



LA LETTRE

de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DES VOYAGES

Lettre de liaison des centres de vaccination
et d'information aux voyageurs

ÉDITORIAL

Nouvelle année, nouvelles résolutions...

Tout d'abord, et je suis certain qu'il ne m'en voudra pas si cela reste entre nous, mais l'ensemble de l'équipe éditoriale s'associe à ma voix pour souhaiter à notre président tous nos vœux de bonne santé et de prompt rétablissement ; Éric Caumes, victime collatérale du dérèglement climatique responsable d'une pathologie du voyage, encore que celui-ci n'ait pas été très loin !

⌘ Lors de la dernière réunion du Comité éditorial, il a été décidé que La Lettre devait sortir coûte que coûte tous les trois mois et ce, quelle que soit sa taille. Ainsi, l'année 2010 devrait voir quatre numéros, probablement de taille inégale, fonction des apports des uns et des autres. Mais cela se fera. Les rubriques restent inchangées – « Mise au point », « Écho des congrès », « Lu pour vous », « Annonce de congrès »... – et je ne désespère d'en voir de nouvelles apparaître, comme « Informatique pratique », en cours de gestation – et Dieu sait que certaines gestations sont longues – ou « Infos-vaccins ». Je saisis cette occasion pour de nouveau, comme à chaque fois, faire appel à vos plumes alertes pour peupler les colonnes de La Lettre. Vous pouvez très facilement adresser vos fichiers, au format Word, à l'adresse suivante : stephane.jaureguiberry@psl.aphp.fr

Vos textes, n'ayez crainte, seront lus avec bienveillance, et je ne crois pas en avoir refusé un seul depuis que la charge de rédacteur m'a été confiée !

J'espère que la nouvelle version de La Lettre vous a plus et j'en profite pour souhaiter la bienvenue à Patrick Chesnet, notre nouveau concepteur réalisateur.

Ces quelques infos passées, il ne me reste plus qu'à vous souhaiter de bons vœux pour l'année 2010, année pleine de projets et bien entendu de voyages !

Stéphane Jauréguiberry, rédacteur en chef

SOMMAIRE

ÉDITORIAL

Nouvelle année, nouvelles résolutions...

1

MISE AU POINT

Le renouveau de la primaquine en Métropole

2

– *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* :

deux espèces dont il faut se méfier

2

– Primaquine, molécule miracle pour un traitement radical

4

LU POUR VOUS

9

LSMV

2010
n^{os} 87

Président

Éric Caumes

Vice-présidents

Olivier Bouchaud,
Catherine Goujon

Secrétaire général

Ludovic de Gentile

Secrétaire gén. adj.

Jean-Philippe Leroy

Trésorière

Fabienne Le Goff

Trésorière-adjointe

Danièle Badet

Président d'honneur

Michel Rey

Rédacteur en chef

Stéphane Jauréguiberry

Conception, réalisation

Patrick Chesnet

www.medecine-voyages.org

Liste de diffusion

membre-smv@medecine-voyages.org

Correspondance

SMV

Laboratoire de parasitologie-mycologie

CHU, 49 039 Angers Cedex 9

Tél. : 02 41 35 40 56

E-mail : smv@chu-angers.fr

Siège social

79, rue de Tocqueville

75 017 Paris

Le renouveau de la primaquine en Métropole

Alors que l'arrivée d'un vaccin se fait toujours attendre, le paludisme touche encore environ 250 millions de personnes à travers le monde chaque année. Une maladie qui touche non seulement des populations vivant dans des zones impaludées, mais aussi des touristes de passage. De nouvelles données remettent à l'honneur la primaquine dans le traitement de *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*.

La primaquine est le seul anti-malarique efficace sur les formes quiescentes de *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* disponible dans l'Hexagone.

Utilisée depuis plus de cinquante ans dans de nombreux pays, sa délivrance relève en France d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) nominative.

Jusqu'à très récemment, octobre 2008, l'indication retenue en Métropole était la cure radicale de *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale* après le second accès documenté (première reviviscence).

