Kaposi chez des jeunes homosexuels, identifié par Montaigner à l'Institut Pasteur comme secondaire au VIH, confirmé par Gallo, le SIDA a déjà totalisé 1,5 millions de malades en 1985 et un million de plus chaque année, deux millions à partir de 1998, et de nouveau 1,5 millions dès 2001. Aujourd'hui – après 25 ans – nous en sommes à 38,6 millions de personnes infectées, dont 23 millions en Afrique subsaharienne. L'initiative «3 sur 5» – 3 millions de malades traités jusqu'en 2005 – qui était initiée par UNAIDS et l'OMS en 2003 a certes échoué, mais a permis de distribuer des anti-rétroviraux à 1,3 millions et sauver près de 300 000 condamnés. Le nombre des infectés VIH augmente cependant toujours: dans les pays pauvres, de 300 000 en 2002 à 1,3 millions à la fin 2005. Cela coûtera 18,1 milliards de dollars en 2007, 22,1 milliards en 2008! Une histoire à succès – pour le virus! – *Sepkowitz KA. One disease, two epidemics. AIDS at 25 / Merson MH. The HIV-AIDS pandemic at 25 – the global response. N Engl J Med. 2006;354:2411–7.*

La prescription d'**inhibiteurs de l'ECA** est contre-indiquée aux 2^e et 3^e trimestres de grossesse en raison de leur association à un nombre accru de fœtopathies. Qu'en est-il du 1^{er} trimestre? Quelque 29 500 nouveaux-nés et enfants en bas âge dont les mères (non diabétiques) prenaient un inhibiteur de l'ECA ont été admis dans une étude entre 1985 et 2000. Les enfants n'ayant été exposés à des inhibiteurs de l'ECA qu'au 1^{er} trimestre ont eu un risque relatif (RR) de 2,71 par rapport à ceux exposés à d'autres antihypertenseurs. Les malformations étaient essentiellement cardiovasculaires avec un RR de 3,72, SNC avec un RR de 4,39. Les inhibiteurs de l'ECA ne sont pas sûrs au 1^{er} trimestre et ne doivent donc pas être utilisés. – *Cooper WO, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. N Engl J Med. 2006;354:2443–51.*

Fatigué, fatigué, fatigué ...: après 20 ans de recherche et des milliers de communiqués «peer-reviewed», le «**chronic fatigue syndrome**» (CFS) reste un mystère. Cela pourrait bien changer: un travail multidisciplinaire de 20 biologistes moléculaires, mathématiciens, ingénieurs et autres chercheurs a mis le CFS en relation avec des gènes reliant l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le système nerveux sympathique: 227 sujets ont subi la même batterie de tests, les mêmes analyses des fonctions cognitives et l'analyse de la séquence et de l'expression de 20 000 gènes, et voyez le résultat: par rapport aux témoins normaux, ils sont trouvés 28 polymorphismes sur trois gènes, prédisant le CFS avec une sécurité de 76%. Le CFS a une base biologique. Prochaine étape: une étude chez 30 000 sujets! Just wait and see! – *Hampton T. Researchers find genetic clues to chronic fatigue syndrome. JAMA. 2006;295:2466–7.*

Existe-t-il une association? En 1997, un homme de 54 ans en bonne santé habituelle se présente avec une toux productive, un état subfébrile et des frissons. La TC thoracique montre une opacité dans le lobe inférieur gauche et la lingula. Ses expectorations donnent de très nombreux bâtonnets acido-résistants; les cultures donnent *Mycobacterium avium intracellulare*. Ce patient reçoit pendant deux ans: rifampicine, éthambutol et clarithromycine. Il revient en janvier 2002 avec les mêmes symptômes. Les cultures donnent de nouveau des mycobactéries, mais cette fois *Mycobacterium chelonae*, et quelques mois plus tard *Mycobacterium abscessus* et *Mycobacterium avium intracellulare*. Il n'a pas de reflux, les examens hématologiques et chimiques de routine sont normaux, tout comme l'alpha-1-antitrypsine et les immunoglobulines. Son anamnèse familiale est stérile, et malgré tout son zèle il n'a pas d'enfant. De quoi pourrait-il bien s'agir? (Pour la solution voir ci-dessous)

Quelle un a tout d'un coup l'idée de faire un test de la sueur – juste: le chlore est augmenté (96 mmol/L, n: 40–60 mmol/L), il est traité par ciprofloxacine, clarithromycine et éthambutol, avec succès pendant trois ans. La mucoviscidose de l'adulte se manifeste à raison de 63% chez les 18–29 ans, 25% chez les 30–39 ans, 10% chez les 40–49 ans et 2% chez les >50 ans. Les mycobactéries non tuberculeuses sont associées à 3–30% des cas de mucoviscidose. Et la stérilité? Elle est aussi liée à la mucoviscidose: absence du canal déférent. Elle existe, la mucoviscidose à manifestation tardive, et les infections à mycobactéries non tuberculeuses peuvent mettre sur la voie! – *Chbeir E, et al. Adult cystic fibrosis presenting with recurrent non-tuberculous mycobacterial infections. Lancet. 2006;367:1952.*