Le caractère contraignant de l'ATU et l'absence de recommandations spécifiques expliquent la faible utilisation de cette molécule en France métropolitaine, moins de 30 ATU délivrées par l'AFSSAPS par an. La parution récente d'un avis du Haut Conseil de santé publique de France (HCSP), qui préconise désormais l'utilisation de la primaquine dès l'accès de primo-invasion, devrait élargir les prescriptions de primaquine chez les voyageurs, les militaires et les résidents de la Guyane française, où *Plasmodium vivax* endémique est en progression constante [1]. Nous limiterons ici nos propos à la France métropolitaine.

Après un bref rappel des particularités de *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* et de leur importance épidémiologique dans le paludisme d'importation, nous aborderons successivement les principales caractéristiques de la primaquine, puis les nouvelles recommandations françaises.

Plasmodium vivax et *Plasmodium ovale* : deux espèces dont il faut se méfier

Particularités de *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*

LES REVIVISCENCES

Parmi les espèces plasmodiales susceptibles d'infecter l'homme, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* sont les seules potentiellement responsables d'accès de reviviscence après l'administration d'un traitement schizonticide. Ces reviviscences prennent leur origine à partir des formes parasitaires quiescentes dans le foie (hypnozoïtes).

Cet accès de reviviscence (*relapse*) doit être distingué de la recrudescence et de la réinfection (zone d'endémie) (voir schéma ci-dessous).

La recrudescence est la réapparition d'une parasitémie détectable après traitement de l'accès : un accès fébrile est imputé au traitement schizonticide s'il est précoce, à la primaquine après 4 à 5 semaines [2]. En zone d'endémie un nouvel accès peut être une réinfection, une recrudescence, ou une reviviscence (voir schéma ci-dessous).

Les modalités de reviviscence sont variables selon l'espèce plasmodiale et la situation géoclimatique.

PLASMODIUM VIVAX

Répandu en Amérique du Sud et en Asie, *Plasmodium vivax* est plus rarement observé en Afrique [3]. Son expansion y est limitée du fait de la forte prévalence de la mutation du

gène codant pour l'antigène Duffy, antigène érythrocytaire nécessaire à l'invasion de *Plasmodium vivax* dans les hématies.

Dangerosité

Considérée à tort comme une espèce bénigne, *Plasmodium vivax* peut être à l'origine de formes graves avec atteintes multi-viscérales (SDRA), rapportées récemment en zone endémique et chez de rares voyageurs [4].

Ces formes sévères seraient plus fréquentes chez les jeunes enfants (< 5 ans) en zone d'endémie [5]. *Plasmodium vivax* est également responsable de paludismes viscéraux évolutifs et de complications spléniques [6].

Reviviscences

Les modalités de reviviscence sont variables selon les souches plasmodiales et la situation géoclimatique.

- **Espèces plasmodiales** : les souches thaïlandaises présentent dix fois plus de reviviscences que les souches d'Inde et deux fois plus que les souches du Brésil [3].

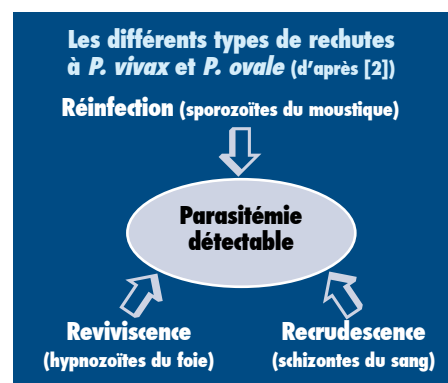
- **Climat** : en principe les accès de reviviscence sont espacés dans les zones tempérées (> 6 mois) et rapprochés dans les zones tropicales (< 6 mois) [7].

Les souches qui présentent des cycles espacés prédominent dans les zones tempérées par pression de sélection : la probabilité de reviviscence après la saison froide augmente, permettant au cycle de se poursuivre chez l'anophèle, alors qu'il serait interrompu à la saison froide.

Probabilité et fréquence des reviviscences

Les accès de reviviscence ne sont pas systématiques. Leur probabilité varie de 15 à 80 % selon la région d'importation [7]. À titre d'exemple, en Guyane française, le taux de reviviscence à *Plasmodium vivax* en milieu militaire entre 2000 et 2007 a été estimé à 47 %.

Selon les souches plasmodiales, la périodicité des reviviscences varie de quatre semaines à plus d'un an.



P. vivax 5,4 %

P. ovale 5,2 %

P. malariae 1,8 %

Associations 1,4 %

P. spp. 2,2 %

**Répartition des espèces plasmodiales
importées en France en 2006
(n = 2 773) [11]**

Les reviviscences sont causées par la même population parasitaire que l'accès primaire.

Résistance à la chloroquine

La résistance de *Plasmodium vivax* à la chloroquine est répandue en Asie de Sud-Est, en Indonésie et en Papouasie - Nouvelle Guinée [8]. Des résistances focales ont été décrites au Brésil, en Colombie, en Ethiopie, en Guyane, au Myanmar, au Pérou, en République de Corée, dans les Îles Salomon, en Thaïlande, au Vietnam et en Turquie, mais la sensibilité à la chloroquine reste la règle dans ces pays [7-8].

PLASMODIUM OVALE

Plasmodium ovale sévit en Afrique intertropicale du centre et de l'ouest et dans certaines régions du Pacifique. L'homme est le seul hôte naturel pour *Plasmodium ovale* [9].

La durée d'incubation est de quinze jours au minimum, mais elle peut durer jusqu'à quatre ans. En raison des difficultés d'identification en microscopie optique et de la confusion fréquente avec *Plasmodium ovale*, sa prévalence est sous estimée, comme le confirment les études reposant sur la biologie moléculaire qui retrouvent une prévalence de 15,6 %, contre 0,3 % par les techniques microscopiques classiques [10].

Dangerosité

Plasmodium ovale est une espèce bénigne responsable d'accès simples. Elle est rarement responsable de paludisme viscéral évolutif, exceptionnellement de complications spléniques [6].

Reviviscences

Plasmodium ovale est responsable d'accès de reviviscences tardifs, décrits entre les 17^e et 255^e jour, parfois même après quarante-cinq mois [9]. Dans le cadre de la malariathérapie utilisée dans la neurosyphilis, le risque de reviviscence était estimé à 1/200 après inoculation. Dans la littérature médicale plus récente, il concerne environ 9 % des infections à *Plasmodium ovale* [9].

Résistances

Il n'existe pas de chloroquino-résistance documentée pour *Plasmodium ovale* [10].

Paludisme d'importation à P. vivax et P. ovale

PALUDISME D'IMPORTATION À P. VIVAX ET P. OVALE DANS LE MONDE [8, 11]

Selon l'OMS [8], 10 000 à 30 000 voyageurs par an sont victimes du paludisme dans le monde (23 % de *P. vivax*, 5 % de *P. ovale*).

La distribution des espèces plasmodiales de paludisme d'importation dépend des habitudes de voyage des pays concernés : *Plasmodium vivax* est responsable de 22 à 27 % des paludismes aux États-Unis [3], et 4 à 5 % en France [11].

En 2006, le CNR (Centre national de référence pour le paludisme) estimait le paludisme d'importation en France à 5 267 cas (*P. vivax* : 5,4 %, *P. ovale* : 5,3 %) (voir ci-contre) [11].

PALUDISME D'IMPORTATION À P. VIVAX EN FRANCE

On dénombrait 150 cas déclarés de *Plasmodium vivax* en 2006, majoritairement en provenance d'Amérique du Sud (52 %). En effet, *Plasmodium vivax* représente 78 % des cas de paludisme importés depuis l'Amérique du Sud, environ 60 % des paludismes importés d'Asie et 5 à 22 % des paludismes importés d'Afrique.

Le diagnostic de *P. vivax* est porté en moyenne 139,9 jours après le retour (médiane 66) [11]. Il s'agit vraisemblablement d'épisodes de reviviscences, le premier accès ayant été masqué par la chimioprophylaxie [12].

PALUDISME D'IMPORTATION À P. OVALE EN FRANCE

On recensait 147 cas de *Plasmodium ovale* déclarés en France en 2006, presque tous importés d'Afrique. Le diagnostic de *Plasmodium ovale* est réalisé en moyenne 193,1 jours après le retour (médiane 99). Au total, en 2006, le nombre de cas de paludisme à *P. vivax* et *P. ovale* est estimé à plus de 500 par an en Métropole (CNR) [11].

Une visite dans un centre de vaccinations et de conseils aux voyageurs en vue d'une prophylaxie préventive adaptée doit être proposée à tout voyageur.

P. CHESNET

More information at www.cdc.gov/malaria and 1-877-FYI-TRIP

Primaquine, molécule miracle pour un traitement radical

La primaquine est une molécule connue depuis les années 1950. Elle fait partie de la famille des amino-8-quinoléine. Mise au point pendant la guerre de Corée par les Américains, ses modalités d'emploi historique répondaient à un souci d'efficacité et de tolérance pour le traitement des vétérans en prophylaxie terminale. Il s'agissait d'administrer 15mg/jour pendant 14 jours à des sujets sains au retour de zone d'endémie, afin d'éviter la survenue de la première reviviscence, l'accès de primo-invasion pouvant être masqué par la chimioprophylaxie. Ce protocole de 15mg/jour pendant 14 jours peut également être utilisé en cure radicale (prophylaxie secondaire) après traitement de l'accès de reviviscence. On y fait souvent référence dans les publications sous le nom de « traitement standard ».

La recherche du déficit en G6PD n'était pas réalisée systématiquement à cette occasion, ce qui a provoqué de nombreux cas d'anémies hémolytiques, parfois sévères [7].

MÉCANISME PAR RAPPORT AU CYCLE [14]

La primaquine est active contre le paludisme sur les formes tissulaires hépatiques (schizontes primaires pendant l'incubation ou hypnozoïtes), sur les formes sexuées circulantes (gamétocytes), et pour *P. vivax* et *P. ovale*, sur les formes asexuées circulantes (schizontes, trophozoïtes). Son mécanisme d'action est encore peu connu. Elle agirait par altération des membranes mitochondriales du *plasmodium* [14].

PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES [14]

La primaquine est rapidement absorbée dans le tractus gastro-intestinal. La biodisponibilité de 96 % est augmentée en cas de prise alimentaire concomitante. Le pic plasmatique survient entre 1 et 3h chez le sujet sain comme chez la personne impaludée. La primaquine traverse la barrière placentaire. La métabolisation se fait par voie hépatique en carboxyprimaquine. Elle débute dès 30 minutes, son pic d'activité est entre 6 et 10h, plus précoce chez le sujet impaludé. L'élimination se fait par voie rénale. La demi-vie est de 4 à 8 heures.

INDICATIONS

La primaquine peut être utilisée dans trois indications [13] :

- en cure radicale, après une infection confirmée à *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale*, chez un patient qui ne retourne pas en zone d'endémie ;
 - en prophylaxie terminale (PART, *Presumptive AntiRelapse Therapy*) : chez un sujet exposé à *Plasmodium vivax* ou *Plasmodium ovale* si l'exposition est importante (durée supérieure à 6 mois) ou intense (activités de rivière : densité importante du vecteur). L'objectif est de prévenir la première reviviscence ;
 - en prophylaxie causale : l'objectif est de prévenir l'accès de primo-invasion comme pour la prophylaxie suppressive, mais aussi les reviviscences. Elle est indiquée pour des séjours courts (une semaine) dans des régions épargnées par *Plasmodium falciparum*. Elle dispense de prophylaxie terminale. Le CDC (Center for Disease Control) propose une utilisation de la primaquine en prophylaxie primaire en seconde intention, mais précise que l'indication n'est pas encore validée par la FDA (Food and Drug Administration).
- L'Organisation mondiale de la Santé [8], le Royaume-Uni [15] et la France ne reconnaissent qu'une seule indication : la cure radicale. Le Canada [16] et les États-Unis [13] retiennent également la prophylaxie causale et la prophylaxie terminale comme indications.

CONTRE-INDICATIONS [14] ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Les contre-indications de la primaquine sont principalement le déficit en G6PD, la grossesse et un petit nombre de contre-indications dictées par le bon sens.

Les contre-indications absolues

- Déficit en G6PD (si l'activité G6PD est inférieure à 10 %) ;
- grossesse ;
- allaitement si le statut fœtal en G6PD est inconnu ;
- déficit en méthémoglobine réductase (exceptionnel, pas de recherche systématique) ;
- allergie.

Les contre-indications relatives

Les maladies des hémoglobines instables, la leucopénie et les maladies potentiellement leucopéniantes (polyarthrite rhumatoïde, lupus), la prise d'un traitement hémolytique [38] sont des contre-indications relatives, pouvant être discutées en milieu spécialisé en fonction du ratio bénéfices-risques.

Particularités pour les patients porteurs du déficit en activité G6PD

Le déficit en activité G6PD est une particularité génétique liée au chromosome X. Il est suspecté en cas de présence de corps de Heinz au frottis (précipitation de l'hémoglobine liée à l'oxydation). La G6PD permet la régénération de la glutathion réductase et la neutralisation des peroxydes toxiques pour les hématies. Les hématies du sujet déficient en activité G6PD sont donc plus sensibles au stress oxydatif, qui peut provoquer une hémolyse.

L'activité G6PD est plus importante



Selon l'OMS, le paludisme aurait tué environ 863 000 personnes en 2008 à travers le monde.

chez les hématies jeunes et les réticulocytes, ce qui explique que l'hémolyse prédomine sur les globules rouges sénescents.

La recherche du déficit en G6PD par le dosage sanguin de l'activité G6PD des hématies peut donc être prise en défaut en cas d'hémolyse récente (dosage faussement normal en présence d'une réticulocytose importante) [7]. Afin d'optimiser l'identification d'un déficit en G6PD, il est recommandé de doser de façon synchrone les réticulocytes, le G6PD et l'activité pyruvate kinase.

La sévérité de l'hémolyse est fonction du variant de déficit en G6PD (supérieur à 300 décrits). Le variant méditerranéen est connu pour être responsable d'hémolyse sévère [7, 13]. En France, l'OMS rapporte une prévalence du déficit en G6PD de moins de 0,5 % [18]. Dans le monde, la prévalence du déficit en G6PD est d'environ 7 %. Les variants les plus fréquents sont : A- en Afrique, B- en Europe du Sud et dans le sous-continent Indien, Mahidol en Asie du Sud-Est.

Particularité pour les femmes enceintes et l'allaitement

La contre-indication au cours de la grossesse est justifiée par le statut indéterminé en G6PD du fœtus, il existe donc un risque d'anémie hémolytique fœtale se traduisant par une anasarque foeto-placentaire. Il n'existe pas de test d'analyse anténatale du déficit en G6PD.

En cas d'allaitement maternel, le traitement par primaquine pourra être entrepris si la recherche du déficit en G6PD est négative chez l'enfant. Il n'y a pas de données à ce jour sur le passage dans le lait de la primaquine et de ses métabolites. Selon l'OMS [87], l'allaitement est sans danger.

Particularités pour les enfants

Chez l'enfant, l'OMS recommande un traitement de 0,25mg/kg/jour pendant 14 jours, mais sans définir d'âge limite [8]. Les sociétés savantes américaines préconisent quant à elles une dose de 0,5mg/kg/jour pendant 14 jours en n'émettant aucune restriction liée à l'âge et en précisant que la primaquine est bien tolérée chez l'enfant de plus de 1 an [13].

Particularité pour les patients VIH

Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses potentielles entre la primaquine et les antirétroviraux [13]. Cependant l'utilisation de la primaquine est, *a priori*, possible après avis spécialisé.

Principaux effets indésirables de la primaquine

Type	Symptômes
Digestifs	Nausées, vomissements
Hématologique	Anémie hémolytique chez les patients déficitaires en G6PD, méthémoglobinémie, leucocytose ou leucopénie pour des doses supérieures à 120 mg
Neurologique	Vertiges, céphalées
Autres	Toux

TOLÉRANCE [14]

La tolérance est dose dépendante. La primaquine est bien tolérée à des posologies inférieures à 30 mg/j [7, 13-14]. Elle l'est également pendant plus de 52 semaines à 0,5mg/kg/j [13]. Seul 2 % des arrêts de traitement sont imputables à une mauvaise tolérance [13] (voir tableau ci-dessous).

Les troubles digestifs sont dose dépendants, mais il n'existe pas de différence contre placebo jusqu'à 30 mg/jour (ou 0,5mg/kg/j) si la primaquine est prise pendant les repas. Chez les patients non déficitaires en G6PD, le taux d'hémoglobine reste stable [17].

La méthémoglobinémie est un phénomène biologique qui n'a pas de conséquence clinique en l'absence de co-morbidités cardiaques ou pulmonaires. On la définit par une méthémoglobine supérieure à 1 %. Symptomatique à partir de 20 %, elle est de l'ordre de 5 % après un traitement de 14 jours par primaquine. La méthémoglobinémie revient à son niveau initial en moins de 15 jours après l'arrêt du traitement [8, 13].

EFFICACITÉ

Efficacité sur *Plasmodium vivax*

L'efficacité de la cure radicale de primaquine dépend de la dose totale administrée, par rapport au poids et de l'observance. En zone d'endé-

mie, dans les études supervisées, le schéma standard de 15 mg/j pendant 14 jours a une efficacité de 70 à 100 % selon les études [7, 14]. Ces dernières années les nombreux échecs rapportés (Asie et Océanie en particulier) ont été attribués à l'administration d'une dose totale de primaquine corrélée au poids insuffisante.

De fait, l'utilisation d'un schéma de primaquine à 6 mg/kg, soit une dose totale de 420 mg, recommandé par le CDC depuis 2006 permet d'obtenir des taux d'efficacité supérieure à 95 %, quel que soit l'origine de la souche [3].

Selon une étude expérimentale réalisée en 1955 à partir d'un paludisme induit, l'efficacité de la primaquine serait améliorée par l'administration synchrone de chloroquine ou de quinine [19]. Ces données n'ont pas été confirmées ultérieurement, mais le traitement synchrone est devenu une habitude dans les pays anglo-saxons [13].

Chez les voyageurs, les rares données disponibles montrent une efficacité de 83 à 91 % du schéma standard, soit avec une dose totale 210 mg (voir tableau ci-dessus) [12, 17, 20-21].

Efficacité sur *Plasmodium ovale*

Concernant *Plasmodium ovale*, la cure radicale de primaquine standard est très efficace, seuls quelques rares échecs cliniques ont été décrits.

Efficacité du traitement standard de 15mg/jour/14 jours chez les voyageurs

Auteurs	Nombre de patients indus	Rechutes	Échec (%)
Jelinek	56	7	12,5
Elliot	32	3	9
Bottieau	48	8	17
Rapp	65	8	12,3

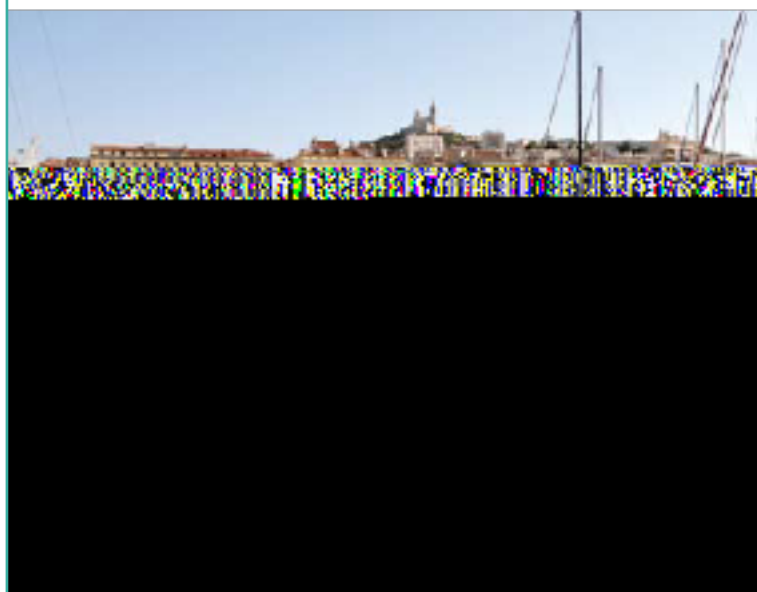
coût d'un traitement
standard de primaquine en dehors
de la pharmacie hospitalière est de
219,30 euros.

Venice, 25-27 March 2010
Scuola Grande di San Giovanni Evangelista

OLD AND NEW EPIDEMICS : FROM THE BLACK DEATH TO PANDEMIC A/H1N1 INFLUENZA

For further informations, please contact

Dr Walter Pasini
Viale Dardanelli, 64 – 47900 Rimini (Italy)
Tel. : 00 39 0541 24301 / Fax : 00 39 0541 25748
E-mail : wpasini@rimini.com,
travelmed@rimini.com



15 - 16 - 17 septembre 2010
Espace congrès du Pharo - MARSEILLE

Programme scientifique

Le programme scientifique sera largement ouvert et abordera tous les grands problèmes d'actualité scientifique et de santé publique, notamment :

Épidémiologie des maladies transmissibles et des maladies vectorielles, du VIH, du SIDA et des hépatites, des paludismes, des maladies tropicales et des maladies émergentes, des cancers, des maladies neurologiques, des maladies cardio-vasculaires, du métabolisme et de la nutrition, de la santé de la mère et de l'enfant, du vieillissement, hospitalière et qualité des soins

Pharmaco-épidémiologie

Surveillance épidémiologique

Épidémiologie et vaccination, santé et environnement, santé et travail, santé et société
Méthodes épidémiologiques et biostatistiques.

RENSEIGNEMENTS ET INSCRIPTION

www.congres-epidemio-marseille-2010.fr
www.actu-pharo.com



25-28 Janvier 2010

DON CHAN PALACE - VIENTIANE - R.D.P. LAO

8^e Congrès international de la Société de Pathologie Exotique

i s n n i n i i
h sl rs t n



Contre la diarrhée du voyageur, mieux vaut être businessman et âgé

Les troubles du transit sont un motif fréquent de consultation post-voyage.

CDC/DPDX/M. Moser

Une étude, réalisée à partir des données de GéoSentinel, s'est intéressée aux pathogènes et aux facteurs de risque associés aux infections digestives au retour de voyage.

Les données ont été recueillies entre septembre 1996 et décembre 2005 avec les critères d'inclusion suivants : patients ayant voyagé au niveau international sur la période et ayant un diagnostic final de pathologie liée au voyage. Au total, 25 867 personnes ont ainsi été enregistrées. Les patients inclus étaient au nombre de 7 442 (28,8 %), avec 8 273 diagnostics d'infection digestive documentée. La moyenne d'âge était de 35 ans. Les

pathogènes identifiés, au nombre de 2 902, étaient, dans 65 % des cas d'origine parasitaire, dans 31 % d'origine bactérienne et dans 3 % d'origine virale.

La répartition variait en fonction du lieu de séjour, avec une majorité de cas de giardiose au retour d'Amérique du Sud et d'Asie du

Sud, alors que les infections digestives à *Campylobacter* sp. prédominaient au retour d'Asie du Sud-Est. Les plus fréquents pathogènes retrouvés étaient *Giardia intestinalis* (31,3 % voyageurs), *Campylobacter* sp. (14,8 %) et *Entamoeba histolytica* (14 %).

Le second aspect de cette étude était l'analyse des facteurs associés à ces infections digestives documentées.

L'analyse multivariée retrouvait le sexe féminin (OR 1,1 IC [1,04-1,18]) et la notion d'une consultation pré-voyage (OR 1,28 IC [1,19-1,37]) comme facteur de risque d'infection digestive documentée. Un âge inférieur à 30 ans et les voyages à visée touristique sont aussi considérés comme facteur de risque d'infections digestives. Les conditions de voyage chez le sujet jeune, chez le voyageur consultant avant le départ et dans le cadre d'un voyage touristique

pourraient expliquer ces associations. Cette étude présente des limites.

En effet, il existe un biais majeur de recrutement, puisque sont uniquement analysées des données déclaratives de patients soucieux de consulter, ce qui ne peut être représentatif de la pathologie de l'ensemble des voyageurs. Par ailleurs, l'exclusion des infections à schistosome (sujet ayant déjà été abordé dans un précédent article) et l'absence de prise en compte de certains pathogènes, comme l'ETEC, limitent l'interprétation de ces résultats. Néanmoins cette étude souligne la fréquence des infections digestives dont les causes sont variées et nous rappelle la nécessaire prévention des risques du voyage et d'un dépistage précoce au retour en cas de problèmes.

S. Seang

A global study of pathogens and host risk factors associated with infectious gastrointestinal disease in returned international travellers.

Journal of Infection, 2009, 59 : 19-27. A. Swaminathan A. et al.

P. Chesnot

Attention à ce que vous mangez !

3rd NECTM 2010

Northern European Conference on Travel Medicine

May 26 - 29, 2010, Congress Center Hamburg (CCH),
Hamburg, Germany

For further information and/or registration, please visit :

www.nectm.com